

LOURENÇO KÖPKE MIMOSO VAIA PRATA

**COVID-19 E CARACTERÍSTICAS DA DOENÇA DO
TRATO URINÁRIO INFERIOR FELINO EM PERÍODO
PRÉ PANDÉMICO E PÓS PANDÉMICO**

Orientador: Professora Doutora Joana Tavares de Oliveira

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Medicina Veterinária**

Lisboa

2023

LOURENÇO KÖPKE MIMOSO VAIA PRATA

**COVID-19 E CARACTERÍSTICAS DA DOENÇA DO
TRATO URINÁRIO INFERIOR FELINO EM PERÍODO
PRÉ PANDÉMICO E PÓS PANDÉMICO**

Dissertação defendida em provas públicas para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias no dia 11 de janeiro de 2024, com o despacho de Nomeação de Júri nº 562/2023, com a seguinte composição:

Presidente: Prof.^a Doutora Mariana Batista por delegação da Prof.^a Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof.^o Doutor André Meneses

Orientadora: Prof.^a Doutora Joana Tavares de Oliveira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2023

Agradecimentos

Antes de mais, gostaria de deixar o mais profundo agradecimento à Universidade Lusófona, em específico à Faculdade de Medicina Veterinária. Foi graças a esta instituição que pude realizar o meu sonho de criança. Durante 6 anos, senti-me profundamente acompanhado pela equipa de docentes e auxiliares que a constitui. Proporcionaram-me oportunidades únicas de aprendizagem, estimulando-me continuamente a sonhar mais alto, a ser melhor. Esta faculdade, bem como toda a equipa, ficará para sempre guardada no meu coração.

Deixo um agradecimento à equipa de direção e todos os colaboradores do AniCura Hospital Veterinário do Restelo. Foi graças à sua disponibilidade que tive oportunidade de desenvolver este trabalho.

Gostaria também de deixar um especial agradecimento à Prof.^a Doutora Joana Tavares de Oliveira. Inicialmente como professora e mais tarde como orientadora deste projeto, incutiu-me o gosto pela medicina interna/urologia e ensinou-me que o “brio”, é o nosso melhor aliado.

Agradeço à colega Carolina Paulino e ao Prof.^o Doutor Paulo Dinis, pela ajuda e disponibilidade ao longo deste projeto.

Agradeço aos meus pais, por todo o apoio que deram ao longo deste trabalho e, acima de tudo, por todo o apoio que me deram ao longo deste curso. Sempre acreditaram em mim e nas minhas capacidades, demonstrando permanentemente um enorme orgulho nas minhas decisões. Agradeço ao meu irmão, pelo seu característico pragmatismo, que tanto me ajudou a relativizar e compreender as dificuldades que fui passando. Agradeço também aos meus avós, por toda a dedicação, paciência e generosidade que sempre demonstraram com os seus netos.

Agradeço à minha namorada, por todo o apoio e dedicação ao longo da minha tese. O seu característico positivismo, foi muitas vezes o alimento da minha inspiração. Esteve sempre disponível para mim e para os meus desalentos sem nunca se deixar perturbar, mesmo que tivesse razão.

Agradeço também aos meus amigos, por todo o apoio e companheirismo que demonstraram ao longo deste projeto.

Por fim, deixo um profundo agradecimento ao meu fiel amigo e companheiro de quatro patas. Os silêncios que partilhámos juntos, deram-me respostas que nunca esperaria ter tido. Dedico-te assim esta tese, Patusco.

Resumo

Atualmente, o termo Doença do Trato Urinário Inferior Felino (FLUTD) é utilizado de forma generalista para descrever uma variedade de alterações em gatos, que podem afetar a bexiga ou a uretra. Este estudo, de caráter retrospectivo, teve como principal objetivo a investigação da variação etiológica da FLUTD (do inglês *Feline Lower Urinary Tract Disease*), nos períodos pré e pós pandemia COVID-19.

Como metodologia adotada, recorreu-se à base de dados interna do AniCura Hospital Veterinário do Restelo, tendo sido avaliados 750 registos médicos. Cerca de 211 animais inseriram-se nos critérios de inclusão deste estudo, sendo 87 referentes ao grupo pré pandémico (grupo PP) e 124 referentes ao grupo pós pandémico (grupo PoP). Foi detetada uma diminuição da incidência de FIC em 10,72%, face ao grupo PP. Foi também possível observar um aumento em 8,69% da incidência de ITU no grupo PoP. A urolitíase foi marginalmente superior no grupo PoP, com um aumento de 2,53%.

Os resultados obtidos neste projeto corroboram que o impacto da pandemia COVID-19 nos gatos, associado à possível alteração da rotina dos tutores, não representou um fator de stress suficiente para o aumento da incidência de FIC tendo, pelo contrário, ocorrido uma diminuição de 10 pontos percentuais no período pós pandémico, quando comparado com o pré pandémico. Estes resultados, juntamente com os resultados previamente estudados por este grupo, parecem apontar para uma melhoria na interação gato-humano no decorrer do período pós pandémico, com um aumento da disponibilidade dos tutores às necessidades dos seus gatos, resultando na diminuição do stress sentido pelos mesmos, com consequente diminuição da incidência de FIC.

Apesar dos resultados promissores deste projeto, devida à reduzida amostra, não foi possível suportar estatisticamente os resultados observados, pelo que se sugere o desenvolvimento de estudos futuros, com amostras de maiores dimensões.

Palavras-chave: Cistite Idiopática Felina; Pandemia COVID-19; Estudo da doença; Variação etiológica; Gatos.

Abstract

The work carried out in this research project follows the completion of the Master's degree in Veterinary Medicine at the Lusófona University of Humanities and Technologies. Currently, the term Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD) is widely used to describe a variety of alterations in cats that can affect the bladder or urethra. The main objective of this retrospective study was to investigate the etiological variation of FLUTD, with a special focus on Feline Idiopathic Cystitis (FIC), in the pre- and post-COVID-19 pandemic periods.

The methodology used was based on the internal database of AniCura Hospital Veterinário do Restelo, where 750 medical records were analyzed. Around 211 animals met the inclusion criteria for this study, of which 87 were in the pre-pandemic group (PP group) and 124 in the post-pandemic group (PoP group). A 10.72 % reduction in the incidence of FIC was detected, when compared to the PP group. It was also possible to observe an 8.69 % increase in the incidence of UTI in the PoP group. Urolithiasis was marginally higher in the PoP group, with an increase of 2.53 %.

The results obtained in this project corroborate that the impact of the COVID-19 pandemic on cats, with consequent changes in the routine of the owners, did not represent a stress factor sufficient to increase the occurrence of FIC, on the contrary, there was a decrease of 10 % in the post-pandemic period, when compared to the pre-pandemic period. These results, together with the results previously studied by this group, suggest an improvement in cat-human interaction during the post-pandemic period, with an increase in the availability of the owners to the needs of their cats, resulting in a reduction in the stress felt by these cats, with a consequent reduction in the incidence of FIC.

Despite the promising results of this project, due to the small sample, it was not possible to statistically support the results observed, and therefore future studies with larger samples are suggested.

Keywords: Feline Idiopathic Cystitis; COVID-19 pandemic; Study of the disease; Etiological variation; Cats.

Lista de Abreviaturas

FLUTD: Doença do Trato Urinário Inferior (do inglês *Feline Lower Urinary Tract Disease*)

FUS: Síndrome Urológica Felina (do inglês *Feline Urological Syndrome*)

LUT: Trato Urinário Inferior (do inglês *Lower Urinary Tract*)

FIC: Cistite Idiopática Felina (do inglês *Feline Idiopathic Cystitis*)

ITU: Infecção do Trato Urinário (do inglês *Urinary Tract Infection*)

LUTD: Doença Trato Urinário Inferior (do inglês *Lower Urinary Tract Disease*)

ACh: Acetilcolina (do inglês *Acetylcholine*)

TER: Resistência Transepitelial (do inglês *Transepithelial Resistance*)

ATP: Adenosina 5'-Trifosfato

GAG: Glicosaminoglicanos

SP: Substância P

CRF2: Fator Libertador de Corticotrofinas (do inglês *Corticotropin Releasing Factor*)

NO: Óxido Nítrico (do inglês *Nitric Oxide*)

FCV: Calicivírus Felino (do inglês *Feline Calicivirus*)

FFV: Vírus Sincicial Felino (do inglês *Feline Foamy Virus*)

BHV-4: Herpesvírus Bovino tipo IV (do inglês *Bovine Herpesvirus 4*)

FeMV: Morbilivírus Felino (do inglês *Feline Morbillivirus*)

LP: Lâmina Própria

COX-1: Ciclooxygenase 1

COX-2: Ciclooxygenase 2

NO: Óxido Nítrico (do inglês *Nitric oxide*)

NOS: Óxido Nítrico Sintase (do inglês *Nitric oxide synthase*)

eNOS: Óxido Nítrico Sintase Endotelial (do inglês *Endothelial Nitric oxide synthase*)

nNOS: Óxido Nítrico Sintase Neuronal (do inglês *Neuronal Nitric oxide synthase*)

iNOS: Óxido Nítrico Sintase Induzido (do inglês *Inducible Nitric oxide synthase*)

IL-1: Interleucina 1

TNF- α : Fator Necrose Tumoral α (do inglês *Tumor Necrosis Factor α*)

DRG: Gânglio da Raiz Dorsal (do inglês *Dorsal Root Ganglion*)

SRS: Sistema de Resposta ao Stress

CRF: Fator Libertador de Corticotrofina (do inglês *Corticotropin Releasing Factor*)

SNC: Sistema Nervoso Central

LC: Locus Coeruleus (do latim *Locus Caeruleus*)

TH: Tirosina Hidroxilase

HHA: Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

ACTH: Hormona Adrenocorticotrófica (do inglês *Adrenocorticotropic Hormone*)

AINE: Anti-inflamatório não esteroide

OMS: Organização Mundial da Saúde

Índice Geral

Índice Geral	6
Índice de Tabelas	8
Índice de Figuras	10
Estágio Curricular	11
1. Introdução.....	13
1.1. Breve História da Doença do Trato Urinário Felino	13
1.2. Fisiologia, Histologia e Citologia do Urotélio	14
1.3. Infecção do Trato Urinário.....	16
1.3.1. Nosologia	16
1.3.2. Epidemiologia	16
1.3.3. Fatores Predisponentes.....	16
1.3.4. Fisiopatologia.....	17
1.3.5. Diagnóstico.....	18
1.3.6. Tratamento.....	18
1.4. Urolitíase	19
1.4.1. Nosologia	19
1.4.2. Epidemiologia	19
1.4.3. Fatores Predisponentes.....	19
1.4.4. Fisiopatologia.....	20
1.4.5. Diagnóstico.....	21
1.4.6. Tratamento.....	21
1.5. Cistite Idiopática Felina.....	22
1.5.1. Nosologia	22
1.5.2. FIC obstrutiva e não obstrutiva	22
1.5.3. Epidemiologia	23
1.5.4. Fatores Predisponentes.....	23
1.5.5. Fisiopatologia	24
1.5.5.1. Anormalidades Externas Locais	24
1.5.5.2. Anormalidades Intrínsecas.....	25
1.5.5.2.1. Alterações do Urotélio.....	25
1.5.5.2.2. Diminuição dos Recetores Purinérgicos P2X1 e P2Y1	26
1.5.5.2.3. Comprometimento da Camada de Glicosaminoglicanos	27
1.5.5.2.4. Lâmina Própria	28

1.5.5.3.	Anormalidades Internas	30
1.5.5.3.1.	Óxido Nítrico	30
1.5.5.3.2.	Vias Aferentes	30
1.5.5.3.3.	<i>Locus Coeruleus</i>	31
1.5.5.3.4.	Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal	32
1.5.6.	Diagnóstico	33
1.5.7.	Tratamento	33
1.6.	A Pandemia COVID-19 e a FIC	34
1.6.1.	Pandemia COVID-19 no Mundo	34
1.6.2.	Pandemia COVID-19 em Portugal	35
1.6.3.	Impacto da Pandemia na Saúde Mental	35
1.6.4.	O stress e o gato	36
1.6.5.	Impacto da pandemia na população Felina	36
1.6.6.	A pandemia como dessensibilizante felino	37
2.	Materiais e Métodos	38
2.1.	Pacientes	38
2.2.	Características Intrínsecas dos Pacientes	38
2.3.	Características Extrínsecas dos Pacientes	39
2.4.	Análises Complementares	39
2.5.	Análise Estatística	40
3.	Resultados	40
3.1.	Pacientes	40
3.2.	Apresentação clínica	43
3.3.	Meios complementares de diagnóstico por imagem	45
3.4.	Meios complementares de diagnóstico laboratoriais	45
4.	Discussão	49
5.	Conclusão:	59
	Bibliografia:	61
	Apêndice A	I
	Apêndice B	VII
	Apêndice C	XXXVIII

Índice de Tabelas

Tabela 1: Especialidades assistidas, discriminadas por ordem de decrescente do número de casos (n= número de casos; t= número de horas).....	12
Tabela 2: Distribuição do Sexo e Fertilidade por Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário; mc= macho castrado; mf= macho fértil; fe= fêmea esterilizada; ff=fêmea fértil).....	41
Tabela 3: Distribuição da Idade por Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).....	41
Tabela 4: Distribuição da Condição Corporal por Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).....	42
Tabela 5: Distribuição do caráter pelo Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário; ag= agressivo; ne=nervoso; me= medroso).	43
Tabela 6: Distribuição dos Sinais Clínicos, Recidivas, Stress e coabitantes em relação ao diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).	44
Tabela 7: Resultados da Urianálise em relação ao Diagnóstico de FIC, Urolitíase e ITU (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).....	47
Tabela 8: Variação do diagnóstico em relação ao período em estudo, bem como a média ponderada de ambos os períodos (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).....	48
Tabela A 1: Distribuição dos gatos em relação ao diagnóstico, características intrínsecas, alimentação e despiste FIV/FelV.....	I
Tabela A 2:Distribuição dos gatos em relação à presença de recidivas, tipo de caráter e existência de patologias concomitantes.	II
Tabela A 3:Distribuição em relação a episódios recentes de stress.	II
Tabela A 4:Distribuição dos sinais clínicos.	II
Tabela A 5:Distribuição relativa a alterações do exame clínico e alterações no hemograma.....	III
Tabela A 6: Distribuição das alterações observadas nas análises bioquímicas.....	III
Tabela A 7: Distribuição das alterações observadas nos exames imagiológicos.	III
Tabela A 8: Distribuição do método de colheita urinária, bem como os resultados da urocultura.....	IV
Tabela A 9:Distribuição do resultado da urianálise.	IV
Tabela A 10: Distribuição relativa à alteração de dieta bem como o tipo de dieta.	V
Tabela A 11: Distribuição dos resultados do exame de cálculos.	VI
Tabela A 12: Distribuição dos fármacos utilizados.	VI
Tabela A 13: Distribuição da presença de cirurgia.	VI
Tabela A 14: Distribuição dos falecimentos.	VI
Tabela B 1: Distribuição da variável “sexo”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.....	VII
Tabela B 2: Distribuição da variável “Fertilidade”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	VIII
Tabela B 3: Distribuição da variável “Idade”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.....	IX
Tabela B 4: Distribuição da variável “Condição Corporal”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	X

Tabela B 5: Distribuição da variável “Presença de Recidivas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XI
Tabela B 6: Distribuição da variável “Presença de carater anormal”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XII
Tabela B 7: Distribuição da variável “Tipo de carater anormal”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XIII
Tabela B 8: Distribuição da variável “Episódios Recentes de Stress”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XIV
Tabela B 9: Distribuição da variável “Polaquiúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XV
Tabela B 10: Distribuição da variável “Disúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XVI
Tabela B 11: Distribuição da variável “Estrangúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XVII
Tabela B 12: Distribuição da variável “Vocalização/Micção”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XVIII
Tabela B 13: Distribuição da variável “Hematúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XIX
Tabela B 14: Distribuição da variável “Periúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XX
Tabela B 15: Distribuição da variável “Anúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXI
Tabela B 16: Distribuição da variável “Obstrução”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXII
Tabela B 17: Distribuição da variável “Sinais de dor/stress ao exame físico”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXIII
Tabela B 18: Distribuição da variável “Alterações bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXIV
Tabela B 19: Distribuição da variável “Aumento de Ureia/Creatinina nas Bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXV
Tabela B 20: Distribuição da variável “Aumento de Potássio nas Bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXVI
Tabela B 21: Distribuição da variável “Aumento do Cloro nas Bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXVII
Tabela B 22: Distribuição da variável “Espessamento da Bexiga à ecografia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXVIII
Tabela B 23: Distribuição da variável “Presença de Sedimento à ecografia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXIX
Tabela B 24: Distribuição da variável “Presença de Distensão Vesical à ecografia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXX
Tabela B 25: Distribuição da variável “Aspeto à urianálise”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXI
Tabela B 26: Distribuição da variável “Densidade Urinária”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXII
Tabela B 27: Distribuição da variável “Proteinúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXIII
Tabela B 28: Distribuição da variável “Glicosúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXIV

Tabela B 29: Distribuição da variável “Leucosúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXV
Tabela B 30: Distribuição da variável “Colocação de Algalia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXVI
Tabela B 31: Distribuição da variável “Realização de Cistotomia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXVII

Tabela C 1: Comparação da variável “Diagnóstico” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXVIII
Tabela C 2: Comparação da variável “Peso” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XXXIX
Tabela C 3: Comparação da variável “Presença de carater anormal” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XL
Tabela C 4: Comparação da variável “Disúria” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLI
Tabela C 5: Comparação da variável “Estrangúria” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLII
Tabela C 6: Comparação da variável “Aspeto à urianálise” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLIII
Tabela C 7: Comparação da variável “Presença de cristais à urianálise” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLIV
Tabela C 8: Comparação da variável “Células de descamação à urianálise” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLV
Tabela C 9: Comparação da variável “Uso de Anti-inflamatórios” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLVI
Tabela C 10: Comparação da variável “Uso de antiespasmódicos” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLVII
Tabela C 11: Comparação da variável “Falecimentos” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.	XLVIII

Índice de Figuras

Figura 1: Histologia do Urotélio Felino. A- Células Guarda-chuva; B-Camada intermédia; C- Camada basal; D- Lâmina Própria (Adaptado de Bolla, Odeluga, Amraei & Jeti, 2023)	15
---	----

Estágio Curricular

O autor deste trabalho realizou o seu estágio curricular no AniCura- Hospital Veterinário do Restelo (HVR), em Lisboa. O estágio teve a duração de 19 semanas, tendo início a 3 de outubro de 2022 e término a 3 de fevereiro de 2023, perfazendo um total de 608 horas. Ao longo do estágio o autor passou por 9 áreas distintas, entre as quais: medicina generalista, imagiologia, medicina interna, oftalmologia, dermatologia, clínica de animais exóticos, fisioterapia e reabilitação, oncologia e cirurgia. Em cada uma das rotações o autor teve a oportunidade de acompanhar médicos veterinários especializados nas áreas em questão (excetuando a medicina geral), tendo tido a oportunidade de assistir às consultas e discutir os casos em questão.

Durante as consultas o autor teve oportunidade de realizar a anamnese, exame físico, administrações medicamentosas (subcutânea e intramuscular), punção venosa, teste oftalmológico (com recurso a tonómetro, lâmpada de fenda, entre outros), teste dermatológico, realização de análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas), realização de ecografia (com supervisão do médico veterinário especialista), assistência em cirurgia e assistência em exames de diagnóstico avançados. Durante os períodos de urgência noturnos, o autor teve oportunidade de auxiliar nas medicações dos animais internados, participar nas alimentações e exame de estado geral dos mesmos, participar nas consultas de urgências, bem como participar na discussão dos casos urgentes com o respetivo médico veterinário.

O autor assistiu maioritariamente a consultas de clínica geral, sendo 70% das mesmas dedicadas a medicina preventiva, 12% ao despiste de doenças infectocontagiosas e 18% de acompanhamento pré e pós cirúrgico. Para além da medicina geral, o autor deu ênfase à área de Imagiologia, tendo tido oportunidade de participar em métodos de diagnóstico avançado, como a ressonância magnética, tomografia axial computadorizada, ecografia e radiografia. A medicina interna também assumiu um papel fulcral no estágio do autor, tendo tido oportunidade de acompanhar um especialista do colégio europeu. Desta forma, assistiu a casos complexos de patologias pouco comuns, bem como participou e auxiliou em métodos de diagnóstico avançados: broncoscopia, entre outros. O número de animais acompanhados pelo autor, em cada especialidade, bem como o número de horas, está discriminado na tabela 1.

