



Abordagem Diagnóstica e Terapêutica da Cistite Supurativa Grave em Felino: Relato de Caso

Diagnostic and Therapeutic Approach to Severe Suppurative Cystitis in a Cat: A Case Report

Geórgia Leite de Souza

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Manoel Victor Rezende Sá

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Samuel Dias Gomes

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Bruna Martins Raposo

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Júlia Vinha da Silva

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Andreza Custódio Martiniano

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Ronaldo Lopes Oliveira

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Rayssa Emerick da Costa

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Julia Campos Vasconcelos

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Emanuely Lourenço de Sena Silveira

Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Resumo: A cistite bacteriana em felinos, embora menos frequente que a cistite idiopática, representa desafio clínico significativo quando evolui para quadros supurativos, como neste caso de um felino macho, 3 anos, castrado, atendido com histórico de obstrução uretral e evolução para cistite bacteriana grave, caracterizada por secreção piosanguinolenta evidente, hematúria e prostração. O paciente foi submetido a múltiplos procedimentos de sondagem uretral, compressões vesicais e antibioticoterapia, além de analgesia multimodal e suporte com fluidoterapia. Os exames complementares evidenciaram azotemia, hipercalemia e alterações ultrassonográficas compatíveis com inflamação vesical e presença de sedimentos, e o manejo incluiu antibióticos de amplo espectro guiados por urocultura, anti-inflamatórios, α -bloqueadores (tamsulosin) e suporte nutricional e ambiental, o que garantiu evolução favorável após estabilização, com melhora da micção espontânea e redução das secreções. Este relato destaca a importância da diferenciação entre cistite idiopática e bacteriana em felinos, uma vez que o estresse pode atuar como fator predisponente, facilitando colonização bacteriana secundária, sendo o diagnóstico precoce, a interpretação crítica de exames (urinálise, urocultura) e a abordagem multimodal fundamentais para evitar complicações como pielonefrite, uremia e recidivas obstrutivas.

Palavras-chave: cistite bacteriana; felinos; obstrução uretral.

Abstract: Bacterial cystitis in cats, although less frequent than idiopathic cystitis, poses a significant clinical challenge when it progresses to suppurative forms, as in this case of a 3-year-old neutered male cat with a history of urethral obstruction and progression to severe bacterial cystitis, characterized by obvious pyohemorrhagic discharge, hematuria, and prostration. The patient underwent multiple urethral catheterizations, bladder compressions, and antibiotic therapy, in addition to multimodal analgesia and fluid therapy. Ancillary tests revealed azotemia, hyperkalemia, and ultrasonographic changes consistent with vesical inflammation and the presence of sediment. Management included broad-spectrum antibiotics guided by urine culture, anti-inflammatories, α -blockers (tamsulosin), and nutritional and environmental support, which ensured a favorable course after stabilization, with improved spontaneous urination and decreased discharge. This report highlights the importance of distinguishing idiopathic from bacterial cystitis in cats, since stress can act as a predisposing factor facilitating secondary bacterial colonization. Early diagnosis, critical interpretation of test results (urinalysis, urine culture), and a multimodal approach are essential to prevent complications such as pyelonephritis, uremia, and recurrent obstructive episodes.

Keywords: bacterial cystitis; cats; urethral obstruction.

INTRODUÇÃO

As doenças do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) são frequentes na rotina, porém a cistite bacteriana (CB) é menos prevalente que a cistite idiopática felina (CIF) (Westropp e Buffington, 2004). Ainda assim, torna-se decisiva quando surge como complicação de obstrução uretral, sondagem, estase vesical ou inflamação intensa da mucosa (Dorsch *et al.*, 2019). Em gatos jovens, especialmente machos, a CB costuma ocorrer em cenário “complicado”, favorecido por espasmo e edema uretral, trauma iatrogênico da cateterização e disfunção da barreira de glicosaminoglicanos, condições que ampliam a permeabilidade do urotélio e facilitam a colonização por bactérias oportunistas e formação de biofilme, dificultando o tratamento (Buffington, 2011).