Tabela 1: Especialidades assistidas, discriminadas por ordem de decrescente do número de casos (n= número de casos; t= número de horas).

	(n= 364; t=608h)
Clínica Geral	98 (t=174h)
Imagiologia	69 (t= 104h)
Medicina Interna	43 (t=70h)
Dermatologia	37 (t= 60h)
Oftalmologia	32 (t=56h)
Cirurgia	25 (t=38h)
Clínica de exóticos	27 (t=50h)
Reabilitação e fisioterapia	21 (t=30h)
Oncologia	12 (t=26h)

Para além de ter acompanhado cães e gatos, o autor teve oportunidade de assistir e participar na especialidade de animais exóticos, tendo contactado com a medicina de Mustelídeos, Leporídeos, Caviídeos, Cricetídeos, Testudines e psitacídeos. Nesta rotação também teve oportunidade de auxiliar na Anestesia de Mustelídeos e Leporídeos, bem como participar na sua cirurgia.

Na rotação de Oncologia o autor teve oportunidade de acompanhar animais em processo de quimioterapia metronómica, bem como auxiliar na recolha de amostras (biópsias) para posterior observação.

Em termos do seguimento da especialidade de nefrologia/urologia, o autor teve oportunidade de acompanhar tanto o diagnóstico (com recurso a exames complementares) como a posterior resolução de 17 casos, maioritariamente de infeção do trato urinário.

Relativamente à especialidade de oftalmologia, o autor não só teve a oportunidade de assistir e auxiliar a consultas de diagnóstico de cataratas, descolamento de retina, queratoconjuntivite seca, entre outros, como teve a oportunidade de assistir e participar a cirurgias oftalmológicas a cataratas, com recurso a ultrassom e posterior implantação de lente artificial.

1. Introdução

1.1. Breve História da Doença do Trato Urinário Felino

Em 1925, Hamilton Kirk constatou que a doença urinária em gatos era bastante mais comum do que se pensava. Foi apenas no início dos anos 70 (do século XX), que surgiu a designação de Síndrome Urológica Felina (FUS) referente a gatos com sintomatologia urinária, caracterizada por disúria, obstrução uretral, urolitíase e hematúria (Osbaldeston & Taussig, 1970; Reines & Wagner, 2018). Esta caracterização foi mais tarde posta em causa pelo facto de englobar um conjunto de etiologias, como a uretrite, urolitíase e a cistite (Reif, *et al* 1977; Buffington, 2002) gerando alguma confusão na comunidade científica.

O termo FUS estava a ser utilizado de forma generalista para se referir a toda a patologia incidente no trato urinário inferior (LUT) com diferentes etiologias, diferentes locais afetados e diferentes combinações de sinais clínicos, resultando na falsa noção de que era apenas uma só entidade fisiopatológica (Osborne *et al.*, 1984). Na verdade, a Síndrome Urológica Felina poderia ter origem em diferentes etiologias, isoladas ou múltiplas, com ou sem interação entre si. Na década de 80, no sentido de diminuir a “confusão científica” foi sugerido que não só o termo FUS fosse considerado um sinónimo de “Doença do Trato Urinário Inferior Felino” (FLUTD), como, sempre que possível, substituído por termos descritivos, relativamente ao local afetado (bexiga ou uretra), causas (bacteriana, vírica, neoplásica, entre outras), alteração morfológica (inflamação, neoplasia, entre outras) e mecanismos fisiopatológicos (Osborne *et al.*, 1984). Foi a partir desta altura que os termos FLUTD e FUS começaram a ser amplamente utilizados pela comunidade científica.

Foi com a ajuda de “Jaws”, um gato de 8 anos, com hematúria e polaquiúria recorrente, que M. Clasper, em 1990, reuniu a evidência necessária para supor que os felinos poderiam sofrer de uma patologia urinária semelhante à Cistite Intersticial humana, uma doença idiopática caracterizada pelo surgimento de disúria e polaquiúria (Buffington, Chew & DiBartola, 1996). Recorrendo à observação histopatológica de pequenas úlceras obtidas da bexiga deste gato, conseguiu encontrar semelhanças com as úlceras previamente observadas e descritas em 1915, pelo médico Guy Leroy Hunner, em pacientes humanos com diagnóstico de Cistite Intersticial (Clasper, 1990). Contudo apesar das úlceras de Hunner observadas em alguns estudos, atualmente sabe-se que a maioria dos gatos com cistite intersticial apresentam a forma não ulcerativa da doença, também esta observada em humanos (Westropp & Buffington, 2004).

Em 1996, Osborne sugeriu que “sempre que, após uma avaliação completa, a causa de FLUTD não fosse identificada, dever-se-ia dar o nome de Cistite Idiopática Felina (FIC)”, (Osborne *et al.*, 1996). Propôs também que o Termo FUS, antigamente referido com “Síndrome Urológica Felina”, passasse a ser descrito como “Sinais Urológicos Felinos” (Osborne, Kruger & Lulich, 1996). Ficou esclarecido, neste mesmo ano, que a sintomatologia de Doença de Trato Urinário Inferior (LUTD) em gatos podia ser resultado de diversas anomalias, entre as quais, a neoplasia, alterações comportamentais, defeitos anatómicos, urolitíase, infecção do trato urinário (UTI) e na maioria a Cistite Idiopática (Buffington *et al.*, 1996). Atualmente o termo FLUTD é considerado um sinónimo de FUS (Buffington, Westropp & Chew, 2014).

Nos tempos que correm, a designação FLUTD é utilizada de forma generalista para descrever uma variedade de alterações, que podem afetar a bexiga ou a uretra (Moore, 2003), caracterizadas por periúria, hematúria, disúria, polaquiúria, estrangúria e obstrução urinária (Lund, Krontveit, Halvorsen & Eggertsdóttir, 2013).

1.2. Fisiologia, Histologia e Citologia do Urotélio

O urotélio consiste na camada epitelial responsável por revestir o LUT, entre a pélvis renal e a bexiga urinária. Durante muitos anos pensou-se que o urotélio serviria apenas como barreira passiva para iões/solutos (Birder *et al.*, 2010). Atualmente, os investigadores definiram o urotélio como uma camada de células altamente ativas, capazes de “sentir” estímulos externos, libertar diversos mediadores e, eventualmente, alterar a função de outras células na parede vesical (Sellers, Williams & Michel, 2018). A sua capacidade de “sentir” advém da sua habilidade a responder a estímulos mecânicos e químicos, através da libertação de neurotransmissores como a Acetilcolina (ACh), a adenosina trifosfato (ATP) e o óxido nítrico (Ikeda, Birder, Buffington, Roppolo & Kanai, 2009). O óxido nítrico tem a capacidade de facilitar ou inibir a resposta das vias aferentes da bexiga, e a sua libertação ocorre essencialmente em resposta à estimulação mecânica e química (Andersson & Persson, 1995). Já a libertação de ATP surge maioritariamente associada à ação mecânica de estiramento da bexiga. É o ATP que irá atuar nos recetores P2X e P2Y, que serão abordados no decorrer deste trabalho.

Do ponto de vista histológico, o urotélio é composto por três camadas: a camada basal que conecta o urotélio ao tecido conjuntivo subjacente, a camada intermédia e a camada superficial. A camada superficial é a única que entra em contacto direto com a urina, sendo formada por células de grandes dimensões (até 100µm em comprimento), altamente

especializadas e responsáveis por revestir toda a superfície luminal da bexiga. A estas células de grandes dimensões, cuja membrana apical se revela altamente impermeável, dá-se o nome de “células guarda-chuva” (Lavelle *et al.*, 2000). Aquando do enchimento vesical, as células “guarda-chuva”, perdem a morfologia hexagonal que as caracteriza, tornando-se lisas e escamosas. Ao mesmo tempo que estas alterações morfológicas decorrem, desencadeia-se uma série de mecanismos de exocitose e endocitose, que promovem o aumento da superfície apical. É neste momento, que pequenas vesículas submembranares, denominadas de Uroplaquinas AE-31, se fundem à superfície apical das “células guarda-chuva”, promovendo o alargamento da sua área de superfície. Atualmente, é sabido que 70 a 80% da superfície apical das “células guarda-chuva” é coberta por Uroplaquinas AE-31. É através deste conjunto de processos, com ação fundamental das células guarda-chuva e das uroplaquinas AE-31, que se torna possível para a bexiga acomodar volumes crescentes de urina, sem que nunca ocorra extravasamento para os tecidos subjacentes (Truschel *et al.*, 2002; Acharya *et al.*, 2004). Contudo, é importante notar que as Uroplaquinas, não são expressas no epitélio estratificado da uretra (Apodaca, 2004).

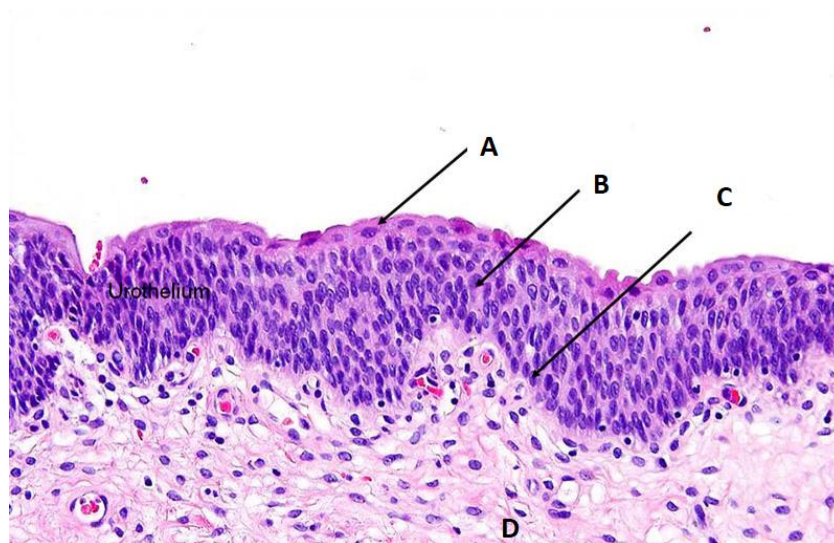


Figura 1: Histologia do Urotélio Felino. A- Células Guarda-chuva; B-Camada intermédia; C-Camada basal; D- Lâmina Própria (Adaptado de Bolla, Odeluga, Amraei & Jetti, 2023)

A enervação da bexiga é bastante complexa, existindo evidência científica capaz de comprovar que os nervos da bexiga (vias aferentes sensitivas e eferentes autónomas), estão localizadas em extrema proximidade com o urotélio, sendo que algumas até estão inseridas na morfologia do mesmo (Birder *et al.*, 2002). Entre as diversas fibras presentes no urotélio, as fibras P2X parecem ser as de maior importância para o estudo da FIC. Os recetores P2X (e

P2Y), têm influência nas fibras nervosas e miofibroblastos do lúmen vesical, dada a proximidade entre ambos (Fry, Sui, Kanai & Wu, 2007). Alguns estudos também relatam a proximidade do urotélio tanto a nervos adrenérgicos como colinérgicos (Jen, Dixon & Gosling, 1995).

Atualmente, através da caracterização do urotélio, foi identificada a presença de diversos recetores/canais de iões presentes na bexiga humana, sendo que alguns deles também são encontrados no gato. Entre estes recetores estão: os recetores para a norepinefrina (α e β), os recetores para a acetilcolina (muscarínicos e nicotínicos), o fator libertador de corticotrofinas (CRF2) e os recetores purinérgicos (Murray, Malley, Qiao, Hu & Vizzard, 2004). Os recetores purinérgicos assumem a maior importância, visto estarem localizados nas células nervosas da parede vesical, e são estimulados através da ligação do ATP. Ao ocorrer a interação com o ATP, ocorre a estimulação das vias aferentes, resultando na sensação de bexiga “repleta” (Merrill, Gonzalez, Girard & Vizzard, 2016). Contudo, quando a estimulação destes recetores é excessiva, ocorre a sensação dolorosa, típica de cistite (Sun, Keay, Deyne & Chai, 2001).

1.3. Infecção do Trato Urinário

1.3.1. Nosologia

A infecção do trato urinário caracteriza-se pela aderência, multiplicação e persistência de um agente infeccioso no sistema urogenital, provocando uma resposta inflamatória que por sua vez resulta na sintomatologia típica (Wood, 2017). A maioria das ITU em gatos é provocada por bactérias, sendo que em apenas 1% dos casos é resultante de uma infecção parasitária, vírica ou fúngica (Dorsch, Knorrn & Lund, 2019).

1.3.2. Epidemiologia

Segundo Litster e colaboradores (2011), o número de urinas de gato submetidas a análise bacteriana tem aumentado nos últimos anos (Litster, Thompson, Moss & Trott, 2011). Contudo, de todas estas amostras, apenas uma pequena parte se revela positiva. Esta baixa incidência de ITU deve-se em muito, às inúmeras defesas físicas e imunológicas que os animais apresentam no seu trato urinário (Litster *et al.*, 2011). Atualmente estima-se que, em gatos saudáveis, a incidência rondará entre os 3 e os 12%, sendo que na maioria dos casos (75%) apenas está envolvido um só agente bacteriano (Byron, 2019).

1.3.3. Fatores Predisponentes

A evidência atualmente disponível aponta o sexo como um dos fatores preponderantes para o desenvolvimento da ITU, sendo que a fêmea apresenta uma muito maior probabilidade

de contrair esta patologia (Puchot, Cook & Pohlit, 2017). A fertilidade também parece ser importante sendo que, num estudo onde foram avaliados mais de vinte e dois mil gatos, pôde-se concluir que as fêmeas esterilizadas apresentavam uma propensão ainda mais alta para o desenvolvimento de ITU. Neste mesmo estudo, observou-se que a ITU tinha especial incidência em gatos com idade superior a 10 anos. Para além destes fatores, a cateterização e uretostomia perineal também parecem contribuir para o desenvolvimento da ITU (Lekcharoensuk, Osborne & Lulich, 2001; Litster *et al.*, 2009).

1.3.4. Fisiopatologia

O trato urinário inferior apresenta um conjunto de defesas naturais, que limitam a entrada de agentes patogénicos no seu interior. As barreiras físicas naturais compreendem o comprimento da uretra, a presença de uma crista uretral na uretra proximal (com pregas longitudinais) e a atuação do peristaltismo uretral, responsável por criar um fluxo unidirecional. Ao mesmo tempo, estas barreiras físicas são suportadas pela presença da camada de glicosaminoglicanos (GAG) e uma mucosa com propriedades antimicrobianas (Bartges, 2004). A própria urina do gato é altamente concentrada, com uma densidade urinária muitas vezes superior a 1.035, tornando-a de elevada osmolaridade (Reppas & Foster, 2016). O facto de estes animais terem uma urina altamente concentrada, juntamente com todas as barreiras acima descritas, tornam o trato urinário felino num ambiente altamente hostil para o crescimento bacteriano, quando comparado ao de outras espécies (Brown, Bartges, Finco & Barsanti, 2000).

A ITU ocorre quando as bactérias conseguem contornar todos estes mecanismos e são capazes de expressar os seus fatores de virulência, provocando destruição tecidual no hospedeiro, através da libertação de toxinas ou da simples invasão mecânica (Litster *et al.*, 2011). Por norma, a origem destas bactérias é o colon e/ou vulva do próprio animal. As bactérias responsáveis por ultrapassar estes mecanismos são na maioria das vezes gram-negativas, maioritariamente pertencentes à espécie *Escherichia coli* (em 46,5% dos casos) e ao género *Proteus* spp. Em relação a bactérias gram-positivas, a espécie *Enterococcus Faecalis* ocupa o pódio, com o maior número de ITU provocadas, bem como a *Streptococcus* spp. (Olin & Bartges, 2015; Chan *et al.*, 2022).

Existem duas formas fenotipicamente distintas de ITU em animais de companhia. A forma “planctónica” é a mais comum, sendo caracterizada por bactérias livres na bexiga, sem capacidade de adesão à parede vesical. Esta forma, por norma, é facilmente resolúvel por intermédio de antimicrobianos, resultando numa ITU esporádica e não complicada (Weese *et al.*, 2021). A segunda forma, bastante menos comum, é a infeção sob a forma de biofilmes.

Neste caso, as bactérias organizam-se como comunidades altamente estruturadas, apresentando uma muito superior resistência ao uso de antimicrobianos. Estas estruturas podem surgir naturalmente no urotélio, contudo a sua transmissão é na maioria das vezes através de cateteres incorretamente esterilizados ou implantes cirúrgicos. Os biofilmes bacterianos mais estudados na atualidade são os formados pela *Escherichia coli* uropatogénica que com a ajuda das uroplaquinas, anteriormente abordadas, têm a capacidade de se fixar às células do urotélio (Byron, 2019). Na maioria dos casos, este é o fenótipo responsável pelas ITU complicadas ou recorrentes (Weese *et al.*, 2021).

1.3.5. Diagnóstico

O diagnóstico deve ter como base a presença de sinais clínicos, como a hematúria, polaquiúria, disúria, estrangúria e periúria. É importante notar que em animais geriátricos, pode existir ITU, sem manifestação de sinais clínicos (Litster *et al.*, 2009). Fazer a distinção entre a ITU e a cistite idiopática pode-se revelar difícil, dado semelhança dos sinais clínicos. Por essa razão torna-se indispensável a realização de uma urocultura com recurso a cistocentese. O uso de ferramentas imagiológicas também se pode revelar de elevado valor acrescentado, permitindo ao clínico avaliar a extensão da infeção (Dorsch *et al.*, 2019).

1.3.6. Tratamento

Dependendo do microrganismo isolado, idealmente o tratamento será a conjugação de amoxicilina com ácido clavulânico para bactérias gram-negativas e amoxicilina para bactérias gram-positivas (Litster *et al.*, 2011). Em caso de tratamento empírico, o antibiótico de eleição será a Amoxicilina. O uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) também é indicado para o manejo da dor e desconforto do animal (Weese *et al.*, 2021).

Apesar de o uso de antimicrobianos ser indicado, é importante notar que a resistência a antibióticos se está a tornar um problema na medicina veterinária, sendo que o tratamento de ITU é um dos principais contribuintes para este processo (Dorsch *et al.*, 2019). Num estudo europeu realizado em 2016, onde foram avaliadas mais de 5900 amostras urinárias de gatos, foi possível concluir que Portugal se encontra entre os quatro países com as percentagens mais elevadas de ITU resistentes a antimicrobianos. Por exemplo, 48.2% das *E.coli* isoladas em Portugal eram resistentes a amoxicilina com ácido clavulânico. Esta percentagem é altamente preocupante, principalmente se tivermos em conta que na Dinamarca apenas 2.9% das *e.coli* eram resistentes ao mesmo antibiótico (Marques *et al.*, 2016).

1.4. Urolitíase

1.4.1. Nosologia

O termo urolitíase refere-se à presença de urólitos em qualquer região do trato urinário, sendo mais comum na bexiga e uretra (Gomes, Ariza, Borges, Schulz & Fioravanti, 2018). A urolitíase em animais de companhia é relatada há mais de 100 anos, tendo sido inicialmente descrita por Ashmont como uma doença sem cura (Tion, Dvorska & Saganuwan, 2015; Somashekar, Niranjana, Kotagiri & Selvam, 2022). Atualmente, a urolitíase é caracterizada como a formação de sedimento ao longo de qualquer secção do trato urinário, resultante da acumulação de um ou mais cristalóides pouco solúveis na urina. Já o urólito propriamente dito, é definido pela agregação de materiais cristalóides em qualquer zona do trato urinário e surge como consequência da hipersaturação urinária com substâncias cristalogénicas, constituídas por um ou mais tipos de mineral (Ulrich, Bird, Koehler & Swanson, 1996).

1.4.2. Epidemiologia

De acordo com a literatura, a urolitíase representa cerca de 15 a 23% do total de casos de FLUTD (Gerber *et al.*, 2005; Gomes *et al.*, 2018). Os cálculos de estruvite (fosfato de amónio magnésiano) e oxalato de cálcio são os mais predominantes, com percentagens a rondar os 42,5% e 38%, respetivamente. Já os cálculos de urato representam cerca de 10% dos cálculos totais. Relativamente aos urólitos de cistina, estes são extremamente raros em gatos, representando aproximadamente 1,2% do total de gatos (López, Caraza, Chiñas, Hernández & Mireles, 2019). Finalmente, os cálculos de xantina e fosfato de cálcio, representam 5% e 0,7%, respetivamente (Osborne, Lulich, Kruger, Ulrich & Koehler, 2009).

1.4.3. Fatores Predisponentes

Os cálculos de estruvite surgem principalmente em gatos entre os 2 e 7 anos de idade, com uma maior predisposição para as fêmeas, sendo que as raças mais afetadas são o persa, Sagrado da Birmânia e o Siamês. Já o oxalato de cálcio, para além de surgir por norma em machos mais velhos com idades entre os 8 e 12 anos, também parece surgir preferencialmente em animais de pelo médio a longo. Relativamente aos cálculos de urato, a raça mais predisposta é o Siamês, sendo que a raça que contabiliza menos casos é o Persa (Cannon, Westropp, Ruby & Kass, 2007; Houston & Moore, 2009; Dear, Shiraki, Ruby & Westropp, 2011; Grauer, 2015). Em contrapartida, os cálculos de cistina e xantina, apesar de raros, têm maior incidência na população mais jovem, podendo também atingir animais de meia-idade (Mizukami, Raj &

Giger, 2014; Furman *et al.*, 2015; Mizukami, Raj, Osborne & Giger, 2016; Kovaříková, Maršálek & Vrbová, 2021).

1.4.4. Fisiopatologia

Os urólitos de estruvite são formados em urina asséptica, sendo que o seu mecanismo de formação ainda não se encontra totalmente esclarecido. Contudo, sabe-se que estão envolvidos fatores nutricionais e metabólicos que indiretamente resultam numa urina mais básica. Dietas ricas em magnésio, fósforo, cálcio, sódio e cloro com reduzido teor em proteína, estão associadas a uma maior predisposição para o desenvolvimento destes cálculos (Lekcharoensuk, Osborne & Lulich, 2001; Grauer, 2015). Relativamente aos urólitos de oxalato de cálcio, estes são resultado da hipersaturação da urina em cálcio e oxalato. Existem diversas razões para que isto aconteça, desde o aumento da ingestão destes sais através da alimentação, alteração do metabolismo da vitamina C com posterior aumento da produção de oxalato, adenocarcinoma da paratiróide, entre outros (Grauer, 2015).

Infelizmente, no que toca à fisiopatologia dos cálculos de urato, ainda não se chegou a uma conclusão concreta no gato, sendo que a principal suspeita é a de que este urólito se forma em animais cujo ciclo da amónia se encontra comprometido, ocorrendo um aumento da amónia e ácido úrico (Gomes *et al.*, 2018). Esta suspeita é suportada pelo facto de pelo menos 31% dos animais com estes cálculos, padecerem de Shunt porto-sistémico (Dear *et al.*, 2011).

Relativamente aos cálculos de cistina, apesar de ainda em investigação, parecem ser consequência de uma mutação hereditária no gene SLC3A1 que resulta numa anomalia na reabsorção, ao nível dos túbulos proximais, de diversos aminoácidos, incluindo a cistina (Mizukami *et al.*, 2014; Mizukami *et al.*, 2016).

Os cálculos de xantina também estão associados a uma mutação genética. Neste caso a mutação ocorre na enzima xantina desidrogenase, responsável pela catalisação do metabolismo da Purina que tem como produto final o ácido úrico (Tsuchida, Kagi, Koyama & Tagawa, 2007; Furman *et al.*, 2015). Finalmente, os cálculos de fosfato de cálcio surgem na maioria das vezes em animais com doenças concomitantes que promovam, direta ou indiretamente, o aumento da reabsorção de cálcio. Este mineral raramente surge isolado (apenas 0.6% dos casos) sendo que normalmente está associado a cálculos de estruvite e oxalato de cálcio (Tion *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2018).

1.4.5. Diagnóstico

Em termos sintomatológicos, gatos com urólitos no LUT podem apresentar hematúria, polaquiúria, estrangúria e em alguns casos obstrução total ou parcial da uretra. Contudo, muitos gatos podem não apresentar qualquer sintomatologia pelo que, para que diagnóstico seja conclusivo deve ser realizada uma radiografia e/ou ecografia abdominal, urianálise e urocultura (Lulich *et al.*, 2016). É importante notar que apenas os cálculos de fosfato de cálcio, oxalato de cálcio e estruvite, com dimensões superiores a 2mm, podem ser detetados na radiografia. Os cálculos de urato apenas são detetáveis com recurso a radiografia com duplo contraste (Langston, Gisselman, Palma & McCue, 2008; Lima *et al.*, 2017; Remichi *et al.*, 2020).

1.4.6. Tratamento

Os urólitos de estruvite, devem ser dissolvidos com recurso a dietas urinárias específicas, com reduzido teor em magnésio e elevado teor em sódio. Estas dietas são capazes de acidificar a urina e devem ser utilizadas em todas as circunstâncias exceto quando existem contraindicação farmacológicas, risco de infeção e obstrução uretral completa. Em animais imaturos (<1 ano de idade) e em todas as situações anteriormente descritas, os cálculos de estruvite devem ser removidos por cistotomia.

No que toca aos cálculos de oxalato de cálcio, estes devem ser sempre removidos por cateterização, hidropropulsão ou cistotomia. Após remoção do cálculo, o animal deve passar a ingerir dieta veterinária para prevenir a recidiva (Grauer, 2015; Lulich *et al.*, 2016). Os cálculos de urato também devem ser geridos da mesma forma. Após remoção, o gato deve passar para uma ração urinária preferencialmente húmida, para prevenção de novos cálculos (Queau, 2019).

Apesar de raros, quando observados, os cálculos de cistina devem ser dissolvidos com recurso a rações alcalinizantes. Contudo, visto serem resultado de uma alteração metabólica estes têm uma elevada taxa de recidiva, pelo que a sua remoção cirúrgica pode ser necessária (Kovaříková *et al.*, 2021).

Relativamente aos cálculos de xantina, não parece existir um tratamento específico, estando recomendado o aumento do aporte de líquidos, por intermédio de dietas húmidas, bem como uma dieta baixa em purinas (Tsuchida *et al.*, 2007). O manejo dos cálculos de fosfato de cálcio deve passar pelo aumento do volume de água ingerido e diminuição do aporte de cálcio na alimentação. Caso o manejo para os urólitos de xantina e de fosfato de cálcio não exerça os resultados esperados, ambos devem ser retirados cirurgicamente.

1.5. Cistite Idiopática Felina

1.5.1. Nosologia

Em 1999, Buffington e colaboradores, sugeriram que o termo Cistite Idiopática Felina e Cistite Intersticial Felina, fossem distinguidos entre si. Foi proposto que o termo Cistite Intersticial Felina fosse utilizado quando o clínico estivesse perante uma doença crónica irritativa, com problemas de esvaziamento associados, estéril e onde fosse possível observar, microscopicamente, hemorragias sob a forma de petéquias na submucosa vesical. Por sua vez, termo Cistite Idiopática Felina deveria ser utilizado quando o veterinário estivesse sob a mesma apresentação clínica, mas na qual não tenha sido efetuada a microscopia (Buffington, Chew & Woodworth, 1999).

Quinze anos mais tarde, no decorrer do estudo de novas fisiopatologias da doença, Buffington e colaboradores voltam a propor uma mudança de nome, desta vez para Síndrome de Pandora. Este nome pareceu-lhes adequado devido a cumprir dois requisitos: não identifica qualquer causa ou órgão específico para o desenvolvimento da patologia, sendo ao mesmo tempo capaz de captar, de forma mais precisa, a ideia de que poderá existir muitas etiologias para esta doença, fora do órgão em questão (Buffington, Westropp & Chew, 2014).

No decorrer deste trabalho, por não ter sido efetuada a respetiva histologia vesical, o autor optou por se referir à patologia como “Cistite Idiopática Felina”.

1.5.2. FIC obstrutiva e não obstrutiva

A FIC pode surgir como obstrutiva e não obstrutiva. A FIC não obstrutiva revela-se como a mais comum, podendo apresentar-se de duas maneiras distintas. A forma aguda e auto limitante representa cerca de 38.5% dos casos e a forma recorrente, caracterizada por uma ou mais recidivas da doença ao longo da vida do animal, representa cerca de 61.5% do total de animais com esta patologia (Kaul, Hartmann & Dorsch, 2020).

Por outro lado, a FIC obstrutiva, comumente associada a machos, pode ocorrer através de diversos mecanismos fisiopatológicos, nomeadamente: inflamação uretral, espasmos uretrais e dissinergia do esfíncter da bexiga. O bloqueio mecânico propriamente dito poderá advir da formação de “plugs” uretrais, normalmente constituídos por uma matriz de cristais de estruvite. Aquando da formação destes “plugs” pode ocorrer uma obstrução total da uretra com posterior azotémia pós-renal (Hetrick & Davidow, 2013; Kojrys, Skupien, Snarska, Krystkiewicz & Pomianowski, 2017; Sulin, 2021, Pg. 20).

1.5.3. Epidemiologia

Começando pela Ásia, em específico pelo sudoeste asiático, de acordo com um estudo efetuado em 2020, onde participaram mais de três mil animais, pôde-se concluir que o diagnóstico mais comum entre gatos com FLUTD foi a FIC, representando cerca de 57.7% do total de animais (Piyarungsri, Tangtrongsup, Thitaram, Lekklar & Kittinuntasilp, 2020).

No que toca ao continente americano, nomeadamente aos Estados Unidos, o estudo epidemiológico de larga escala mais recente foi realizado em 2001 por Lekcharoensuk e colaboradores. Neste estudo, foi possível concluir que cerca 63% dos animais tiveram como diagnóstico final a FIC (Lekcharoensuk *et al.*, 2001).

Em relação ao continente europeu, as percentagens colocaram também a CIF como a principal etiologia em gatos com FLUTD, apresentando valores de 60,7% na Polónia (Kojrys *et al.*, 2017), 57% na Suíça (Gerber *et al.*, 2005) e 55% na Alemanha (Dorsch, Remer, Louis & Hartmann, 2014). Relativamente a Portugal, em 2014 foi conduzido um estudo retrospectivo que coloca a CIF em primeiro lugar, seguida da urolitíase, com 35% e 33% respetivamente (Cunha, 2016, p. 56). Curiosamente, em 2020 é conduzido um novo estudo que coloca a CIF em segundo lugar, com um total de 41,6% dos casos de FLUTD, deixando o primeiro lugar para a urolitíase com uma percentagem de 47,7% (Paulino, 2022, p.54).

1.5.4. Fatores Predisponentes

No passado, a comunidade científica foi capaz de identificar a relação entre a incidência de FIC e o sexo do animal, nomeadamente, ficou estabelecido que a patologia é mais frequente em gatos do sexo masculino, particularmente em animais castrados (Y. Kim, H. Kim, Pfeiffer & Brodbelt, 2018; Piyarungsri *et al.*, 2018). Os animais de raça pura, com pelo longo e idade entre os 2 e os 7 anos também se inserem no grupo dos mais propensos para o desenvolvimento da FIC (Cameron *et al.*, 2004; Sparkes, 2018).

Num estudo efetuado a gatos noruegueses com cistite idiopática, cerca de 30% tinham excesso de peso e 21% eram obesos (Lund *et al.*, 2016), permitindo confirmar que a obesidade representa um papel fundamental no desenvolvimento desta patologia. Para além disto, a alimentação com alimento seco, o aporte insuficiente de água e o número de liteiras presentes em casa também parece representar um fator importante, no que toca ao desenvolvimento da patologia (Jones *et al.*, 1997; Defauw *et al.*, 2011; Piyarungsri *et al.*, 2020).

Relativamente às liteiras, os estudos indicam que o número não é o único fator, sendo que a higienização, tamanho e formato parecem desempenhar um papel fulcral no que toca ao desenvolvimento da FIC. Para além dos anteriores, a localização da mesma também parece influenciar, sendo que entre 10-26,9% dos gatos padecedores da doença, vêm a sua liteira localizada num ambiente pouco calmo e seguro (Marder & Engel, 2002; Neilson, 2003; Lund *et al.*, 2016; Alho, Pontes & Pomba, 2016).

Em termos ambientais, a FIC parece estar mais presente em animais com acesso limitado ao exterior, sendo que a maioria deles vive num regime puramente “indoor”, não tendo a oportunidade de expressar os seus comportamentos naturais. A ausência de interações sociais, sem predador nem presa, em conjunto com a dieta artificial dada de forma rotineira, sempre à mesma hora do dia, promove um ambiente previsível e monótono (Alho *et al.*, 2016; Longstaff, Jones, Buffington, Casey & Murray, 2017). Adicionalmente, é importante notar que 44% dos gatos com FIC são descritos pelos seus tutores como sendo especialmente nervosos e cerca de 36% são caracterizados como medrosos (Lund *et al.*, 2016). Num estudo efetuado por Heidenberger e citado por Cameron e colaboradores, cerca de 17% dos donos relataram que o seu gato estava frequentemente num forte estado de ansiedade. A ocorrência de FIC parece também ser exacerbada em situações em que exista uma relação pouco harmoniosa com o coabitante, quer este seja felino ou de outra espécie, incluindo o ser humano (Cameron *et al.*, 2004).

1.5.5. Fisiopatologia

Apesar da extensa literatura que tem por base o estudo da etiologia da FIC, esta ainda não é totalmente compreendida. Supõe-se que seja resultado de uma conjugação complexa entre o sistema endócrino e o sistema nervoso felino (Chatzis & Xenoulis, 2019).

Segundo Buffington (2011), a fisiopatologia da FIC deve ser dividida em três categorias. A primeira denominada de Anormalidades Externas Locais refere-se a alterações existentes no lúmen do LUT. A segunda categoria, referente a alterações ocorridas no LUT propriamente dito, são classificadas como Anormalidades Intrínsecas e finalmente a terceira, apelidada de Anormalidades Internas, refere-se a todas as alterações com etiologia noutros sistemas de órgãos, que possam desempenhar um papel na disfunção do LUT (Buffington, 2011).

1.5.5.1. Anormalidades Externas Locais

A hipótese de que certos vírus poderão estar envolvidos na etiologia da FIC surgiu no final da década de 70 e início da década de 80, quando através da avaliação de fragmentos de

tecido da bexiga e análise da urina de gatos com LUTD, foi possível isolar o Calicivírus Felino (FCV), Herpesvírus Bovino tipo IV e Vírus Sincicial Felino (FFV) (Shroyer & Shalaby, 1978; Martens, McConnell & Swanson, 1984). A elevada prevalência de anticorpos para FFV e BHV-4 em gatos com FIC (Kruger *et al.*, 2009), alicerçada à detecção do vírus FCV (Larson *et al.*, 2011) na urina destes gatos, apenas consolida a hipótese de estes agentes poderem, de facto, desempenhar um papel no desenvolvimento da patologia. Contudo, a evidência atual ainda não conseguiu criar uma verdadeira associação entre a infeção por FCV, FFV e BHV-4 e o desenvolvimento da FIC (Lehmann *et al.*, 2022). Para além dos três vírus anteriormente descritos, os investigadores consideraram o possível envolvimento do Morbilivirus Felino (FeMV) na FIC. Apesar de ser um vírus fundamentalmente envolvido na disfunção renal, supõe-se que este poderá estar na etiologia da FLUTD idiopática (Woo *et al.*, 2012). Apesar de o envolvimento deste vírus continuar a ser investigado, ainda não foi possível criar qualquer associação positiva entre o FeMV e o desenvolvimento da FIC (Busch, Heilmann, Vahlenkamp & Sieg, 2021).

1.5.5.2. Anormalidades Intrínsecas

1.5.5.2.1. Alterações do Urotélio

O urotélio representa a interface entre o lúmen vesical e todas as estruturas subjacentes, que incluem a vasculatura própria da bexiga, o tecido nervoso e o tecido muscular liso que forma o músculo detrusor. Esta interface é altamente resistente a iões, solutos e agentes patogénicos (Birder & Andersson, 2013).

A alta impermeabilidade observada no urotélio, para além das suas características intrínsecas, deve-se em muito à sua elevada resistência transepitelial (TER) que permite que este órgão, esteja ele distendido ou colapsado, apresente uma ínfima permeabilidade à ureia e à água. Contudo em gatos com FIC, parece ocorrer uma diminuição do TER, maioritariamente devido à presença de extensas áreas pobres em células “guarda-chuva”, resultando na possível exposição dos tecidos subjacentes à urina. Aliás, parece até existir uma correlação entre a dimensão das áreas pobres em células “guarda-chuva” e o grau de severidade da FIC propriamente dita. Isto quer dizer que, um animal com FIC ligeira/moderada, apresentará uma zona não revestida de menores dimensões, enquanto, um animal com FIC grave apresentará uma maior área de ausência nestas células (Lavelle *et al.*, 2000; Delille, Fröhlich & Dorsch, 2016). Tendo em conta que o tecido nervoso presente na bexiga é, entre outras estruturas, intensamente nutrido de recetores nociceptivos aferentes tipo C, altamente sensíveis a

constituintes da urina (Parsons, Stein Bidair & Lebow, 1994), podemos concluir que o mínimo extravasamento de urina pelas zonas não preenchidas de células “guarda-chuva”, em particular do ião potássio, poderá resultar na sensibilização das fibras tipo C, com consequente irritação do músculo detrusor, resultando nos típicos sinais clínicos observados na cistite (Birder & Groat, 1992; Rooney, Srivastava, Watson, Quinlan & Pandit, 2015).

Ao mesmo tempo, a experiência clínica relata que estes sinais típicos da cistite pioram quando os animais apresentam a bexiga repleta. Este fenómeno pressupõe que a diminuição do TER deverá ser mais exacerbada nestas situações, explicando o facto de em animais com FIC, a simples micção poder aliviar temporariamente a sintomatologia. Parece seguro supor que com o esvaziamento vesical, existirá um menor contacto da urina com a camada de células nociceptivas adjacentes (Lavelle *et al.*, 2000).

1.5.5.2.2. Diminuição dos Recetores Purinérgicos P2X1 e P2Y1

O ATP, no contexto urinário, é considerado como uma via de comunicação entre o urotélio e as terminações aferentes (Dalghi, Montalbetti, Carattino & Apodaca, 2020). Aquando do enchimento vesical, o urotélio é esticado e ocorre a libertação de ATP pelas células “guarda-chuva”, atuando nos recetores purinérgicos. A sinalização purinérgica também se encontra envolvida na atividade motora e sensorial da bexiga. Por exemplo, um dos intervenientes da própria contração vesical é o ATP, que após libertado pelas vias eferentes, é capaz de excitar a musculatura lisa vesical (Birder *et al.*, 2004). Os recetores para ATP, estão atualmente subdivididos em dois grupos. O primeiro grupo, é constituído pelos recetores P1 (específicos para a adenosina) e o segundo grupo, é constituído pelos recetores P2. Estes, são subdivididos em dois grupos, os P2X e os P2Y (Burnstock, 2018).

A função destes recetores em animais ainda não é totalmente compreendida, contudo, num estudo efetuado em mucosas de rato, foi possível concluir que a inibição específica dos recetores P2X resulta numa hiporreflexia da bexiga (Burnstock, 2014; Ferguson, Sutton, Boone, Ford & Munoz, 2014). Ao mesmo tempo, o único ensaio efetuado em gatos chegou à conclusão que, em felinos com FIC, existe um número diminuído de recetores purinérgicos P2X1 e P2Y2, ao nível do urotélio (Birder, 2004).