Clinicamente, disúria, polaciúria e hematúria predominam, mas se há presença de exsudato piosanguinolento no meato uretral, é um sinal de alerta para infecção ativa, com risco de progressão para pielonefrite ou urosepse (Weese *et al.*, 2019). O diagnóstico exige anamnese dirigida, exame físico completo e documentação objetiva de infecção por urinálise obtida preferencialmente por cistocentese, associada à urocultura e antibiograma, e a ultrassonografia auxilia na estratificação de complicações (sedimento, espessamento parietal, dilatação uretral proximal, lesões parietais mineralizadas) (Nelson e Couto, 2021). Diferenciar CIF de CB de forma precoce orienta uma abordagem multimodal, como o alívio da obstrução, controle de dor, suporte do trato inferior e antibioticoterapia criteriosa, que é capaz de reduzir recidivas, preservar a função renal e evitar desfechos graves (Forrester e Towell, 2015). Diante desse contexto, o presente relato descreve um caso de CB supurativa grave em felino, enfatizando decisões clínicas práticas e pontos críticos de manejo.

OBJETIVOS

Relatar e discutir um caso de cistite bacteriana supurativa em felino macho castrado, com obstrução uretral recente e secreção piosanguinolenta evidente, descrevendo cronologicamente anamnese, evolução clínica, exames laboratoriais e de imagem, bem como as intervenções instituídas e seus desfechos. Além de correlacionar os achados com a fisiopatologia da interface entre cistite idiopática felina e infecção bacteriana secundária, destacando critérios práticos para suspeição, indicações de urocultura e antibiograma, escolha e duração da antibioticoterapia, analgesia e medidas para restauração do fluxo urinário (Taylor *et al.*, 2025). Por fim, enfatizar complicações associadas (azotemia pós-renal, distúrbios eletrolíticos, hematúria persistente, necessidade de reintervenção) e reunir estratégias de prevenção de recidivas por meio de manejo ambiental, estímulo hídrico e educação do tutor (Buffington, 2011).

DESENVOLVIMENTO

A cistite bacteriana felina, frequentemente “complicada”, instala-se sobre mucosa vesical previamente inflamada (Dorsch *et al.*, 2019), mas já na cistite idiopática felina, o estresse ativa eixos neuroendócrinos e sensibiliza vias nociceptivas, como a perda/alteração da camada de GAG aumenta a permeabilidade urotelial e a exposição de terminações nervosas e matriz subepitelial (Forrester e Towell, 2015). A presença de edema e espasmo uretral dificultam o escoamento, enquanto a estase aumenta o contato entre bactérias e urotélio, e manipulações como sondagem e lavagens podem inocular microrganismos, favorecendo biofilme em superfícies plásticas e epitélio lesado (Weese *et al.*, 2019; Dorsch *et al.*, 2019). Assim, disúria e polaciúria da CIF podem evoluir para secreção piosanguinolenta e dor marcada quando a infecção se estabelece, podendo causar os sinais clínicos já citados (Dorsch *et al.*, 2019).

O algoritmo diagnóstico prioriza anamnese com foco em duração dos sinais, tentativas de micção improdutivas, alterações comportamentais por conflitos sociais e acesso ao exterior, além do exame físico com avaliação hemodinâmica, dor abdominal caudal e grau de repleção vesical e a coleta por cistocentese antes do primeiro antibiótico, permitindo urinálise (densidade, pH, hemácias, leucócitos, cristais, cilindros, bactérias) e urocultura com antibiograma, que é o padrão-ouro para confirmar bacteriúria significativa (Weese *et al.*, 2019). Pode-se utilizar também da ultrassonografia para quantificar sedimento, espessamento parietal, pólipos inflamatórios e dilatação uretral proximal, além de identificar lesões parietais focalmente mineralizadas que podem representar mineralização distrófica em inflamação crônica, pólipo fibroinflamatório ou, raramente, neoplasia e por isso requerem seguimento (Ettinger *et al.*, 2017). A diferenciação da CIF para CB orienta a decisão sobre antimicrobianos, sendo que em FLUTD sem bacteriúria significativa, o uso de antibiótico é desaconselhado, a menos que seja uma CB documentada ou

fortemente presumida pela combinação de piúria, bacteriúria e secreção purulenta uretral, nesses casos a terapia antimicrobiana é indicada e deve ser ajustada ao antibiograma (Dorsch *et al.*, 2019).