Desta forma é possível admitir que gatos com FIC poderão apresentar uma alteração no seu tónus vesical, com tendência para a diminuição do mesmo e, por sua vez, para a diminuição do reflexo de esvaziamento da bexiga, o que poderá agravar a doença. Para além disto, noutro

estudo efetuado na mucosa de porquinhos-da-índia, foi possível concluir que a libertação de ATP aumenta à medida que o animal vai envelhecendo, tornando a bexiga notoriamente mais muscularmente reativa (Sui *et al.*, 2014). Se transpusermos para o gato, este facto poderá explicar a já estudada diminuição da taxa de recidiva da FIC em gatos com mais de 10 anos (Dorsch *et al.*, 2014). Estes animais, por serem mais velhos, poderão ter uma maior libertação de ATP, com o consequente aumento da estimulação dos recetores P2X (apesar de diminuídos), o que facilita o processo de evacuação da urina. Como já vimos anteriormente, a simples evacuação urinária promove ao alívio da sintomatologia associada a esta doença.

Apesar de ser um tema de elevado valor acrescentado para o estudo da FIC, a função e alteração dos recetores purinérgicos nestes animais, ainda não é totalmente compreendida. Contudo, alguns autores supõem que a diminuição do TER, juntamente com a diminuição dos recetores P2Y, poderá estar no cerne da reduzida permeabilidade urotelial observada nestes animais (Birder, 2004).

1.5.5.2.3. Comprometimento da Camada de Glicosaminoglicanos

A superfície mucosa da bexiga é constituída por uma fina camada de muco protetor, constituída maioritariamente por glicosaminoglicanos, em específico o GP-51. Esta camada previne a adesão de bactérias e/ou minerais à parede vesical e protege o urotélio de substâncias nocivas da urina (Chew, Stephen, Dibartola, 2005). Em tecidos animais os GAGs são maioritariamente encontrados na substância intracelular, na matriz extracelular e na superfície celular (Akçay & Konukoğlu, 1999). Do ponto de vista molecular, os GAGs consistem em sucessões de mucopolissacarídeos, compostos de longas cadeias não ramificadas de moléculas polissacarídeas. Quando uma ou mais destas cadeias se conectam, de forma covalente, a um eixo proteico central, passam a ser denominadas de proteoglicanos (Esko, Kimata & Lindahl, 2009). Existem vários componentes destes proteoglicanos, como o sulfato de condroitina, sulfato de dermatano, queratossulfato e o sulfato de heparina (Pereira, Aguiar, Hagiwara & Michelacci, 2004)

A alteração dos GAG como possível etiologia da FIC, tem sido amplamente estudada nos últimos anos. Num estudo conduzido pelo colégio de medicina de Oklahoma (2015), com recurso à imunohistoquímica de amostras de tecido de gatos com cistite idiopática, cerca de 89% dos animais apresentavam uma expressão anormal de sulfato de condroitina e 50% apresentava uma expressão deficitária em Uroplaquinas. Constataram também que 25% dos

animais tinham uma distribuição irregular de E-caderinas na superfície das células “guarda-chuva” e 88% apresentava uma distribuição inconsistente de moléculas de adesão, responsáveis por formar as “tight junctions”. No que se refere à própria constituição da matriz extracelular das células do urotélio, os investigadores constataram que 87,5% dos animais apresentavam uma distribuição irregular de biglicanos (constituente natural da matriz extracelular) (Nastase, Young & Schaefer, 2012; Hauser *et al.*, 2015).

De acordo com os resultados abordados, podemos compreender que os gatos com FIC apresentam, de facto, uma alteração estrutural e funcional da camada de GAG. É importante notar, que toda a alteração a esta estrutura não só promove, indiretamente, a desregulação dos mecanismos de transportes ativo, como compromete, diretamente, a integridade do urotélio. O défice de moléculas de adesão, bem como a irregularidade dos biglicanos constituintes, promovem o extravasamento de urina para os tecidos subjacentes, com posterior irritação das fibras nociceptivas, resultando em desconforto vesical.

Para além da dor associada, a irritação das fibras nociceptivas tipo C, promove a libertação da Substância P (SP), ao nível do cérebro. A SP é um neurotransmissor capaz de potenciar a inflamação e promover um aumento da permeabilidade vascular. Este atua de forma indireta, ao promover a libertação de mediadores inflamatórios, nomeadamente a histamina, por parte dos mastócitos. Os investigadores acreditam que a SP deve ser considerada como um dos neurotransmissores mais envolvidos no desenvolvimento da dor, ansiedade e stress em gatos com FIC (Chew, Stephen, Dibartola, 2005; Kruger *et al.*, 2009; Kostyanko *et al.*, 2023).

1.5.5.2.4. Lâmina Própria

Atualmente, começa a surgir alguma literatura que relaciona as alterações observadas na Lâmina Própria (LP) vesical de animais com FIC e o seu eventual envolvimento na etiologia desta patologia (Kullmann *et al.*, 2018).

A LP situa-se entre a membrana basal do urotélio e o músculo detrusor. Têm na sua composição uma vasta gama celular como fibroblastos, terminações nervosas aferentes e eferentes, fibras elásticas e músculo liso. É precisamente devido a esta elevada composição em fibras elásticas que a LP, entre outras funções, se revela como um tecido altamente envolvido na mobilidade vesical, promovendo as alterações necessárias das células guarda-chuva, aquando do enchimento e esvaziamento da bexiga (Andersson & McCloskey, 2013).

Num estudo conduzido pela Universidade de Medicina de Pittsburgh, com recurso a análise histológica e microscopia eletrónica, foram avaliadas bexigas de gatos com FIC. Os resultados a que chegaram foram ao encontro da teoria anteriormente proposta por outros investigadores: a LP de gatos com FIC poderá, de facto, apresentar algumas variações.

Neste estudo, foram avaliadas várias alterações do ponto de vista celular, enzimático e estrutural. Do ponto de vista celular, os autores concluíram que as concentrações de leucócitos na LP destes gatos, apresentava valores de 54% e 75% na bexiga e uretra, respetivamente. Estes valores foram bastante reveladores, principalmente quando comparados com o grupo de controlo, que apresentou uns meros 29% na bexiga 0% na uretra. Do ponto de vista enzimático, quando comparado com o grupo de controlo, os investigadores observaram um aumento da enzima ciclo-oxigenase 1 (COX-1) na mucosa vesical e ciclo-oxigenase 2 (COX-2) na mucosa uretral, em gatos com FIC (Kullmann *et al.*, 2018).

Relativamente à estrutura propriamente dita, os gatos com FIC apresentavam uma LP com uma composição aumentada em elastina. É importante notar que a elastina é uma proteína de função estrutural que, quando observada em quantidades aumentadas, é associada a condições inflamatórias e a processos angiogénicos. Para além da elastina, os investigadores também constataram que cerca de 50% dos animais com CIF apresentavam ninhos de Von Brunn na LP. Estes ninhos consistem em invaginações na superfície urotelial, comumente associados a remodelação tecidual, sendo resultado de processos de inflamação crónica (Kullmann *et al.*, 2018).

Através deste estudo foi possível concluir que à semelhança da cistite intersticial na mulher, também na FIC parece haver uma inflamação crónica associada. O aumento observado da COX-2 na LP uretral poderá ter como resultado a libertação excessiva de prostaglandinas com subsequente ativação dos nervos aferentes (Birder, Wachter, Gillespie & Wyndaele, 2014; Barry *et al.*, 2017; Kullmann *et al.*, 2018). Tendo em conta que a zona em estudo é densamente povoada em fibras sensitivas, este fenómeno poderá ser uma das etiologias da urgência em urinar e dor observada nestes animais. Ao mesmo tempo, o aumento observado de vasos sanguíneos em gatos com CIF, complementa a ideia de que este processo é crónico e envolve a remodelação de tecidos (Saban *et al.*, 2008; Harik & O'Toole, 2012).

1.5.5.3. Anormalidades Internas

1.5.5.3.1. Óxido Nítrico

Para além da sua função barreira, o urotélio parece também ser capaz de produzir substâncias bioativas como o Óxido Nítrico (NO). O NO é produzido pelas NO sintase (NOS), uma família de enzimas, capazes de sintetizar NO a partir da oxidação do aminoácido L-arginina (Beck *et al.*, 1999). Muitas doenças inflamatórias em mamíferos, têm na sua origem a produção excessiva de NO (Pfeilschifter *et al.*, 1996).

De acordo com a sua localização, existem pelo menos três isótopos de NOS. Relativamente aos dois primeiros isótopos, estes encontram-se expressados nas células endoteliais (eNOS) e nas células neuronais (nNOS), sendo a sua ativação dependente do cálcio. Já o terceiro isótopo é induzido (iNOS), sendo independente do cálcio. Os iNOS, são os isótopos mais estudados na FIC.

No LUT, a função fisiológica dos NOS dependentes de cálcio (eNOS e nNOS) passa pelo relaxamento do músculo liso uretral, modulação dos potenciais de ação dos nervos eferentes, regulação da permeabilidade do urotélio e modulação da atividade dos nervos aferentes. Já as iNOS, contribuem diretamente para a perda da função de barreira do urotélio ao aumentarem a permeabilidade epitelial a macromoléculas hidrofílicas. Tanto a iNOS como a eNOS estão presentes no urotélio vesical (Birder *et al.*, 2002). A libertação aumentada de NO, desde que pontualmente, não é mais do que um mecanismo de defesa do organismo, contudo, a sua libertação prolongada poderá resultar na alteração da expressão, localização e funcionalidade das “Tight Junctions” (Romih *et al.*, 2003; Han, Fink Yang & Delude, 2004).

Atualmente sabe-se que em animais com FIC existe uma expressão aumentada de iNOS e reduzida de eNOS e nNOS. Por esta razão, os investigadores supõem que estes gatos apresentam uma expressão significativamente maior de NO, devido à atividade aumentada dos iNOS. Infelizmente, apesar da evidência atualmente disponível, a participação do NO como uma das possíveis etiologias de FIC, ainda não está totalmente esclarecida, sendo necessários mais estudos no futuro (Birder *et al.*, 2005; Birder, Mitchell, Mayer & Buffington, 2011).

1.5.5.3.2. Vias Aferentes

A inervação aferente vesical é maioritariamente constituída pelos axónios mielinizados (A δ) e pelos axónios não mielinizados (Fibras-C). Ambos respondem a estímulos mecânicos e químicos. Contudo, estes axónios também parecem responder a substâncias químicas libertadas por células inflamatórias, células epiteliais e células musculares (Groat & Yoshimura, 2012).

Atualmente sabe-se que gatos com FIC possuem os seus axónios Aδ bastante mais sensíveis a variações de pressão, de que os seus homólogos saudáveis (Roppolo *et al.*, 2005). Para além disso, nestes gatos parecem existir alterações nos Gânglios da Raiz Dorsal (DRG). Uma das consequências desta alteração, é a redução do limiar de excitabilidade, levando a que os neurónios aferentes destes animais apresentem uma excitabilidade anormal, sendo uma das hipóteses para os espasmos tónicos observados (Yoshimura & Groat, 1999; Yoshimura, Seki & Groat, 2001; Sculptoreanu, Groat, Buffington & Birder, 2005).

1.5.5.3.3. *Locus Coeruleus*

As observações clínicas de hipervigilância, polaquiúria e disúria ao longo do período decorrente de alterações ambientais, sugerem que o stress tem um papel preponderante para o desenvolvimento de FIC em gatos (Valentino, Miselis & Pavcovich, 1999).

Em mamíferos sujeitos a situações de stress, quer sejam prolongadas ou pontuais, ocorre a ativação do Sistema de Resposta ao Stress (SRS), que terá como principal responsabilidade dar início ao processo fisiológico adaptativo, com vista a manter a homeostasia do organismo. Este processo inicia-se com a libertação do Fator Libertador de Corticotrofina (CRF), no hipotálamo (Fernandes, 2019, p. 6) que entre várias funções, ativa o sistema neurotransmissor noradrenergico ascendente. Esta via ascendente tem o seu início no Locus Coeruleus (LC) que, após estimulado, inicia a libertação de catecolaminas. Ao mesmo tempo que este processo se desenrola, ocorre a síntese de Tirosina Hidroxilase (TH) (Sands, Strong, Corbitt & Morilak, 1999). A TH é um catalisador da L-tirosina (aminoácido necessário à produção de catecolaminas) e a sua síntese e posterior aumento, revela-se como um fator limitador da produção de dopamina, noradrenalina e adrenalina (Kobayashi *et al.*, 1995).

A literatura atual do LC, tanto em humanos como em gatos, permitiu constatar que esta é a estrutura com o maior número de neurónios noradrenérgicos do organismo, sendo uma fonte fundamental de norepinefrina. A norepinefrina, por sua vez atua nos recetores alfa-1 adrenérgicos do músculo liso e urotélio da bexiga, revelando-se importante na resposta ao stress, por parte do órgão. Para além disso, atualmente sabe-se que o simples estiramento da bexiga durante o enchimento vesical, estimula a libertação de norepinefrina por parte do LC (Buffington, Teng & Somogyi, 2002; Hatala *et al.*, 2023).

Tendo em conta a importância que o LC assume na gestão do stress (uma das principais etiologias da FIC), têm sido desenvolvidos diversos estudos no sentido de compreender verdadeiramente o papel desta estrutura na patologia. Atualmente sabe-se que os gatos com FIC apresentam um aumento da TH no LC e no núcleo paraventricular. Para além disso, a literatura também descreve que em casos de stress agudo, ocorre um aumento exagerado da concentração sérica de catecolaminas plasmáticas em gatos com FIC. Quando juntamos as informações anteriores, ao facto de a norepinefrina ser uma molécula com potencialidades pró-inflamatórias, contribuindo ativamente para a oxidação nociva das proteínas constituintes do urotélio, podemos concluir a enorme importância que este tecido poderá representar na etiologia desta doença (Reche & Buffington, 1998; Buffington & Pacak, 2001; Westropp, Welk & Buffington, 2003; Hatala *et al.*, 2023).

1.5.5.3.4. Eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal

Atualmente sabe-se que gatos com FIC têm tendência para serem mais ansiosos, sendo que muitas vezes a mais pequena alteração ambiental pode provocar a interrupção da homeostasia do animal.

O stress, para além do LC, é também responsável por ativar o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA). O eixo é ativado aquando da libertação do CRF, por parte do no núcleo paraventricular do hipotálamo, que por sua vez estimulará a hipófise a produzir a hormona adrenocorticotrófica (ACTH). Esta hormona atuará então no córtex das glândulas adrenais para que possa ocorrer a síntese de glucocorticóides, em particular do cortisol, a considerada “hormona do stress” (Buffington & Pacak, 2001; Westropp & Buffington, 2004; Fernandes, 2019, p. 6).

A evidência atual levou a concluir que as adrenais de animais com FIC apresentam a sua zona fasciculada e zona reticulada de menores dimensões. Para além da diminuição em peso e volume, também parecem ser menos sensíveis ao aumento da ACTH. Por outro lado, as concentrações de CRF em gatos com FIC, expostos a eventos ansiogénicos, são mais elevadas, quando comparados com os seus homólogos saudáveis, nas mesmas circunstâncias (Westropp, Kass & Buffington, 2006). Nos animais com FIC, o aumento da CRF com posterior aumento de ACTH, resulta numa menor produção de cortisol, quando comparado com os animais saudáveis. Estes dados permitiram aos investigadores supor que gatos com FIC apresentam uma ligeira insuficiência primária adrenocortical (Westropp *et al.*, 2003; Buffington, 2011).

Uma ativação incompetente do eixo HHA com consequente déficit no cortisol libertado, poderá estar na origem da FIC, contudo ainda mais estudos devem ser conduzidos para que se possa comprovar a hipótese.

1.5.6. Diagnóstico

Por ser uma patologia sem etiologia conhecida, não existe até ao momento deste trabalho, qualquer teste específico para o diagnóstico de FIC. Este deve ser feito por exclusão de todas as outras etiologias de FLUTD, com recurso a hemograma, bioquímicas, imagiologia, urianálise, cultura urinária, citoscopia e histopatologia.

1.5.7. Tratamento

Tendo por base o pressuposto de que a fisiopatologia da FIC ainda não está totalmente elucidada, os tratamentos atualmente utilizados têm como objetivo reduzir a duração e severidade das crises, bem como reduzir a probabilidade de obstrução uretral (He *et al.*, 2022).

Atualmente para episódios agudos de FIC, os clínicos optam, na maioria das vezes, por uma abordagem multimodal. Segundo Buffington, o tratamento deve ser iniciado com acepromazina e buprenorfina *per os* (PO). O uso combinado de ambos os fármacos, promove um efeito analgésico e antiespasmódico. O opioide de eleição continua a ser a buprenorfina, contudo em casos mais raros também é utilizado o fentanil (Warne, Beths, Holm, Carter & Bauquier, 2014; Buffington, 2016).

O uso de AINE'S ainda permanece controverso na comunidade científica. Apesar do efeito benéfico dos AINE'S no tratamento da FIC, por reduzirem a recorrência de obstrução uretral, diminuírem o tempo de apresentação de sinais clínicos e diminuírem a severidade dos episódios, os seus efeitos secundários não podem ser ignorados no que toca ao seu uso prolongado em animais com insuficiência renal, hepática e cardíaca (Plumb, 2011; Dorsch, Zellner, Schulz, Louis & Hartmann, 2016; Nivy *et al.*, 2019).

Tendo por base o atual conhecimento de que o stress é um dos fatores predisponentes para o desenvolvimento de FIC, foi conduzido um estudo onde os investigadores concluíram que a gabapentina poderá também ser adicionada aos protocolos de tratamento em vigor. Segundo este estudo, os gatos com FIC melhoram cerca de 61,4% mais rápido de um episódio agudo, quando comparados com gatos aos quais não foi administrada gabapentina (Kostyanko *et al.*, 2023).

No que diz respeito à abordagem à FIC crónica, o uso de benzodiazepinas, como o alprazolam, é recomendado. O uso de antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina, também deve ser incluído no protocolo terapêutico. Em gatos, o uso deste fármaco tem demonstrado efeito antidepressivo, anti-inflamatório e analgésico. É importante notar que a amitriptilina é dos poucos tratamentos com evidência de grau 1 para o tratamento da cistite intersticial no humano. Ao atuar como modelador e estabilizador mastocitário, promove um efeito anticolinérgico e sedativo (Kruger, Conway & Kaneene, 2003; Zhou *et al.*, 2013; Dinis *et al.*, 2015).

Em termos de feromonas, alguns protocolos aconselhavam o uso de Feliway® que por ser um análogo da Feromona Facial Felina, tem efeito ansiolítico com a potencialidade de reduzir a incidência de episódios severos de FIC (Moore & Cameron, 2004). Apesar de as supostas vantagens, atualmente o uso de Feliway® está a ser posto em causa pela variedade de estudos que começam a surgir em relação à sua eficácia (Frank, Beauchamp & Palestrini, 2010; Chadwin, Bain & Kass, 2017).

A suplementação com sulfato de condroitina e glucosamina (constituintes dos GAG) está também presente nos protocolos, visto visar promover um aumento da concentração de GAG na urina, diminuição da sintomatologia associada e efeito anti-inflamatório (Moore, 2003; Panchaphanpong, Asawakarn & Pusoonthornthum, 2011). O aumento do consumo de água, quer seja direto ou através de alimentação húmida urinária também está relacionado com a diminuição de recidivas a curto prazo (5 semanas) (Markwell, Buffington & Smith, 1998; Naarden & Corbee, 2019).

1.6.A Pandemia COVID-19 e a FIC

1.6.1. Pandemia COVID-19 no Mundo

Em pleno dezembro de 2019 na China, mais especificamente na cidade de Wuhan, começam a surgir pneumonias em adultos, a que os médicos identificam ser de origem viral. Rapidamente, os investigadores procedem à recolha de amostras das pessoas contaminadas. Foi através da análise por PCR destas amostras, que foi possível concluir que estávamos perante um vírus, até então desconhecido, que parecia partilhar 95% do seu ADN com o coronavírus dos morcegos (Huang *et al.*, 2020). Tratava-se do SARS-CoV-2, sendo que a 12 de janeiro de 2020 a Organização Mundial de Saúde (OMS) define oficialmente o nome da doença: COVID-19. A 24 de janeiro de 2020, surgem os primeiros casos na Europa, e menos de uma semana depois, a 30 de janeiro de 2020, a OMS afirma que o mundo estava perante uma emergência de

saúde pública. É a 11 de março de 2020 que a OMS declara a COVID-19 como uma pandemia, deixando todo o mundo em sobressalto durante os tempos que se seguiram (Siddiqui, Alhamdi & Alghamdi, 2022).