O tratamento organiza-se em três camadas: iniciando pelo quadro de emergência, com o alívio da obstrução por cateterização suave e lavagens com solução morna, analgesia multimodal, sedação quando necessário e correção de hipercalemia/acidose com fluidoterapia equilibrada e estratégias adjuvantes (Nelson e Couto, 2021; Ettinger *et al.*, 2017). O anti-inflamatório é reservado para após reidratação e restabelecimento da perfusão, enquanto o suporte do trato inferior, com fármacos da classe de alfa-bloqueador (como a tansulosina) para reduzir espasmo, sistema fechado de drenagem, higiene perineal rigorosa, crioterapia local para edema, monitorização de débito e retirada precoce da sonda para reduzir risco de infecção associada a um cateter (Taylor *et al.*, 2025). Utiliza-se também dos antimicrobianos, que devem ser iniciados de forma empírica com fármacos de primeira linha quando a clínica é robusta (secreção purulenta, piúria/bacteriúria, resposta sistêmica), e ajustar rapidamente ao antibiograma, além de programar reavaliação clínica e “cultura de cura” após o término (Weese *et al.*, 2019). Como quarto pilar do tratamento, deve-se abordar o manejo ambiental: feromônios, dieta úmida, múltiplas fontes e fonte elétrica de água, regra n+1 para caixas sanitárias, enriquecimento e redução de conflitos sociais, sendo essas intervenções que atacam o núcleo fisiopatológico da CIF e diminuem recidivas, necessidade de antibiótico e risco de reobstrução (Buffington *et al.*, 2006; Taylor *et al.*, 2025).

RELATO

Foi atendido um felino macho, SRD, castrado, jovem e de porte médio, domiciliado em ambiente rural com livre acesso ao exterior e histórico de rivalidade com outros gatos. O tutor descreveu mudança comportamental súbita, seguida de micções improdutivas, vocalização e isolamento e à inspeção inicial já havia secreção piosanguinolenta evidente no meato uretral, pelagem perineal impregnada por urina e exsudato, dor à palpação hipogástrica e bexiga repleta e firme, sendo esse conjunto compatível com Doença do Trato Urinário Inferior dos felinos (DTUIF), de caráter obstrutivo e forte suspeita de cistite ativa (Kruger *et al.*, 1991; Osborne *et al.*, 1984). A instabilidade clínica (apatia, hipotermia relativa, taquicardia por dor/estresse) e a dificuldade de esvaziar a bexiga reforçaram a indicação de estabilização imediata e desobstrução (Nelson e Couto, 2021).

A cateterização uretral foi tecnicamente difícil, sem identificação de tampão uretral franco, condizente com edema e espasmo uretral inflamatório frequentes na cistite idiopática felina (Forrester e Towell, 2015). As lavagens vesicais mornas drenaram volume importante de urina com sangue, coágulos e debris celulares, achado que, somado ao exsudato purulento uretral, sustentou a hipótese de cistite bacteriana sobreposta a inflamação idiopática (Dorsch *et al.*, 2019). Na internação, instituiu-se analgesia multimodal, anti-inflamatório em curto curso após reidratação, alfa-bloqueador (tansulosina) para aliviar o espasmo do músculo liso

uretral e cuidados de enfermagem com sistema fechado, higiene perineal rigorosa e compressas frias para o edema prepucial, e posteriormente a urocultura e o antibiograma foram solicitados a partir de amostra por cistocentese, e, diante do quadro supurativo e do comprometimento sistêmico, iniciou-se antibioticoterapia de primeira linha com posterior ajuste planejado conforme a cultura (Weese *et al.*, 2019; Taylor *et al.*, 2025).