Durante três anos, as populações mundiais viram-se obrigadas a adaptar as suas vidas a este novo vírus emergente. Desde confinamentos prolongados, uso de máscaras no dia-a-dia, vacinações contra a COVID-19, higienizações obrigatórias dos espaços públicos, entre outras. A população mundial pôs de lado a sua liberdade, para contribuir para a saúde daqueles que eram mais suscetíveis a esta doença. E finalmente, a 5 de maio de 2023, a OMS decreta o fim da pandemia da COVID-19. No balanço final, a OMS contabilizou mais de 7 milhões de vidas perdidas, sendo que o número real deverá ser muito mais elevado (Jornal Público, 5 de maio 2023).

1.6.2. Pandemia COVID-19 em Portugal

Foram precisos 4 meses para que fosse detetado o primeiro caso de COVID-19 em Portugal. Uns dias mais tarde, a 12 de março de 2020, inicia-se o primeiro confinamento geral. Gradualmente as restrições foram sendo diminuídas, até que a 15 de junho de 2020 o primeiro-ministro anuncia o fim do primeiro confinamento, com a possibilidade de os cidadãos circularem na rua, contudo a obrigatoriedade de teletrabalho manteve-se. Quatro meses mais tarde, é decretado um novo confinamento, desta vez entre 14 de outubro de 2020 e 11 de março de 2021 (Paulino, 2022, Pg.18). A partir desta altura, e já com a vacinação em “velocidade cruzeiro”, a população portuguesa começou lentamente a voltar à sua rotina habitual, com aulas presenciais e trabalho presencial.

1.6.3. Impacto da Pandemia na Saúde Mental

Durante o ano de 2020 e 2021, o mundo assistiu expectante ao desenvolvimento daquela que se viria a tornar como uma das maiores pandemias alguma vez vividas pela humanidade (Wolf, Bello, Maccari & Nasi, 2022). Por se tratar de um momento histórico e de enorme relevância, foram surgindo vários estudos relacionados com a saúde mental da população confinada. Segundo os investigadores, só no ano de 2020 o número de casos mundiais de depressão e ansiedade aumentaram em 53,2 milhões e 76,2 milhões, respetivamente (Santomauro *et al.*, 2021; Zhu, Zhang, Li, Chen & Wang, 2023). Através destes valores, é seguro assumir que entre o março de 2020 e março de 2021, o ambiente vivido na casa da maioria dos cidadãos portugueses, terá sido de tensão e ansiedade.

1.6.4. O stress e o gato

O termo stress descreve o conjunto de alterações fisiológicas e comportamentais, resultantes de um estímulo deletério, sendo que os dois principais intervenientes na SRS são o eixo HHA e o SNS.

A ciência evoluiu no sentido de compreender que não é a natureza do estímulo negativo que provoca o efeito destrutivo no animal, mas sim o grau de previsibilidade e controlo desse mesmo estímulo (Porter, R & Knight, J. (1972). *Physiology, emotion & psychosomatic illness*). Segundo Moberg & Mench, os estímulos provocadores de stress em animais de companhia podem ser divididos em três categorias. A primeira categoria diz respeito ao stress físico, a segunda ao stress social, que engloba a interação do animal com indivíduos da mesma espécie e a terceira, estudada neste trabalho, diz respeito ao stress relacionado com a interação humana (Moberg, G & Mench, J. (2000). *The biology of animal stress*).

No gato, uma simples “novidade” no seu meio ambiente, pode ser causadora de stress. A sensível homeostasia felina por vezes é perturbada em situações tão corriqueiras como a introdução de um novo gato, ou mesmo, a simples alteração de horários dos tutores. A juntar a este ténue balanço entre o bem-estar felino e o possível stress a que podem estar a ser expostos, é importante notar que a maioria dos locais onde estes animais vivem não são devidamente enriquecidos, não permitindo ao animal expressar minimamente os seus comportamentos naturais (Heidenberger, 1997).

1.6.5. Impacto da pandemia na população Felina

Como temos visto, a comunidade científica suspeita vivamente que os gatos com FIC padeçam de um desequilíbrio no SNS e eixo HHA. Através de diversos mecanismos (descritos na fisiopatologia deste trabalho), estes animais revelam-se, inequivocamente, mais suscetíveis ao stress exógeno, exercido pelo meio ambiente onde estão inseridos. Juntando estas características fisiológicas, com a já estudada sensibilidade felina às alterações ambientais, inclusivamente na frequência ou tipo de interação com os seus tutores, não é descabido pressupor que a população felina poderá também ter sentido, de forma negativa, as alterações de quotidiano dos seus donos (Buffington, Westropp, Chew & Bolus, 2006; Amat, Camps & Manteca, 2016). Inclusivamente, num estudo conduzido durante o primeiro ano de pandemia, foi detetado o aumento significativo de visitas à urgência por obstruções idiopáticas em gatos, quando comparado com o ano anterior (Finstad, Rozanski & Cooper, 2023).

1.6.6. A pandemia como dessensibilizante felino

Como temos visto, praticamente qualquer alteração ambiental pode ser motivo para o aumento do stress em gatos. Contudo, o período pandémico apesar de ter alterado drasticamente o número de horas que o agregado familiar passou com o seu gato de estimação, também pode ter permitido a melhoria da interação gato-humano.

Tendo em conta a associação entre o stress experienciado pelos gatos e a propensão para o desenvolvimento de FIC, este revela-se um possível indicador de avaliação do bem-estar felino. Este será objeto de estudo neste trabalho que tem como principal objetivo, a recolha de dados para que se possa concluir se, de facto a pandemia representou um decréscimo no bem-estar felino ou, pelo contrário, representou uma oportunidade única de dessensibilização felina.

2. Materiais e Métodos

2.1. Pacientes

A base de dados utilizada neste trabalho foi recolhida, pelo próprio autor, do AniCura-Hospital Veterinário do Restelo. Com recurso ao programa Qvet e utilizando a frase-chave “Urina Tipo-II + Urocultura”, foram recolhidas amostras entre dois períodos distintos. O grupo PP, referente ao período pré-pandêmico, datou entre 13 de outubro de 2018 e 13 de março de 2020 e o grupo PoP, referente ao período pós-pandêmico, datou entre 1 de janeiro de 2021 e 1 de janeiro de 2023. No sentido de todos os animais serem representados apenas por um só caso, em todas as situações em que um gato apresentou mais do que um episódio ao longo do período em estudo, apenas foi contabilizada a análise do episódio mais grave. Adicionalmente, apenas foi considerada recidiva nos casos em que os sinais clínicos ressurgiram, após um período de resolução do episódio anterior, de pelo menos 3 meses.

Desta forma, foi recolhido um total de 750 casos, sendo 303 pertencentes ao grupo PP e 447 pertencentes ao grupo PoP. Todos os casos foram minuciosamente revistos, um a um, tendo como critério fundamental de inclusão a existência de sinais clínicos compatíveis com FLUTD, bem como a existência de uma ficha clínica completa, com urianálise, exame imagiológico (radiografia e/ou ecografia abdominal), urina tipo-II e urocultura. Adicionalmente, todos os animais com sintomatologia típica de FLUTD, mas com diagnóstico compatível com doença renal crónica, diabetes (mellitus e/ou insipidus), afeção neurológica, ou outra qualquer outra patologia concomitante que promova o surgimento direto ou indireto de afeção urinária, foram retirados da série. Foram também retirados todos os animais em que, até um mês antes do episódio, tivesse sido prescrito antibiótico ou corticosteroide. Um total de 10 animais apresentaram urólito e ITU, tendo sido colocados na categoria de “Urólito”.

2.2. Características Intrínsecas dos Pacientes

Todos os animais contabilizados para este estudo foram alvo de uma avaliação relativa às suas características intrínsecas. O sexo, a fertilidade, a raça e o estado FIV e FeLV foram avaliados. A idade foi dividida em quatro categorias: menor ou igual a 2 anos, entre 2 e 6 anos, entre 6 e 10 anos e maiores de 10 anos. No que toca ao peso, os animais foram divididos em três grupos: menor de 3,5kg, entre 3,5 e 6 kg e maiores de 6 kg, sendo que a condição corporal também foi dividida em caquético, magro, ideal, gordo e obeso. Finalmente, o ambiente do animal foi dividido em outdoor, indoor e misto.

Em termos comportamentais, os animais foram caracterizados como apresentando caráter anormal ou caráter normal. Foi considerado de caráter anormal, todo o animal que se revelasse agressivo, medroso, ansioso ou nervoso no âmbito da consulta. Todos os animais que não demonstraram as características acima descritas, mas cujos donos descreveram ao médico veterinário que as expressavam no seu ambiente natural, foram também considerados como de caráter anormal. Em termos sintomatológicos, foi avaliada a presença ou ausência de polaquiúria, disúria, estrangúria, vocalização, hematúria, periúria, anúria e obstrução.

2.3. Características Extrínsecas dos Pacientes

O ambiente externo também foi alvo de apreciação neste estudo, tendo sido consideradas alterações ambientais as seguintes situações: separação dos tutores, alteração da rotina dos tutores, confinamento dos tutores (no âmbito da COVID-19), aumento do agregado familiar, introdução de novo animal, obras na habitação do animal, alteração do mobiliário, bem como o ambiente pobre e/ou dificuldade em aceder a recursos variados (água, liteira e comida).

2.4. Análises Complementares

As análises sanguíneas recolhidas foram maioritariamente analisadas por uma empresa externa, a DNATech. Em relação ao hemograma, por uma questão logística, apenas foi avaliada a existência de leucocitose ou leucopénia, sendo que todos os restantes resultados não foram contabilizados no presente trabalho. Os resultados do ionograma e bioquímicas também foram verificados, sendo que todas as alterações nos intervalos de referência da ureia, creatinina, sódio, potássio e cloro foram contabilizadas. A urocultura, efetuada também por uma empresa externa, foi caracterizada como positiva ou negativa. No que toca à urianálise, foi avaliada a sua cor, aspeto, depósito, pH, densidade, proteinúria, cetonúria, urobilinogenúria, bilirrubinúria, hematúria, ausência ou presença de cristais e/ou cilindros, eritrócitos, leucosúria, lipúria e flora bacteriana.

Apenas foi considerada “urolitíase”, os animais aos quais foi possível identificar a presença de urólitos ao exame imagiológico, observação pós massagem peniana ou no decorrer da colocação do cateter vesical. O diagnóstico final de “ITU” apenas foi considerado positivo, sempre que os animais tivessem realizado urocultura, com resultado positivo ($>10^3$ UFC/ml).

Neste estudo, optou-se por não colocar na categoria ITU, os animais em que foi observada flora bacteriana ao microscópio, mas cuja urocultura se revelou negativa. Esta decisão advém do facto de a observação microscópica de algumas amostras, não ter sido efetuada com as condições necessárias de assepsia. Desta forma, apenas os animais cuja urina

foi sujeita a avaliação por um laboratório especializado, obtendo um resultado positivo, foram colocados na categoria ITU.

Todos os animais colocados na categoria de “neoplasia” realizaram uma ecografia pormenorizada, bem como a recolha histopatológica para confirmação de resultado. Na categoria de “deformação congénita”, apenas foram colocados animais sujeitos a exame imagiológico, bem como análises sanguíneas completas. O diagnóstico de FIC foi sugerido em todas as situações em que após a realização de exames complementares, não foi possível identificar qualquer outra etiologia possível.

2.5. Análise Estatística

A análise estatística foi elaborada pela empresa profissional de estatística “Parábolas e Abreviaturas”, com recurso ao programa de computador IBM SPSS Statistics versão 28, para o Windows 10.

Foram usados dois testes estatísticos: o teste Qui-quadrado de Pearson e o Teste exato de Fisher. Ambos foram utilizados para avaliar o nível de significância dos resultados observados neste estudo (Curtis & Youngquist, 2013). O nível de significância aplicado foi $p < 0,05$.

3. Resultados

3.1. Pacientes

A recolha de dados com a frase-chave “Urocultura + Urina tipo II” revelou um total de 750 casos. Destes 750 casos, e após aplicação dos critérios de inclusão acima descritos, apenas 211 gatos permaneceram em estudo. Deste último total, 87 (41,2%) casos pertenciam ao grupo PP e 124 (58,8%) pertenciam ao grupo PoP. O grupo PP tinha 55 machos e 32 fêmeas, sendo que o grupo PoP tinha 70 machos e 54 fêmeas.

Quando contabilizados o total de 211 gatos, pertencentes ao grupo PP e PoP, é possível constatar que o diagnóstico mais comum foi a FIC com 43,1%, seguida da Urolitíase com 30%, ITU com 24,1% e neoplasia e deformação congénita ambas com 1,4%. Os dados referentes à distribuição entre o sexo e a fertilidade dos animais com o seu respetivo diagnóstico encontram-se apresentados na tabela 2.

Tabela 2: Distribuição do Sexo e Fertilidade por Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário; mc= macho castrado; mf= macho fértil; fe= fêmea esterilizada; ff=fêmea fértil).

Diagnóstico/ Sexo	FIC (n=91)	Urolitíase (n=63)	ITU (n=52)	Neoplasia (n=3)	Deformação Congênita (n=2)	Total (n=211)
Macho	61 (67%) (51mc, 10mf)	47 (74,6%) (36mc, 11mf)	15 (28,8%) (14mc, 1mf)	1 (33%) (1mc)	1 (50%) (1mf)	125
Fêmea	30 (33%) (21fe, 9ff)	16 (25,4%) (10fe, 6ff)	37 (71,2%) (32fe, 5ff)	2 (67%) (2fe)	1 (50%) (1ff)	86
Total (%)	43,1%	30%	24,1%	1,4%	1,4%	100%

A maioria dos animais neste estudo encontrava-se entre os 2 e 6 anos (n=76; 36%), sendo que a categoria dos 0 aos 2 anos foi a menos representada (n=25; 11,8%). As categorias dos 6 aos 10 anos e maiores de 10 anos são compostas pelo mesmo número de casos, ambas com 55 animais (26,1% cada uma). A distribuição da idade dos pacientes pelo diagnóstico, é apresentada na tabela 3.

Tabela 3: Distribuição da Idade por Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).

Diagnóstico/ Condição corporal	FIC (n=91)	Urolitíase (n=63)	ITU (n=52)	Neoplasia (n=3)	Deformação congênita (n=2)	Total (n=211)
<2 anos	14	6	3	0	2	25
[2 – 6[anos	39	23	14	0	0	76
[6 – 10[anos	27	18	10	0	0	55
>10 anos	11	16	25	3	0	55

Neste trabalho foi possível verificar uma associação estatisticamente significativa entre o diagnóstico e o sexo (χ^2 Fisher=29.33, $p<0.001$), nomeadamente entre a incidência de FIC (48,8%) e urolitíase (37,6%) em gatos do sexo masculino e a incidência de ITU (43%) em gatos do sexo feminino. Em relação à idade observou-se que o diagnóstico de FIC e as alterações congénitas, estão estatisticamente associados à faixa etária de animais com menos de 2 anos.

Por outro lado, o diagnóstico de ITU e neoplasia foi mais presente em gatos com mais de 12 anos (χ^2 Fisher=34.49, $p<0.001$).

A raça predominante foi o Europeu Comum ($n=162$; 76,9%), seguida pelo Persa ($n=20$; 9,4%), Scottish Straight ($n=5$; 2,4%), Bosques da Noruega ($n=4$; 1,9%), Siamês ($n=4$; 1,9%), Scottish Fold ($n=3$; 1,4%), Maine Coone ($n=3$; 1,4%), Azul da Rússia ($n=3$; 1,4%), Ragdoll ($n=2$; 0,9%), British Shorthair ($n=2$; 0,9%), Sagrado da Birmânia ($n=1$; 0,5%), Turkish Angora ($n=1$; 0,5%) e Abissínio ($n=1$; 0,5%).

Em termos do estado de doente com, ou, portador de retrovírus, FIV e FeLV, cerca de 156 (73,9%) animais apresentaram teste negativo para ambos, 3 (1,4%) apresentaram teste positivo para FIV e 2 (0,9%) apresentaram teste positivo para FeLV. Os restantes 50 (23,8%) animais não efetuaram o despiste de FIV e FeLV.

Em relação à ITU, dos 62 gatos com urocultura positiva, foram identificadas as seguintes bactérias: *E. coli* ($n=39$; 62,9%), *Proteus spp.* ($n=6$; 9,7%), *Staphylococcus spp.* ($n=6$; 9,7%), *Enterococcus spp.* ($n=5$; 8,1%), *Pseudomonas aeruginosa* ($n=1$; 1,6%), *Klebsiella spp.* ($n=1$; 1,6%), *Pseudomonas spp.* ($n=1$; 1,6%), *Enterobacter cloacae* ($n=1$; 1,6%), *Achromobacter xylosoxidans* ($n=1$; 1,6%), *Streptococcus spp.* ($n=1$; 1,6%).

Com relação à condição corporal, a maior parte apresentavam-na considerada ideal ($n=108$ gatos; 51,2%), seguida de obeso ($n=47$ gatos; 22,3%) e gordo ($n=42$ gatos; 19,9%). A distribuição da condição corporal dos pacientes pelo diagnóstico, é apresentada na tabela 4. Neste trabalho observou-se que o diagnóstico de FIC e urolitíase está estatisticamente associado a animais gordos e obesos (χ^2 Fisher=16.77, $p=0.021$). Contrariamente, o diagnóstico de ITU é mais associado a animais magros (χ^2 Fisher=33.70, $p=0.004$).

Tabela 4: Distribuição da Condição Corporal por Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).

Diagnóstico/ Condição corporal	FIC (n=91)	Urolitíase (n=63)	ITU (n=52)	Neoplasia (n=3)	Deformação congénita (n=2)	Total (n=211)
Caquético	0	0	0	0	1	1
Magro	3	1	8	1	0	13
Ideal	45	36	26	0	1	108
Gordo	22	10	10	0	0	42
Obeso	21	16	8	2	0	47

Em relação à avaliação comportamental dos animais, a maior parte dos gatos foram considerados como tendo um carácter normal (n=167 gatos; 79,1%). A distribuição do carácter dos pacientes pelo diagnóstico, é apresentado na tabela 5. Observou-se uma associação estatisticamente significativa entre os animais de carácter nervoso e o diagnóstico de FIC, bem como, entre os animais de carácter agressivo e o diagnóstico de urolitíase. O diagnóstico de ITU releva-se maioritariamente associado ao carácter medroso (χ^2 Fisher=13.25, $p=0.015$).

Tabela 5: Distribuição do carater pelo Diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário; ag= agressivo; ne=nervoso; me= medroso).

Diagnóstico/ Carácter	FIC (n=91)	Urolitíase (n=63)	ITU (n=52)	Neoplasia (n=3)	Deformação congénita (n=2)	Total (n=211)
Normal	70 (76,9%)	52 (82,5%)	41 (78,8%)	2 (66,7%)	2 (100%)	167
Anormal	21 (23,1%) (11ag, 11ne)	11 (17,5%) (10ag, 1ne)	11 (21,2%) (7ag, 2ne, 2me)	1 (33%) (1ne)	0	44

3.2. Apresentação clínica

No que diz respeito à gravidade da sintomatologia, cerca de 55 (26,1%) dos animais apresentaram-se obstruídos. Destes 55 animais, em cerca de 24 (43,7%) foi considerado necessário recorrer a procedimento cirúrgico (cistotomia ou uretostomia). Apesar de apenas 55 animais se terem apresentado obstruídos, a colocação de cateter vesical foi utilizada em 79 animais (37,4%), tendo sido colocada em situações de obstrução física (cálculo), quadros de anúria sem obstrução física (espasmo uretral) e em casos em que a dificuldade de micção assim o justificasse.

Do ponto de vista terapêutico, como era espectável, a colocação de algália (χ^2 Fisher=69.34, $p<0.001$) e a realização de cistotomia (χ^2 Fisher=49.97, $p<0.001$) está intimamente associada ao diagnóstico de urolitíase.

A incidência de recidiva, sinais clínicos e episódios de stress em relação ao diagnóstico, encontram-se na tabela 6. Os animais que apresentam alterações ao exame clínico inicial são maioritariamente associados ao diagnóstico de urolitíase (χ^2 Fisher=31.39, $p<0.001$).

Tabela 6: Distribuição dos Sinais Clínicos, Recidivas, Stress e cohabitantes em relação ao diagnóstico (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).

		FIC (n=91)	Urolitíase (n=63)	ITU (n=52)	Neoplasia (n=3)	Deformação Congênita (n=2)	p value
Polaquiúria	Ausência	33 (36,3%)	28 (44,5%)	19 (36,5%)	2 (67%)	1 (50%)	NS (0,655)
	Presença	58 (63,7%)	35 (55,5%)	33 (63,5%)	1 (33%)	1 (50%)	
Disúria	Ausência	32 (35%)	32 (51%)	28 (53,8%)	2 (67%)	1 (50%)	0,098
	Presença	59 (65%)	31 (49%)	24 (46,2%)	1 (33%)	1 (50%)	
Estrangúria	Ausência	84 (92,3%)	52 (82,5%)	47 (90,4%)	3 (100%)	2 (100%)	NS (0,381)
	Presença	7 (7,7%)	11 (17,5%)	5 (9,6%)	0	0	
Vocalização	Ausência	76 (83,5%)	56 (88,9%)	44 (84,6%)	2 (67%)	1 (50%)	NS (0,309)
	Presença	15 (16,5%)	7 (11,1%)	8 (15,4%)	1 (33%)	1 (50%)	
Hematúria	Ausência	51 (56%)	32 (51%)	30 (57,7%)	1 (33%)	1 (50%)	NS (0,878)
	Presença	40 (44%)	31 (49%)	22 (42,3%)	2 (67%)	1 (50%)	
Periúria	Ausência	66 (72,5%)	49 (77,8%)	40 (77%)	3 (100%)	2 (100%)	NS (0,879)
	Presença	25 (27,5%)	14 (22,2%)	12 (23%)	0	0	
Anúria	Ausência	73 (80,2%)	20 (31,7%)	47 (90%)	2 (67%)	0	<0,001
	Presença	18 (19,8%)	43 (68,3%)	5 (10%)	1 (33%)	2 (100%)	
Obstrução	Ausência	85 (93,4%)	20 (31,7%)	48 (92,3%)	2 (67%)	1 (50%)	<0,001
	Presença	6 (6,6%)	43 (68,3%)	4 (7,7%)	1 (33%)	1 (50%)	
Desconforto abdominal	Ausência	70 (77%)	18 (28,6%)	41 (78,8%)	2 (67%)	0	<0,001
	Presença	21 (23%)	45 (71,4%)	11 (21,2%)	1 (33%)	2 (100%)	
Recidivas	Ausência	59 (65%)	41 (65%)	35 (67,3%)	3 (100%)	2 (100%)	0,091
	Presença	32 (35%)	22 (35%)	17 (32,7%)	0	0	
Episódios de Stress	Ausência	52 (57%)	53 (84%)	39 (75%)	3 (100%)	2 (100%)	0,002
	Presença	39 (43%)	10 (16%)	13 (25%)	0	0	
Cohabitantes	Ausência	72 (79%)	56 (89%)	37 (71,2%)	3 (100%)	2 (100%)	NS (0,156)
	Presença	19 (21%)	7 (11%)	15 (28,8%)	0	0	

No que toca à relação entre os sinais clínicos demonstrados pelos pacientes e o respetivo diagnóstico, não foi possível observar qualquer associação estatisticamente significativa relativamente à polakiúria (χ^2 Fisher=2.62, $p=0.655$), disúria (χ^2 Fisher=6.99, $p=0.098$), estrangúria (χ^2 Fisher=3.95, $p=0.381$), vocalização (χ^2 Fisher=4.44, $p=0.309$), hematúria (χ^2 Fisher=1.55, $p=0.878$) e periúria (χ^2 Fisher=1.41, $p=0.879$). Por outro lado, a ocorrência de anúria (χ^2 Fisher=58.68, $p<0.001$) e desconforto abdominal (χ^2 Fisher=47.19, $p<0.001$), parece estar intimamente associada ao diagnóstico de urolitíase (tabela 6).

Relativamente à presença de episódios de stress, foi possível constatar uma associação estatisticamente significativa entre a ocorrência dos mesmos e o diagnóstico de FIC (χ^2 Fisher=14.97, $p=0.002$).

Quando observada a incidência de recidivas nos 211 casos, é possível constatar que a maioria das situações ($n=140$; 66%) foi não recidivante. Dos animais que apresentaram recidiva a 3 meses ($n=71$; 34%), cerca de 45% era recidivante para FIC, 31% para urolitíase e 24% para ITU.

Finalmente, no que toca aos óbitos, estes parecem estar intimamente associados ao diagnóstico de neoplasia e deformação congénita ($\chi^2=17.21$, $p<0.001$). Quando observada a raça, não foi encontrada qualquer associação estatisticamente significativa entre o diagnóstico e a raça do animal ($\chi^2=4.87$, $p=0.262$).

3.3.Meios complementares de diagnóstico por imagem

Relativamente aos meios complementares de diagnóstico com recurso a imagem, do total de 211 gatos em estudo, 139 (65,9%) apenas realizaram ecografia, 63 (29,8%) realizaram tanto ecografia como radiografia, 8 (3,8%) realizaram ecografia e TAC e 1 (0,5%) apenas realizou radiografia.

Aquando da ecografia abdominal, a observação de distensão vesical ($\chi^2\text{Fisher}=28.07$, $p<0.001$), espessamento da bexiga ($\chi^2\text{Fisher}=12.78$, $p=0.006$) e presença de sedimento ($\chi^2\text{Fisher}=10.23$, $p=0.022$) surge associada ao diagnóstico de urolitíase.

3.4.Meios complementares de diagnóstico laboratoriais

Em termos de analítica sanguínea, foi possível associar estatisticamente o diagnóstico de urolitíase com a alteração dos valores de referência das análises bioquímicas ($\chi^2\text{Fisher}=35.70$, $p<0.001$). Em concreto, a azotemia com aumento da ureia e creatinina ($\chi^2\text{Fisher}=47.03$, $p<0.001$) e a hipercalcemia ($\chi^2\text{Fisher}=14.73$, $p=0.040$). Curiosamente, a hiperclorémia está mais associado ao diagnóstico de ITU ($\chi^2\text{Fisher}=16.59$, $p=0.048$). Em relação ao sódio não se verificou qualquer associação estatisticamente significativa ($\chi^2\text{Fisher}=12.21$, $p=0.140$).

Cerca de 79 (37%) dos animais apresentaram-se positivos para cristalúria, sendo que em apenas 32 (41%) destes 79 casos, foi de facto observada urolitíase. Os restantes 31 animais pertencentes ao grupo da urolitíase, apesar de apresentarem urólito, não revelaram cristalúria na análise. Dos 63 animais urólito-positivo, apenas 14 (22%) efetuaram o exame de cálculo, tendo sido encontrados os seguintes urólitos: oxalato de cálcio dihidratado ($n=8$; 57,2%), oxalato de cálcio monohidratado ($n=4$; 28,6%), estruvite ($n=1$; 7,1%) e xantina ($n=1$; 7,1%). Os resultados da urianálise em relação ao diagnóstico, encontram-se na tabela 7.

Quando avaliada a relação entre os dados da urianálise e os diagnósticos, foi possível estabelecer algumas associações estatísticas. A presença de uma urina acastanhada em animais com FIC, cor alaranjada em animais com urolitíase e cor amarelada em animais com ITU ($\chi^2\text{Fisher}=40.40$, $p<0.001$). Em termos de aspeto, as urinas límpidas estão mais associadas à

FIC, enquanto as urinas turvas estão maioritariamente presentes em animais com urolitíase (χ^2 Fisher=13.50, $p=0.051$). As urinas hiperestenúricas surgem associadas ao diagnóstico de FIC, sendo que as urinas isoestenúricas, surgem mais associadas ao diagnóstico de urolitíase (χ^2 Fisher=47.10, $p<0.001$).

A proteinúria revela-se mais presente no diagnóstico de FIC (χ^2 Fisher=9.50, $p=0.029$) e a glicosúria no diagnóstico de urolitíase (χ^2 Fisher=11.72, $p=0.014$). A leucosúria surge associada a animais com ITU (χ^2 Fisher=20.02, $p<0.001$). Relativamente à presença de depósito, este surgiu intimamente associado ao diagnóstico de urolitíase (χ^2 Fisher=10.66, $p=0.024$). Nos restantes parâmetros da urianálise, representados na tabela 7, não se verificou qualquer associação estatisticamente significativa.

Tabela 7: Resultados da Urianálise em relação ao Diagnóstico de FIC, Urolitíase e ITU (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).

Diagnóstico/ Urianálise		FIC (n=91)	Urolitíase (n=63)	ITU (n=52)	p value
Cor	Amarelo-Pálido	6 (6,6%)	2 (3,2%)	4 (7,7%)	<0,001
	Amarelo	57 (62,6%)	25 (39,7%)	39 (75%)	
	Alaranjado	6 (6,6%)	10 (15,9%)	1 (1,9%)	
	Avermelhado	17 (18,7%)	24 (38%)	8 (15,4%)	
	Acastanhado	5 (5,5%)	2 (3,2%)	0	
Aspeto	Normal	26 (28,6%)	8 (12,7%)	15 (28,8%)	0,051
	Ligeiramente Turvo	22 (24,2%)	11 (17,3%)	15 (28,8%)	
	Turvo	43 (47,2%)	44 (70%)	22 (42,4%)	
Depósito	Ausente	27 (29,7%)	6 (9,5%)	8 (15,4%)	0,024
	Presente	64 (70,3%)	57 (90,5%)	44 (84,6%)	
pH	Neutro	20 (22%)	17 (27%)	7 (13,5%)	NS (0,228)
	Alcalino	10 (11%)	13 (20,6%)	5 (9,6%)	
	Ácido	61 (67%)	33 (52,4%)	40 (76,9%)	
Densidade	Hiperestenúria	33 (36,3%)	5 (7,9%)	2 (3,8%)	<0,001
	Minimamente concentrada	7 (7,7%)	7 (11,1%)	20 (38,4%)	
	Isoestenúria	51 (56%)	51 (81%)	30 (57,8%)	
Proteinúria	Ausente	25 (27,5%)	15 (23,8%)	25 (48%)	0,029
	Presente	66 (72,5%)	48 (76,2%)	27 (52%)	
Glicosúria	Ausente	84 (92,3%)	46 (73%)	47 (90,4%)	0,014
	Presente	7 (7,7%)	17 (27%)	5 (9,6%)	
Cetonúria	Ausente	89 (97,8%)	62 (98,4%)	52 (100%)	NS (0,812)
	Presente	2 (2,2%)	1 (1,6%)	0	
Urobilogenúria	Ausente	88 (96,7%)	62 (98,4%)	52 (100%)	NS (0,623)
	Presente	3 (3,3%)	1 (1,6%)	0	
Bilirrubinúria	Ausente	91 (100%)	62 (98,4%)	51 (98%)	NS (0,351)
	Presente	0	1 (1,6%)	1 (2%)	
Cristalúria	Ausente	53 (58,2%)	31 (49,2%)	44 (84,6%)	0,032
	Presente	38 (41,8%)	32 (50,8%)	8 (15,4%)	
Hematúria	Ausente	22 (24,2%)	9 (14,3%)	15 (28,8%)	NS (0,300)
	Presente	69 (75,8%)	54 (85,7%)	37 (71,2%)	
Cilindros	Ausente	87 (95,6%)	63 (100%)	51 (98%)	NS (0,304)
	Presente	4 (4,4%)	0	1 (2%)	
Hematúria (Erit.)	Ausente	22 (24,2%)	6 (9,5%)	10 (19,2%)	NS (0,173)
	Presente	69 (75,8%)	57 (90,5%)	42 (80,8%)	
Leucosúria	Ausente	44 (48,4%)	19 (30,2%)	7 (13,5%)	<0,001
	Presente	47 (51,6%)	44 (69,8%)	45 (86,5%)	
Células Epiteliais	Ausente	54 (59,3%)	34 (54%)	25 (48%)	NS (0,668)
	Presente	37 (40,7%)	29 (46%)	27 (52%)	
Lipúria	Ausente	68 (74,7%)	53 (84,1%)	46 (88,5%)	NS (0,200)
	Presente	23 (25,3%)	10 (15,9%)	6 (11,5%)	

3.5. Comparação entre o Grupo PP e o Grupo PoP

Com a comparação estatística entre o grupo PP e o grupo PoP, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas, relativamente ao diagnóstico no período pré-pandemia e pós-pandemia. No entanto, durante o período pré-pandêmico a incidência de FIC

totalizou cerca de 49,42% do total de casos de FLUTD, sendo que no período pós-pandémico se observou uma diminuição de 10 pontos percentuais, para 38,7% (tabela 8).

Tabela 8: Variação do diagnóstico em relação ao período em estudo, bem como a média ponderada de ambos os períodos (FIC= Cistite Idiopática Felina; ITU= Infecção Trato Urinário).

Diagnóstico (%)	Grupo PP 2018-2020 (n=87)	Grupo PoP 2021-2023 (n=124)	Média Ponderada dos grupos PP e PoP
FIC	49,42%	38,7%	43,1%
Urolitíase	28,12%	30,65%	30%
ITU	19,54%	28,23%	24,1%
Neoplasia	2,92%	0,81%	1,4%
Deformações congénitas	0%	1,61%	1,4%

Foi possível, ainda, identificar uma variação estatisticamente significativa relativamente ao peso (χ^2 Fisher=6.92, $p=0.027$). Os gatos com menos de 3,5Kg surgem associados ao grupo PoP, enquanto os gatos com mais de 3,5 Kg surgem associados ao grupo PP.

Do ponto de vista comportamental é possível concluir que a existência de animais de carácter anormal está significativamente associada ao grupo PoP (χ^2 Fisher=7.86, $p=0.006$), nomeadamente no grupo da urolitíase. Registou-se um aumento de agressividade em 6,2 pontos percentuais, passando de 1,1% no grupo PP, para 7,3% no grupo PoP. Em animais com FIC e ITU apenas se registou um aumento de 1,7% e 1%, respetivamente.

Não se observou qualquer alteração estatisticamente significativa relativamente à variação do diagnóstico (χ^2 Fisher=4.86, $p=0.281$), sexo (χ^2 Fisher=0.97, $p=0.393$), fertilidade (χ^2 Fisher=1.17, $p=0.306$), idade (χ^2 Fisher=2.54, $p=0.476$), raça ($\chi^2=0.07$, $p=0.869$), condição corporal (χ^2 Fisher=1.95, $p=0.813$), habitat (χ^2 Fisher=1.30, $p=0.531$) e tipo de alimentação (χ^2 Fisher=3.78, $p=0.272$). Não foi possível encontrar qualquer alteração estatisticamente significativa no que toca à existência de coabitantes (χ^2 Fisher=1.91, $p=0.216$) e fatores de stress recentes (χ^2 Fisher=1.86, $p=0.219$). Relativamente às recidivas a 3 meses, também não se encontrou qualquer variação estatística (χ^2 Fisher=2.87, $p=0.104$).

Em relação aos sinais clínicos, é possível concluir que a proporção de animais com disúria é mais elevada no grupo PP (χ^2 Fisher=4.06, $p=0.050$). Ao mesmo tempo, a proporção de animais com estrangúria é superior no grupo PoP (χ^2 Fisher=6.06, $p=0.014$).

Não foi possível encontrar qualquer variação estatisticamente significativa para a presença de polaquiúria (χ^2 Fisher=1.46, $p=0.254$), vocalização (χ^2 Fisher=0.73, $p=0.440$),

periúria (χ^2 Fisher=0.40, $p=0.624$), anúria (χ^2 Fisher=0.03, $p=0.882$), obstrução (χ^2 Fisher=0.73, $p=0.429$) e desconforto abdominal (χ^2 Fisher=0.09, $p=0.775$).

Em termos de óbitos, existe uma diferença estatisticamente significativa sendo que é maior o número de óbitos por neoplasia no grupo PP, sendo que no grupo PoP estes ocorrem mais em consequência de deformação congénita ($\chi^2=11.50$, $p=0.032$).

No que toca às alterações de hemograma (χ^2 Fisher=1.83, $p=0.401$), alterações bioquímicas (χ^2 Fisher=1.03, $p=0.390$) e alterações imagiológicas (χ^2 Fisher=1.43, $p=0.412$), não foi observada qualquer variação estatisticamente significativa entre ambos os grupos.

Relativamente à urianálise, o grupo PP parece ter uma proporção superior de urina de aspeto turvo (χ^2 Fisher=6.18, $p=0.043$) e uma maior incidência de uratos amorfos (χ^2 Fisher=10.58, $p=0.023$). Já o grupo PoP apresenta uma maior proporção de amostras de urina com células de descamação (χ^2 Fisher=5.81, $p=0.017$).

Relativamente ao tratamento, é possível concluir que o uso de anti-inflamatórios está intimamente associado ao grupo PP (χ^2 Fisher=4.49, $p=0.047$). Por outro lado, a toma de antiespasmódicos é mais associada ao grupo PoP (χ^2 Fisher=4.47, $p=0.039$). Relativamente aos restantes fármacos utilizados, não foi possível detetar qualquer associação estatisticamente significativa.

4. **Discussão**

Com a chegada da pandemia COVID-19, e consequente confinamento geral, poder-se-ia supor que a alteração de rotina dos tutores, a juntar a uma possível relação pouco harmoniosa com os coabitantes humanos, poderia ter tido um impacto no stress sentido por estes gatos e, inevitavelmente, no surgimento da FIC. Tendo sido precisamente isto que o nosso grupo verificou num estudo anterior (abstrato publicado no *Journal of Feline Medicine and Surgery*), onde foi possível verificar diferenças significativas nos gatos com FLUTD antes e durante os confinamentos decorrentes da pandemia. Não só foram observadas diferenças relativas aos quadros apresentados pelos animais, mas também, melhores outcomes clínicos no período de confinamento quando comparados com o grupo pré-pandemia (Craveiro Lopes, C. *et al.* 2022).

Por este motivo, urgia realizar-se a comparação entre os grupos pré e pós-confinamento devido à pandemia, de modo a verificar se estas diferenças já surgiram esbatidas. Assim, no presente estudo, durante o período pós-pandémico a incidência de FIC diminuiu ainda que as diferenças entre os grupos não sejam significativas.

Assim, apesar da variação percentual absoluta de 10%, aquando da análise estatística, este resultado não se revelou estatisticamente significativo. Contudo, no contexto deste estudo, e quando comparado com o aumento da incidência de obstruções idiopáticas detetadas no decorrer do ano de 2020 (Finstad *et al.*, 2023), e o nosso estudo anterior (Craveiro Lopes, C. *et al.* 2022) estes resultados são ainda assim interessantes.

A variação observada neste trabalho corrobora que os gatos parecem ter “beneficiado” da alteração da rotina dos seus tutores, sem que isso representasse um fator de stress suficiente para aumentar a incidência de FIC, tendo-se observado uma diminuição na incidência de FIC no período pós pandémico. Apesar deste resultado, a diminuição observada não foi tão significativa quanto a observado na comparação entre o período pré pandémico e o período que incluiu o confinamento e teletrabalho/tele-escola decorrentes da pandemia (Craveiro Lopes, C. *et al.* 2022). A diminuição na incidência desta patologia, poderá ter decorrido não só do aumento, mas da melhoria do tempo passado entre os tutores e os seus gatos. Alguns estudos apontam que uma melhor interação gato-humano, se possa revelar importante no que toca ao bem-estar felino, reduzindo a incidência de FLUTD (Buffington, 2015). Os tutores, por estarem mais presentes em casa desde a pandemia, poderão ter incutido hábitos de brincadeira variados, uma melhor alimentação e melhores hábitos higiénicos, resultando num notório enriquecimento ambiental para o animal.

De acordo com o exposto, do ponto de vista comportamental, neste estudo detetou-se uma associação estatisticamente significativa entre a existência de animais com carácter considerado anormal no período pós-pandémico. Interrogamo-nos se os animais terão começado a manifestar essas alterações comportamentais precisamente pela diminuição do enriquecimento ambiental, no decorrer do regresso dos seres humanos às rotinas fora de casa, que se verificou nesse mesmo período.