Figura 1 – Exsudato purulento amarelo-amarronzado, em grande quantidade, expelido pela uretra durante compressão vesical, com o paciente sob sedoanalgesia devido ao comportamento agressivo.



Fonte: arquivo pessoal, 2025.

Os exames complementares mostraram azotemia e hipercalemia compatíveis com obstrução pós-renal, que regrediram progressivamente após a descompressão e a fluidoterapia, visto que a creatinina retornou a valores de referência, corroborando para a reversibilidade funcional (Nelson e Couto, 2021). A ultrassonografia evidenciou bexiga com espessamento difuso da parede e sedimento abundante, além de dilatação uretral proximal, achados que explicam a disúria e justificam o uso de alfa-bloqueador e, notou-se ainda, uma lesão focalmente mineralizada na parede vesical, interpretada como possível mineralização distrófica secundária a inflamação crônica ou pólipos fibroinflamatórios, indicada para seguimento com reavaliação ultrassonográfica e, se persistente, citologia/biopsia (Ettinger *et al.*, 2017). E por fim, encontrou-se também no exame uma esplenomegalia difusa, considerada reativa no contexto inflamatório sistêmico, com recomendação de monitorização.

Após período curto de drenagem, a sonda deslocou-se parcialmente, sendo optado por retirada programada e observação estreita do padrão miccional, em que o paciente passou a urinar espontaneamente, no início em gotejamento e pequenos jatos, evoluindo para jatos mais consistentes, com hematúria residual esperada no pós-obstrutivo (Nelson e Couto, 2021).

A secreção purulenta uretral reduziu gradativamente com o controle da dor, o restabelecimento do fluxo e o início da terapia antimicrobiana, enquanto o apetite retornou com oferta de dieta úmida palatável (sachês para gatos) e fracionadas, e o comportamento tornou-se mais responsivo ao ambiente (Weese *et al.*, 2019).

Na alta, manteve-se tansulosina por tempo limitado (3-5 dias dependendo da resposta), anti-inflamatório de curta duração, analgésicos conforme necessidade e antimicrobiano a ser ajustado pelo antibiograma, além de adjuvante urinário (Cistimicin Vet) como suporte. Dada a clara participação de fatores ambientais e de estresse social na gênese do quadro, foram implementadas medidas estruturadas, como o difusor de feromônio (Feliway), aumento substancial da ingestão hídrica (dieta úmida, múltiplas vasilhas e fonte elétrica), regra n+1 para caixas sanitárias em locais silenciosos, enriquecimento ambiental e manejo gradual de reintrodução/contato com outros felinos (Buffington *et al.*, 2006; Taylor *et al.*, 2025).

Programaram-se retorno para urinálise/urocultura após o término do antimicrobiano e reavaliação ultrassonográfica da lesão parietal vesical, em que a correlação temporal entre episódios de estresse, obstrução sem tampão visível, manipulações uretrais e exsudação piosanguinolenta, associada a piúria/bacteriúria, são argumentos que sustentaram o diagnóstico de cistite bacteriana complicada sobre CIF, no qual a restauração do fluxo, o controle de dor e o manejo ambiental são tão determinantes quanto a antibioticoterapia criteriosa para prevenir recidivas, pielonefrite e urosepse (Weese *et al.*, 2019; Taylor *et al.*, 2025).

TRATAMENTO

O manejo priorizou três frentes integradas: a estabilização e desobstrução, o controle efetivo da infecção/ inflamação, e prevenção de recidivas por meio de suporte funcional e ambiental (Taylor *et al.*, 2025).

Na admissão, realizou-se estabilização hemodinâmica com fluidoterapia e correção dos distúrbios eletrolíticos, seguida de desobstrução uretral delicada, e optou-se por cateterização com sistema fechado e lavagens vesicais mornas para remover coágulos e debris, além da remoção precoce da sonda foi priorizada para reduzir risco de infecção associada a um cateter (Weese *et al.*, 2019; Nelson e Couto, 2021). Instituiu-se analgesia multimodal e sedação conforme necessidade clínica, principalmente devido a reatividade/agressividade do paciente, associadas ao fator comportamental após inúmeras avaliações de escala de dor (Grimace/Unesp) (Ettinger *et al.*, 2017). Ademais, foi feito o uso de anti-inflamatório não esteroidal em curto curso e apenas após restabelecida a perfusão renal, e o débito urinário e a micção espontânea foram monitorados até normalização progressiva, aceitando-se hematúria discreta no período pós-obstrutivo (Nelson e Couto, 2021).

Para o componente infeccioso, seguiu-se a diretriz de coletar urinálise e urocultura por cistocentese antes do antibiótico, e diante de secreção piosanguinolenta uretral e sinais sistêmicos, iniciou-se antibioticoterapia empírica de primeira linha (ampicilina + sulbactam), ajustada ao antibiograma assim que disponível. Sendo que pelo cenário de cistite bacteriana complicada, manteve-se tratamento por tempo limitado, com reavaliação clínica e cultura alguns dias após o término (Weese *et al.*, 2019), e os sinais de pielonefrite e pela suspeita de urosepse motivaram internação e terapia intravenosa de amplo espectro, com suporte intensivo (Weese *et al.*, 2019; Ettinger *et al.*, 2017).

Como suporte funcional do trato inferior, empregou-se alfa-bloqueador (tansulosina) para reduzir espasmo do músculo liso uretral e facilitar o fluxo urinário, e antiespasmódicos vesicais foram considerados conforme resposta clínica (Taylor *et al.*, 2025). Mantiveram-se cuidados de enfermagem rigorosos (higiene perineal, proteção cutânea, crioterapia local para edema, uso de colar elizabetano adaptado para gatos) e suporte nutricional com dieta palatável/úmida para favorecer hidratação (Taylor *et al.*, 2025; Buffington, 2011).

Medidas adjuvantes e ambientais foram estruturadas para atacar a fisiopatologia da cistite idiopática subjacente e reduzir recidivas, como o uso de feromônios (difusor/spray), aumento de oferta hídrica (dieta úmida, várias vasilhas, fonte elétrica), regra n+1 de caixas sanitárias em locais tranquilos, limpeza frequente, redução de estressores sociais, enriquecimento ambiental e rotina previsível (Buffington *et al.*, 2011; Taylor *et al.*, 2025). Suplementos urogenitais (Cystimicin) foram utilizados como coadjuvantes de conforto vesical, sem substituir analgesia, esvaziamento eficaz e antibiótico guiado por cultura (Forrester e Towell, 2015).

O acompanhamento incluiu retorno precoce para avaliação de dor, padrão miccional e hidratação, além de urinálise/urocultura de controle ao final do ciclo antimicrobiano, e a reavaliação ultrassonográfica da parede vesical (lesão focalmente mineralizada), com citologia/biopsia se persistente ou progressiva (Nelson e Couto, 2021; Ettinger *et al.*, 2017). A educação do tutor destacou sinais de alarme (anúria, esforço improdutivo, apatia, vômitos) e a importância de adesão ao plano ambiental para quebrar o ciclo de estresse, inflamação, obstrução e infecção (Buffington, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cistite bacteriana em felinos, embora menos prevalente que a cistite idiopática, pode assumir comportamento grave quando se associa a obstrução uretral, estase vesical e cateterização, e este relato ilustra esse encadeamento: um paciente jovem, macho, com DTUIF de base e estresse ambiental, evoluiu para quadro supurativo evidente, com secreção piosanguinolenta, hematúria e dor, exigindo estabilização, desobstrução, manejo criterioso da sonda e antibioticoterapia guiada (Dorsch *et al.*, 2019; Forrester e Towell, 2015).