Esta variação foi mais notória nos animais com urolitíase. Este aumento de animais considerados agressivos, verificado no grupo de gatos com diagnóstico de urolitíase, em primeira instância parecia inesperado, dado que a incidência de urolitíase foi marginalmente superior no grupo PoP. Contudo, atualmente sabe-se que a agressividade em gatos é comumente a somatização de stress e dor físico e que, muitas vezes, a agressividade demonstrada pelos gatos é caracterizada de “agressividade redireccionada” (Amat & Manteca, 2019). Este tipo de agressividade surge do facto de o animal não conseguir abordar o estímulo aversivo inicial

(dor), redirecionado a sua agressividade para um estímulo alternativo, neste caso o tutor (Amat & Manteca, 2019).

Tendo em conta que os tutores tinham estado mais presentes em casa, devido à quarentena e mais tarde ao teletrabalho híbrido, poderão ter demonstrado maior afinidade com os seus animais, estando mais próximos dos mesmos (e vice-versa). Desta forma, se no período pré-pandêmico, por não estarem tão acompanhados, os gatos poderiam somatizar o seu desconforto de outras formas, no período pós-pandêmico, como resultado da crescente interação entre ambos, poderão ter começado a “ver” os seus tutores como o estímulo alternativo ao seu desconforto, aumentando a agressividade sobre os mesmos. Ao mesmo tempo, com o aumento do tempo passado com os seus animais, os tutores poderão estar mais atentos a comportamentos agressivos por parte dos mesmos, tanto a outros animais como ao próprio agregado familiar.

Outra alteração comportamental notória é o aumento em 5% de animais relatados como nervosos no diagnóstico de FIC, passando de 2,3% no grupo PP para 7,3% no grupo PoP. Mais uma vez, estes dados parecem contraditórios, dada a diminuição da incidência desta patologia no grupo PoP. Contudo, e seguindo a linha de pensamento do parágrafo anterior, podemos supor que, pelos donos estarem mais presentes em casa e com uma relação presumivelmente mais chegada com os seus animais, poderão estar mais sensibilizados ao comportamento dos seus gatos, notando com maior facilidade qualquer variação comportamental dos mesmos.

Relativamente ao peso dos animais, este estudo identificou uma associação estatisticamente significativa entre os gatos com menos de 3,5 Kg pertencerem ao grupo PoP, e os gatos com mais de 3,5 Kg pertencerem ao grupo PP.

Quando tomado em conta que a castração é um dos principais fatores contributivos para o aumento de peso (Martin, Siliart, Dumon & Nguyen, 2006), a associação observada no parágrafo anterior, poderá ser o resultado das diferentes taxas de castração entre ambos os grupos. Enquanto no grupo PP cerca de 82,8% dos gatos eram castrados, no grupo PoP esta percentagem desce para os 72,6%. Desta forma, o grupo PP, por apresentar uma maior proporção de indivíduos castrados, poderá apresentar um maior número de animais mais pesados (mais de 3,5 Kg), enquanto o grupo PoP, por ser constituído por uma maior proporção de animais férteis, poderá apresentar um maior número de animais mais leves (com menos de 3,5Kg). Adicionalmente, dado o contexto vivido, os tutores do grupo PoP poderão ter estado mais atentos à condição corporal dos seus gatos, bem como à sua alimentação. No nosso

trabalho anterior, verificámos que o grupo de animais do período da pandemia comia significativamente mais alimento de prescrição, quando comparado com o período pré pandemia (Craveiro Lopes, C 2022), o que suporta esta hipótese. Desta forma, os tutores poderão ter alterado alguns hábitos alimentares, promovendo o emagrecimento dos seus animais, resultando no aumento de animais com menos de 3,5 Kg.

No que toca aos sinais clínicos, também foi possível detetar disúria em maior número no grupo PP, enquanto os animais com estrangúria estão mais presentes no grupo PoP. Para que seja possível compreender esta associação é necessário ter em conta que, neste estudo, cerca de 65% dos animais com FIC apresentaram disúria, sendo este o diagnóstico onde este sinal clínico esteve mais presente. Ao mesmo tempo, cerca de 17,5% dos animais com diagnóstico de urolitíase apresentaram estrangúria, tendo sido o diagnóstico onde este sinal clínico foi mais observado. Desta forma, e tendo em conta os valores previamente descritos, podemos constatar que com o aumento do diagnóstico de urolitíase no grupo PoP, será expectável que a estrangúria esteja mais presente. Ao mesmo tempo, no grupo PP, a incidência de FIC foi superior, pelo que também é compreensível o aumento da disúria neste grupo.

Em termos da análise urinária, este estudo detetou um aumento estatisticamente significativo da urina turva no grupo PP. Este tipo de urina pode ser associado ao aumento de microrganismos, células (eritrócitos, leucócitos e células epiteliais) ou cristais (Reppas & Foster, 2016). De acordo com a tabela 7, cerca de 70% dos gatos com urolitíase apresentaram urina turva, tendo sido o diagnóstico onde foi mais observado. Em segundo e terceiro lugar ficaram a FIC e ITU com 47,2% e 42,4%, respetivamente. Tendo em conta que a incidência de urolitíase aumentou no grupo PoP, a associação observada é, no mínimo, inesperada. Contudo, uma urina turva nem sempre é provocada pelo aumento de células, cristais ou microrganismos. Por vezes, a simples presença de sémen na urina ou um incorreto manuseamento da amostra, pode resultar na sua turbidez (Reppas & Foster, 2016; Yadav, Kalita, Ahmed, Nath & Mahanta, 2020). Desta forma, a associação observada pode ser o resultado de o grupo PP ser composto por mais 6,7% de machos (comparativamente ao grupo PoP), ou simplesmente, pelo facto de poderem ter ocorrido erros de armazenamento em algumas amostras quer do grupo PP, quer do grupo PoP.

Foi também detetado um aumento estatisticamente significativo de cristais de urato amorfo na urina do grupo PP. Se tomarmos em conta que estes cristais precipitam essencialmente em urinas ácidas (Bovens, 2011), este achado poderá ser resultante do grupo PP

ter mais 5% de amostras de urina ácida, comparativamente ao grupo PoP. Por fim, este estudo também detetou um aumento estatístico das células epiteliais de descamação no grupo PoP. Este facto é facilmente compreendido, visto que o diagnóstico ao qual a presença destas células era mais comum foi na ITU. Como a ITU foi bastante superior no grupo PoP, é natural que a deteção destas células também o seja.

Relativamente ao tratamento, neste estudo o uso de anti-inflamatórios surge intimamente associado ao grupo PP. Como foi abordado no capítulo da “introdução”, o uso destes fármacos surge associado ao manejo da FIC aguda (Nivy *et al.*, 2019). Como a incidência desta patologia foi superior em 10 pontos percentuais no grupo PP, é natural que o seu uso esteja associado a este grupo. Ao mesmo tempo, de forma geral, os anti-inflamatórios, para além da sua ação óbvia nas cicloxigenases, são bastante úteis para o manejo de dor e desconforto. Esta poderá ter sido outra razão para o aumento do seu uso no grupo PP: a percentagem de animais com FLUTD, que se apresentaram à consulta com sinais de dor ou desconforto abdominal, foi também superior neste grupo (na ordem dos 2%). Contudo, é importante notar que atualmente o uso de anti-inflamatórios para o tratamento da FLUTD começa a ser posto em causa, sendo que alguns protocolos mais atuais não os inserem de todo (Westropp, Delgado & Buffington, 2019). Esta também poderá ser uma razão, juntamente com as anteriormente descritas, para a diminuição observada no grupo PoP que, por decorrer num espaço temporal mais recente, poderá espelhar a adaptação dos médicos veterinários a esta nova linha de pensamento no que diz respeito a esta classe de fármacos.

O grupo PoP surgiu intimamente associado ao uso de antiespasmódicos. Estes potentes fármacos capazes de promover o relaxamento do musculo liso, quando no contexto da FLUTD, são principalmente utilizados para o tratamento da obstrução urinária (Perrucci *et al.*, 2023). Desta forma, a associação observada poderá ser o resultado de o grupo PoP ter mais 5% de obstruções, quando comparado ao grupo PP. Ao mesmo tempo, o processamento estatístico efetuado neste trabalho, verificou uma forte associação entre o animal apresentar obstrução com posterior anúria e ter o diagnóstico de urolitíase. Desta forma, o aumento verificado da incidência de urolitíase no grupo PoP (na ordem dos 2%), também poderá ser um fator causal para o resultado observado.

Em termos de óbitos, este estudo detetou uma associação dos falecimentos por neoplasia ao grupo PP. Num recente estudo, com mais de três mil participantes, foi possível concluir que a neoplasia é a principal entidade causadora de óbitos em gatos. Nesse mesmo estudo,

observaram que as taxas de mortalidade, como resultado dos avanços da medicina veterinária, têm vindo a reduzir desde a década de 80 (Kent *et al.*, 2022). Desta forma é possível supor que, pelo menos em parte, as mortes por neoplasia possam também ter reduzido. Se assim for, apesar de apenas ter um espaçamento de um ano entre grupos, é também possível considerar que o presente estudo espelhe a evolução da oncologia veterinária no hospital onde este estudo foi conduzido. Talvez os métodos de manejo oncológico utilizados no grupo PP, não tenham sido os mesmos utilizados no grupo PoP.

Já o grupo PoP foi associado aos óbitos por deformações congénitas. Para que seja possível compreender esta associação, é importante ter em conta dois fatores. Em primeiro lugar, todos os animais que faleceram vítimas deste diagnóstico eram de raça Europeu Comum, bastante jovens e provenientes de adoção, não tendo qualquer relação com um criador certificado. E em segundo lugar, a percentagem de animais de raça Europeu Comum no grupo PoP foi 1,5% superior ao grupo PP. Ao juntar estes dois fatores, e assumindo que os animais da raça em questão são essencialmente provenientes de adoção, podemos supor que os portugueses, pelo menos no espaço temporal do grupo PoP, adotaram mais, ao invés de recorrer a criadores certificados. Tendo em conta que, por norma, não são feitos exames gerais previamente a uma adoção, a associação observada poderá ser o resultado de no grupo PoP haver uma maior representação de animais adotados. Ao mesmo tempo, dado o caráter comercial envolvido na atividade da criação de gatos, é expectável que estes animais passem previamente por um “check-up” médico, sendo que qualquer possível má formação detetada, é considerada como um fator eliminatório para a adoção do mesmo. Desta forma, torna-se compreensível que a associação observada decorra no grupo PoP: os portugueses adotaram mais e poderão ter adotado animais sem qualquer historial clínico, aumentando a probabilidade de ocorrência deste tipo de afeções.

Para que este trabalho de caráter retrospectivo pudesse ser realizado, foi necessário recorrer a fichas clínicas que, apesar de completas, não foram sempre realizadas pelo mesmo médico veterinário. Por esta razão, algumas avaliações, de caráter subjetivo, poderão ter sido interpretadas de forma diferente por cada um dos intervenientes. Adicionalmente, dada a extensão do estudo, não foi possível utilizar todas as variáveis recolhidas, estando as mesmas integralmente descritas na secção “anexos”.

A literatura atual coloca a FIC como o diagnóstico mais comum no que toca à FLUTD, com percentagens a variar entre os 57 a 63% (Piyarungsri *et al.*, 2020; Lekcharoensuk *et al.*,

2001), a urolitíase ocupa o segundo lugar, com percentagens a variar entre 15 a 23% do total de casos de FLUTD (Gerber *et al.*, 2005; Gomes *et al.*, 2018). Já no que toca à ITU a literatura mais recente, afirma que a incidência em animais saudáveis rodará os 3 a 12% (Byron, 2019). Neste estudo, pôde verificar-se concordância com a descrita proporção etiológica da FLUTD em gatos. A FIC ocupou o primeiro lugar com 43,1%, a urolitíase ocupou o segundo lugar com 30% e a ITU com 24,1%.

Não obstante, a incidência superior de ITU neste estudo, por ser praticamente o dobro da incidência descrita por Byron, não passou despercebida. Esta apreciável variação, se tomarmos em conta que 62,9% das infeções tiveram como etiologia a *E.coli*, pode estar associada a crescentes resistências a antimicrobianos em Portugal, onde se estima que 48,2% das *E.coli* isoladas, são resistentes à amoxicilina com ácido clavulânico (Marques *et al.*, 2016). Desta forma, a incidência de ITU verificada de 24,1% poderá ser maioritariamente constituída por gatos que tenham feito uma primeira abordagem, com antibióticos de largo espectro em outro CAMV e, devido à permanência dos sinais clínicos, tenham sido obrigados a recorrer ao hospital de referência onde este estudo foi conduzido. No que toca ao aumento da incidência de ITU, esta tese espelha um problema emergente em Portugal, onde as terapêuticas com antibióticos de largo espectro já não representam uma alternativa viável ao combate da ITU (Dorsch *et al.*, 2019).

Relativamente à neoplasia, a ocorrência de 1,4% encaixa-se na literatura atualmente disponível, onde é relatada uma incidência entre 1 a 11% (Kojrys, Skupien, Snarska, Krystkiewicz & Pomianowski, 2017; Jones, Alawneh & Allavena, 2021). Apesar de estar dentro dos valores descritos, o número real de gatos com neoplasia neste estudo poderá ser bastante mais alto. O preço elevado dos métodos histopatológicos, em conjugação com a desmotivação demonstrada pelos tutores no que toca à possível existência de uma entidade neoplásica, não permitiu que alguns casos tivessem o seguimento necessário à deteção desta patologia. Já no que toca às deformações congénitas, a percentagem obtida neste estudo foi de 1,4%. Este resultado era bastante expectável, dada a raridade da ocorrência deste tipo de afeções em animais de companhia (Kruger, Osborne, Lulich & Oakley, 1996; Bartges & Callens, 2015).

De acordo com Ulrich e colaboradores (1996), a urolitíase é caracterizada como a formação de sedimento, resultante da acumulação de cristaloides pouco solúveis na urina. Tendo em conta que para que ocorra a formação do urólito propriamente dito, é necessária a agregação destes minerais pouco solúveis, a sua presença não se revela como um marcador

preditivo para o possível aparecimento do urólito (Ulrich et al., 1996; Okafor, Pearl & Dewey, 2019).

Neste estudo, quando avaliada a amostra geral, observámos que cerca de 79 animais revelaram cristalúria, apesar de apenas 32 padecerem de urolitíase. Curiosamente, 49% dos animais com urólitos não apresentaram qualquer vestígio de cristalúria na urianálise. Estes dados vão de facto ao encontro do esperado e já anteriormente descrito: a cristalúria pode existir sem doença e a FLUTD pode existir sem cristalúria (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005; Okafor et al., 2019). Para além disso, do ponto de vista estatístico, o diagnóstico de urolitíase surgiu intimamente associado à presença de depósito na urina, tornando-se claro que presença do mesmo é bastante significativa em animais com este diagnóstico. Contudo, e indo mais uma vez ao encontro da literatura atual, a composição deste depósito não é necessariamente de origem mineral, mas sim, maioritariamente de origem celular, sendo que neste estudo, cerca de 90,4% dos animais com urolitíase apresentaram glóbulos vermelhos e 69,8% glóbulos brancos, aquando da análise de sedimento.

Em relação à composição mineral dos urólitos, e mais uma vez indo de encontro à literatura atual (Gomes *et al.*, 2018), mais de metade eram compostos de oxalato de cálcio.

Atualmente a FIC não obstrutiva é dividida em duas formas. Cerca de 38,5% dos casos são caracterizados pela forma aguda e auto limitante, sendo que os restantes 61,5% pertencem à forma recorrente, caracterizada pela presença de recidivas ao longo do tempo (Kaul *et al.*, 2020). Curiosamente, como é possível observar na tabela nº5, neste estudo não se observou as percentagens anteriormente descritas, visto que apenas 35% dos animais foram recidivantes e os restantes 65% apresentaram a forma aguda e auto limitante da doença. Esta percentagem reduzida de animais recidivantes poderá advir da mudança de CAMV por parte dos proprietários, eliminando a possibilidade de acompanhar os casos no decorrer do tempo. Assim sendo, o número de recidivas poderá ser bastante mais alto. Contudo, apesar do facto anteriormente referido, outra possível razão para a discrepância observada entre a literatura e o presente estudo, poderá advir do facto de cerca de 79% dos gatos diagnosticados com FIC neste hospital, terem alterado prontamente a sua alimentação para ração urinária, na sua maioria para a ração Hill's c/d Multicare ®. A mudança de alimentação revela-se de elevado valor acrescentado, dado que num recente estudo, se concluiu que o consumo desta mesma dieta, reduziu em 49% a taxa de recidiva a 5 semanas (Naarden & Corbee, 2020). Ao mesmo tempo, em cerca de 56% dos animais com FIC, foi iniciada a suplementação com sulfato de condroitina

e glucosamina, capaz de promover o aumento de GAG na urina e exercer efeito anti-inflamatório, promovendo de forma indireta a diminuição de animais recidivantes (Moore, 2003; Panchaphanpong *et al.*, 2011). A junção dos três fatores acima descritos, poderão explicar a diminuta taxa de recidiva observada no hospital onde este estudo foi conduzido.

Neste estudo, foi possível observar uma associação estatisticamente significativa entre a incidência desta patologia e o sexo masculino. Este resultado vai ao encontro do já estabelecido pela literatura contemporânea que, pelo facto de os machos possuírem uma uretra mais comprida e com curvatura acentuada, apresentam uma maior incidência desta doença (Piyarungsri *et al.*, 2018; Piyarungsri, Tangtrongsup, Thitaram, Lekklar & Kittinuntasilp, 2020). Para além disso, tendo em conta que a castração afeta a densidade de fibras elásticas e de colagénio nos tecidos periuretrais, reduzindo desta forma a complacência uretral (Borges, Sampaio, Pereira, Figueiredo & Chagas, 2017), foi possível observar que cerca de 84% dos machos com FIC eram castrados (tabela 2).

Quando avaliada a condição corporal, em consonância com o já descrito por Lund e colaboradores, foi possível observar uma maior incidência de FIC em gatos gordos ou obesos (Lund *et al.*, 2016). Uma possível causa para este achado poderá ser o facto de animais com excesso de peso frequentemente serem menos ativos e consumirem menos água. Ao mesmo tempo, a obesidade poderá predispor a uma acumulação de gordura ao redor da uretra e pénis, resultando em uma compressão uretral (Piyarungsri *et al.*, 2020).

Relativamente à idade, cerca de 43% dos gatos com FIC inseriram-se na faixa etária dos 2 aos 6 anos, o que vai de acordo com o previamente afirmado e estabelecido por outros autores (Cameron *et al.*, 2004; Sparkes, 2018). Curiosamente, do ponto de vista estatístico, foi possível estabelecer uma associação estatisticamente significativa entre a incidência desta patologia e o gato ter menos de 2 anos. Este resultado, apesar de já ter ocorrido em estudos recentes (Piyarungsri *et al.*, 2020), poderá não ser representativo, dada a possibilidade de estar enviesado pela reduzida amostra de gatos (< 2 anos) que constituem este grupo.

Do ponto de vista da incidência de stress, os resultados obtidos não são diferentes dos estudos anteriores: a incidência de stress prévio está intimamente relacionada com o surgimento de FIC. Em termos do carácter do animal, e mais uma vez indo ao encontro da literatura descrita por Lund e colaboradores, o surgimento de FIC neste estudo é estatisticamente associado a animais nervosos (Lund *et al.*, 2016).

Quando avaliados os parâmetros da análise urinária, foi possível constatar uma associação entre o surgimento de proteinúria e o diagnóstico de FIC. De acordo com a literatura atual, como resultado da perda de permeabilidade vesical característica desta patologia, pode ocorrer a “saída” de proteínas plasmáticas para a urina, resultando na observada proteinúria (Panboon, Asawakarn & Pusoonthornthum, 2017). Para além do anteriormente descrito, este estudo encontrou uma associação entre a ocorrência de hiperestenúria e o surgimento de FIC. Este achado poderá ser o resultado de uma diminuição do consumo de água que, juntamente com o elevado conteúdo proteico na urina, poderá resultar numa urina anormalmente concentrada (Sparkes, 2018). O uso de dietas comerciais puramente secas também poderá agravar a hiperestenúria observada (Markwell, 1999). Do ponto de vista da cor da urina, este estudo detetou uma associação estatisticamente significativa entre o diagnóstico de FIC e a urina se apresentar acastanhada. Este fenómeno não foi uma surpresa, dado já ter sido descrito por outros autores. Esta cor “invulgar” surge da presença de proteínas, urobilinogénio, bilirrubina e, principalmente, de eritrócitos (Saeed, Reem & Farag, 2021).