O desfecho favorável decorreu de uma abordagem integrada: correção rápida das alterações hidroeletrolíticas, alívio da obstrução, controle de dor, uso de alfa-bloqueador para reduzir espasmo uretral, higiene perineal rigorosa e, sobretudo, documentação de infecção por urinálise/urocultura para direcionar antimicrobianos e limitar seu uso desnecessário (Weese *et al.*, 2019; Taylor *et al.*, 2025). A remoção precoce da sonda e a vigilância para complicações (pielonefrite, urosepse) foram determinantes para evitar falhas terapêuticas (Nelson e Couto, 2021).

A dimensão preventiva foi igualmente essencial, com intervenções ambientais (feromônios, múltiplas fontes de água, dieta úmida, regra n+1 de caixas sanitárias, redução de estressores) que “atacam” o núcleo fisiopatológico da cistite idiopática, diminuindo recidivas obstrutivas e, por consequência, o risco de infecção secundária e biofilme, o que dificulta ainda mais o tratamento (Buffington, 2011). Sendo que a educação do tutor quanto a sinais de alarme e adesão às medidas domiciliares sustenta a manutenção do resultado clínico (Taylor *et al.*, 2025).

Por fim, a presença de lesão parietal vesical mineralizada ao ultrassom reforça a necessidade de reavaliação por imagem e cultura de cura após o tratamento, com citologia/biopsia quando indicado. Portanto, percebe-se a importância de diferenciar precocemente cistite idiopática de cistite bacteriana, colher amostra por cistocentese antes do antibiótico e aplicar uma estratégia multimodal e centrada no ambiente são os pilares para reduzir morbidade, preservar a eficácia antimicrobiana e melhorar o prognóstico em felinos com DTUIF complicado por infecção (Weese *et al.*, 2019; Taylor *et al.*, 2025; Nelson e Couto, 2021).

REFERÊNCIAS

- AUGUST, J. R. (ed.). **Consultations in feline internal medicine**. v. 7. St. Louis: Elsevier, 2016.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2014.
- BUFFINGTON, C. A. **Idiopathic cystitis in domestic cats – beyond the lower urinary tract**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 25, n. 4, p. 784-796, jul./ago. 2011.
- BUFFINGTON, C. A. T.; WESTROPP, J. L.; CHEW, D. J. **Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis**. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 8, n. 4, p. 261-268, ago. 2006.
- DORSCH, R.; TEICHMANN-KNORRN, S.; LUND, H. S. **Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats: a clinical update**. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 21, n. 11, p. 1023-1038, nov. 2019.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. (ed.). **Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat**. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017.

FORRESTER, S. D.; TOWELL, T. L. **Feline idiopathic cystitis**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 45, n. 4, p. 783-806, jul. 2015.

KRUGER, J. M. *et al.* **Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease**. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 199, n. 2, p. 211-216, jul. 1991.

LULICH, J. P. *et al.* **ACVIM small animal consensus recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats**. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 30, n. 5, p. 1564-1574, set./out. 2016.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

OSBORNE, C. A. *et al.* **Redefinition of the feline urologic syndrome: feline lower urinary tract disease with heterogeneous causes**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 14, n. 3, p. 409-438, mai. 1984.

STELLA, J. L.; LORD, L. K.; BUFFINGTON, C. A. **Sickness behaviors in response to unusual external events in healthy cats and cats with feline interstitial cystitis**. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 238, n. 1, p. 67-73, jan. 2011.

TAYLOR, S. *et al.* **2025 iCatCare consensus guidelines on the diagnosis and management of lower urinary tract diseases in cats**. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 27, S1, p. 1-36, 2025.

WEESE, J. S. *et al.* **International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats**. The Veterinary Journal, v. 247, p. 8-25, mai. 2019.

WESTROPP, J. L.; BUFFINGTON, C. A. T. **Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 34, n. 4, p. 1043-1055, jul. 2004.