Atualmente, sabe-se que a incidência de urolitíase em gatos surge fortemente associada a indivíduos do sexo masculino, enquanto a incidência de ITU surge associada maioritariamente a fêmeas (Houston, Moore, Favrin & Hoff, 2003; Puchot *et al.*, 2017). Neste estudo, no que toca à análise estatística do sexo em ambas as patologias, os resultados não foram diferentes do descrito. No que toca à idade, tanto a ITU como a neoplasia são normalmente observados em animais com mais de 10 anos (especialmente em fêmeas esterilizadas), sendo que as alterações congénitas são tipicamente detetadas em animais com menos de 2 anos (Litster *et al.*, 2009; Puchot *et al.*, 2017). Desta forma os resultados obtidos neste estudo não são inesperados: a ITU e neoplasia surgem estatisticamente associadas a animais com mais de 12 anos, enquanto, as deformações congénitas surgem associadas a animais com menos de 2 anos.

Quando observadas as análises sanguíneas, foi possível estabelecer uma associação estatística entre o aumento de potássio e sódio e o diagnóstico de Urolitíase. Esta associação é explicada pelo facto de cerca de 68,3% dos animais com urolitíase terem dado entrada ao hospital com sinais de obstrução (tabela 6), resultando numa menor eliminação destes mesmos iões (Bartges *et al.*, 1996). Para além dos valores iónicos, o diagnóstico de urolitíase surge associado à deteção de glicosúria (Tabela 7), que poderá ser resultante de uma hiperglicemia induzida pelo stress ou, caso o animal se encontre normoglicémico, pode ser o resultado de dano agudo renal (Hall, German, Ettinger & Feldman, 2010). Já o diagnóstico de ITU surge

associado à presença de leucosúria, bastante expectável dado o mecanismo de resposta natural do animal, com produção de células de defesa em casos de inflamação e/ou infeção (Bovens, 2011). Em termos de carácter, e indo ao encontro do previamente relatado por Buffington e colaboradores (2006), foi possível observar que a incidência de Urolitíase surge associada a animais agressivos, enquanto o surgimento de ITU surge associado a animais medrosos (Buffington, Westropp, Chew & Bolus, 2006).

5. Conclusão:

Atualmente, ainda não existem estudos de outros grupos sobre o impacto da pandemia COVID-19 na variação da incidência de FLUTD, em particular na FIC. A diminuição da incidência de FIC no período pós-pandemia, poderá indiciar uma possível dessensibilização felina, com aumento da tolerância ao stress sem que esse resulte em fator predisponente para o desenvolvimento da FIC. Ao mesmo tempo, este estudo aponta para o aumento da disponibilidade dos tutores que, por terem tido oportunidade de dar mais atenção aos seus animais, poderão ter desenvolvido uma nova consciencialização para as necessidades dos seus gatos.

Apesar dos resultados promissores que este estudo alcançou, dada a pequena amostra estudada, não foi possível confirmar estatisticamente alguns resultados. Para que seja possível consolidar a teoria proposta neste trabalho, serão necessários novos estudos, com mais participantes. Só desta forma poderemos confirmar se o período vivido entre março de 2020 e maio de 2023 pelas famílias portuguesas, poderá ter tido um impacto altamente positivo, e também ele histórico, no comportamento e adaptação felina.

Limitações do Trabalho:

Devido a uma mudança de software, por parte do hospital onde este estudo foi realizado, não foi possível recolher fichas clínicas completas anteriores a outubro de 2018. Por esta razão, o grupo PP apenas é composto por 1 ano e 5 meses de casos, sendo que o grupo PoP é composto por 2 anos de casos.

Bibliografia:

- Abdel-Saeed, H., R. T. Reem, and H. S. Farag. "DIAGNOSTIC AND EPIDEMIOLOGICAL STUDIES ON OBSTRUCTIVE FELINE LOWER URINARY TRACT DISEASE (FLUTD) WITH SPECIAL REFERENCE TO ANATOMICAL FINDINGS IN EGYPTIAN TOMCATS." *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine* 24.3 (2021).
- Acharya, P., Beckel, J., Ruiz, W. G., Wang, E., Rojas, R., Birder, L., & Apodaca, G. (2004). Distribution of the tight junction proteins ZO-1, occludin, and claudin-4, -8, and -12 in bladder epithelium. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 287(2), F305-F318.
- Akçay, T., & Konukoğlu, D. (1999). Glycosaminoglycans excretion in interstitial cystitis. *International urology and nephrology*, 31, 431-435.
- Alho, A. M., Pontes, J., & Pomba, C. (2016). Guardians' knowledge and husbandry practices of feline environmental enrichment. *Journal of applied animal welfare science*, 19(2), 115-125.
- Amat, M., Camps, T., & Manteca, X. (2016). Stress in owned cats: behavioural changes and welfare implications. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(8), 577-586.
- Amat, M., & Manteca, X. (2019). Common feline problem behaviours: Owner-directed aggression. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(3), 245-255.
- Andersson, K. E., & Persson, K. (1995). Nitric oxide synthase and the lower urinary tract: possible implications for physiology and pathophysiology. *Scandinavian journal of urology and nephrology. Supplementum*, 175, 43-53.
- Andersson, K. E., & McCloskey, K. D. (2014). Lamina propria: the functional center of the bladder? *Neurourology and urodynamics*, 33(1), 9-16.
- Apodaca, G. (2004). The uroepithelium: not just a passive barrier. *Traffic*, 5(3), 117-128.

- Bain, M. (2023). Physiologic stress and its effect on health and welfare. *Behavior Problems of the Dog and Cat-E-Book*, 97. (cap.7)
- Barry, C. M., Ji, E., Sharma, H., Yap, P., Spencer, N. J., Matusica, D., & Haberberger, R. V. (2018). Peptidergic nerve fibers in the urethra: Morphological and neurochemical characteristics in female mice of reproductive age. *Neuourology and Urodynamics*, 37(3), 960-970.
- Bartges, J. W. (2004). Diagnosis of urinary tract infections. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 34(4), 923-933.
- Bartges, J. W., & Callens, A. J. (2015). Congenital diseases of the lower urinary tract. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(4), 703-719.
- Beck, K. F., Eberhardt, W. O. L. F. G. A. N. G., Frank, S. T. E. F. A. N., Huwiler, A. N. D. R. E. A., Meßmer, U. K., Mühl, H., & Pfeilschifter, J. (1999). Inducible NO synthase: role in cellular signalling. *Journal of Experimental Biology*, 202(6), 645-653.
- Birder, L. A., & de Groat, W. C. (1992). Increased c-fos expression in spinal neurons after irritation of the lower urinary tract in the rat. *Journal of Neuroscience*, 12(12), 4878-4889.
- Birder, L. A., Nakamura, Y., Kiss, S., Nealen, M. L., Barrick, S., Kanai, A. J., ... & Caterina, M. J. (2002). Altered urinary bladder function in mice lacking the vanilloid receptor TRPV1. *Nature neuroscience*, 5(9), 856-860.
- Birder, L. A., Barrick, S. R., Roppolo, J. R., Kanai, A. J., De Groat, W. C., Kiss, S., & Buffington, C. A. (2003). Feline interstitial cystitis results in mechanical hypersensitivity and altered ATP release from bladder urothelium. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 285(3), F423-F429.
- Birder, L. A., Wolf-Johnston, A., Buffington, C. A., Roppolo, J. R., De Groat, W. C., & Kanai, A. J. (2005). Altered inducible nitric oxide synthase expression and nitric oxide production in the bladder of cats with feline interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 173(2), 625-629.

- Birder, L. A., & De Groat, W. C. (2007). Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction. *Nature clinical practice Urology*, 4(1), 46-54.
- Birder, L. A., Wolf-Johnston, A. S., Chib, M. K., Buffington, C. A., Roppolo, J. R., & Hanna-Mitchell, A. T. (2010). Beyond neurons: involvement of urothelial and glial cells in bladder function. *Neurourology and Urodynamics: Official Journal of the International Continence Society*, 29(1), 88-96.
- Birder, L. A., Hanna-Mitchell, A. T., Mayer, E., & Buffington, C. A. (2011). Cystitis, co-morbid disorders and associated epithelial dysfunction. *Neurourology and urodynamics*, 30(5), 668.
- Birder, L., & Andersson, K. E. (2013). Urothelial signaling. *Physiological reviews*, 93(2), 653-680.
- Birder, L. A., de Wachter, S., Gillespie, J., & Wyndaele, J. J. (2014). Urethral sensation: basic mechanisms and clinical expressions. *International Journal of Urology*, 21, 13-16.
- BM, S., Niranjana, R., & Kotagiri, S. (2022). A REVIEW ON UROLITHIASIS WITH ITS SYMPTOMS AND TREATMENT.
- Bolla, S. R., Odeluga, N., Amraei, R., & Jetti, R. (2023). Histology, bladder. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Borges, N. C., Pereira-Sampaio, M. A., Pereira, V. A., Abidu-Figueiredo, M., & Chagas, M. A. (2017). Effects of castration on penile extracellular matrix morphology in domestic cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(12), 1261-1266.
- Bovens, C. (2011). Feline Lower Urinary Tract Disease. *A diagnostic approach. Feline update. Autumn. Bristol University*.
- Brown, S. A., Bartges, J. W., Finco, D. R., & Barsanti, J. A. (2000). Dietary considerations for urinary diseases. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, Volumes 1 and 2.*, (Ed. 5), 269-274.
- Budde, J. A., & McCluskey, D. M. (2023). *Plumb's veterinary drug handbook*. John Wiley & Sons.

- Buffington, C. T., Blaisdell, J. L., Binns Jr, S. P., & Woodworth, B. E. (1996). Decreased urine glycosaminoglycan excretion in cats with interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 155(5), 1801-1804.
- Buffington, C. T., Dennis, J. C., & DiBartola, S. P. (1996). Interstitial cystitis in cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 26(2), 317-326.
- BUFFINGTON, C. T., & PACAK, K. (2001). Increased plasma norepinephrine concentration in cats with interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 165(6 Part 1), 2051-2054.
- Buffington, C. T. (2002). External and internal influences on disease risk in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(7), 994-1002.
- Buffington, C. T., Westropp, J. L., Chew, D. J., & Bolus, R. R. (2006). Clinical evaluation of multimodal environmental modification (MEMO) in the management of cats with idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 8(4), 261-268.
- Buffington, C. T., Westropp, J. L., Chew, D. J., & Bolus, R. R. (2006). Risk factors associated with clinical signs of lower urinary tract disease in indoor-housed cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(5), 722-725.
- Buffington, C. T. (2011). Idiopathic cystitis in domestic cats—beyond the lower urinary tract. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 784-796.
- Buffington, C. A., Westropp, J. L., & Chew, D. J. (2014). From FUS to Pandora syndrome: where are we, how did we get here, and where to now? *Journal of feline medicine and surgery*, 16(5), 385-394.
- Buffington, T. (2015). Multimodal environmental modification (MEMO) for prevention and treatment of disease in cats: part 1. *Feline Focus*, 1, 275-80.
- Burnstock, G. (2014). Purinergic signalling in the urinary tract in health and disease. *Purinergic signalling*, 10(1), 103-155.

- Burnstock, G. (2018). Purine and purinergic receptors. *Brain and neuroscience advances*, 2, 2398212818817494.
- Busch, J., Heilmann, R. M., Vahlenkamp, T. W., & Sieg, M. (2021). Seroprevalence of infection with feline morbilliviruses is associated with FLUTD and increased blood creatinine concentrations in domestic cats. *Viruses*, 13(4), 578.
- Byron, J. K. (2019). Urinary tract infection. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 49(2), 211-221.
- Cannon, A. B., Westropp, J. L., Ruby, A. L., & Kass, P. H. (2007). Evaluation of trends in urolith composition in cats: 5,230 cases (1985–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(4), 570-576.
- Chadwin, R. M., Bain, M. J., & Kass, P. H. (2017). Effect of a synthetic feline facial pheromone product on stress scores and incidence of upper respiratory tract infection in shelter cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 251(4), 413-420.
- Chan, O. S., Baranger-Ete, M., Lam, W. W., Wu, P., Yeung, M., Lee, E., ... & Tun, H. M. (2022). A retrospective study of antimicrobial resistant bacteria associated with feline and canine urinary tract infection in Hong Kong SAR, China—A case study on implication of first-line antibiotics use. *Antibiotics*, 11(9), 1140
- Chatzis, M., & Xenoulis, P. G. Feline idiopathic cystitis. *SCIENCE AND EMPATHY ARE OUR BYWORDS*, 4.
- Chew, D. J., & Buffington, C. A. (2016). Pandora syndrome: updates on idiopathic/interstitial cystitis in cats (FIC). *Proceedings of American Animal Hospital Association*.
- Coria-Avila, G. A., Pfaus, J. G., Orihuela, A., Domínguez-Oliva, A., José-Pérez, N., Hernández, L. A., & Mota-Rojas, D. (2022). The neurobiology of behavior and its applicability for animal welfare: A review. *Animals*, 12(7), 928.

- Crivellenti, L. Z., de Lima, C. S., Cintra, C. A., Meirelles, A. É. W. B., Crivellenti, S. B., Mariani, O. M., ... & Canola, J. C. (2017). Sensitivity of urolithiasis detection using urinary, radiography and ultrasound parameters. *Semina: Ciencias Agrarias*, 38(6), 3599-3604.
- Curtis, K., & Youngquist, S. T. (2013). Part 21: categoric analysis: Pearson chi-square test. *Air medical journal*, 32(4), 179-180.
- Dalghi, M. G., Montalbetti, N., Carattino, M. D., & Apodaca, G. (2020). The urothelium: life in a liquid environment. *Physiological reviews*, 100(4), 1621-1705.
- De Groat, W. C., & Yoshimura, N. (2009). Afferent nerve regulation of bladder function in health and disease. *Sensory nerves*, 91-138.
- Dear, J. D., Shiraki, R., Ruby, A. L., & Westropp, J. L. (2011). Feline urate urolithiasis: a retrospective study of 159 cases. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(10), 725-732.
- Defauw, P. A., Van de Maele, I., Duchateau, L., Polis, I. E., Saunders, J. H., & Daminet, S. (2011). Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(12), 967-975.
- Delille, M., Fröhlich, L., Müller, R. S., Hartmann, K., & Dorsch, R. (2016). Efficacy of intravesical pentosan polysulfate sodium in cats with obstructive feline idiopathic cystitis. *Journal of feline medicine and surgery*, 18(6), 492-500.
- Dinis, S., de Oliveira, J. T., Pinto, R., Cruz, F., Buffington, C. T., & Dinis, P. (2015). From bladder to systemic syndrome: concept and treatment evolution of interstitial cystitis. *International Journal of Women's Health*, 735-744.
- Dorsch, R., Remer, C., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2014). Feline lower urinary tract disease in a German cat population. *Tieraerztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere*, 42(04), 231-239.

- Dorsch, R., Teichmann-Knorrn, S., & Sjetne Lund, H. (2019). Urinary tract infection and subclinical bacteriuria in cats: a clinical update. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(11), 1023-1038.
- Dvorska, J., & Saganuwan, S. A. (2015). A review on urolithiasis in dogs and cats. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 18(1), 1-18.
- Esko, J. D., Kimata, K., & Lindahl, U. (2009). Proteoglycans and sulfated glycosaminoglycans. *Essentials of Glycobiology. 2nd edition*.
- Ferguson, A. C., Sutton, B. W., Boone, T. B., Ford, A. P., & Munoz, A. (2015). Inhibition of urothelial P2X3 receptors prevents desensitization of purinergic detrusor contractions in the rat bladder. *BJU international*, 116(2), 293-301.
- Fernandes, P.A. (2019). Aspetos ecográficos das adrenais na Cistite Idiopática Felina (Tese de Mestrado).
- Finstad, J. B., Rozanski, E. A., & Cooper, E. S. (2023). Association between the COVID-19 global pandemic and the prevalence of cats presenting with urethral obstruction at two university veterinary emergency rooms. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(2), 1098612X221149377.
- Frank, D., Beauchamp, G., & Palestrini, C. (2010). Systematic review of the use of pheromones for treatment of undesirable behavior in cats and dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(12), 1308-1316.
- Fry, C. H., Sui, G. P., Kanai, A. J., & Wu, C. (2007). The function of suburothelial myofibroblasts in the bladder. *Neurourology and Urodynamics: Official Journal of the International Continence Society*, 26(S6), 914-919.
- Furman, E., Hooijberg, E. H., Leidinger, J., Zedinger, C., Leidinger, E., & Giger, U. (2015). Hereditary xanthinuria and urolithiasis in a domestic shorthair cat. *Comparative clinical pathology*, 24, 1325-1329.

- Gerber, B., Boretti, F. S., Kley, S., Laluha, P., Müller, C., Sieber, N., ... & Reusch, C. E. (2005). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *Journal of Small Animal Practice*, 46(12), 571-577.
- Gomes, V. D. R., Ariza, P. C., Borges, N. C., Schulz, F. J., & Fioravanti, M. C. S. (2018). Risk factors associated with feline urolithiasis. *Veterinary research communications*, 42, 87-94.
- Grauer, G. F. (2015). Feline struvite & calcium oxalate urolithiasis. *Today's Vet Pract*, 5(5), 14-20.
- 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.
- Hall, E. J., German, A. J., Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2010). Textbook of veterinary internal medicine.
- Han, X., Fink, M. P., Yang, R., & Delude, R. L. (2004). Increased iNOS activity is essential for intestinal epithelial tight junction dysfunction in endotoxemic mice. *Shock*, 21(3), 261-270.
- Hanna-Mitchell, A. T., Beckel, J. M., Barbadora, S., Kanai, A. J., de Groat, W. C., & Birder, L. A. (2007). Non-neuronal acetylcholine and urinary bladder urothelium. *Life sciences*, 80(24-25), 2298-2302.
- Hanna-Mitchell, A. T., Wolf-Johnston, A., Roppolo, J. R., Buffington, C. T., & Birder, L. A. (2014). Corticotropin-releasing factor family peptide signaling in feline bladder urothelial cells. *The Journal of endocrinology*, 222(1), 113.
- Harik, L. R., & O'Toole, K. M. (2012). Nonneoplastic lesions of the prostate and bladder. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 136(7), 721-734.
- Hatala, P., Lajos, A., Mackei, M., Sebők, C., Tráj, P., Vörösházi, J., ... & Mátis, G. (2023). Feline Uroepithelial Cell Culture as a Novel Model of Idiopathic Cystitis: Investigations on the Effects

of Norepinephrine on Inflammatory Response, Oxidative Stress, and Barrier Function. *Veterinary Sciences*, 10(2), 132.

- Hauser, P. J., VanGordon, S. B., Seavey, J., Sofinowski, T. M., Ramadan, M., Abdullah, S., ... & Hurst, R. E. (2015). Abnormalities in expression of structural, barrier and differentiation related proteins, and chondroitin sulfate in feline and human interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 194(2), 571-577.
- He, C., Fan, K., Hao, Z., Tang, N., Li, G., & Wang, S. (2022). Prevalence, Risk Factors, Pathophysiology, Potential Biomarkers and Management of Feline Idiopathic Cystitis: An Update Review. *Frontiers in Veterinary Science*, 9.
- Heidenberger, E. (1997). Housing conditions and behavioural problems of indoor cats as assessed by their owners. *Applied Animal Behaviour Science*, 52(3-4), 345-364.
- Hetrick, P. F., & Davidow, E. B. (2013). Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(4), 512-519.
- Hostutler, R. A., Chew, D. J., & DiBartola, S. P. (2005). Recent concepts in feline lower urinary tract disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 35(1), 147-170.
- Houston, D. M., Moore, A. E., Favrin, M. G., & Hoff, B. (2003). Feline urethral plugs and bladder uroliths: a review of 5484 submissions 1998–2003. *The Canadian Veterinary Journal*, 44(12), 974.
- Houston, D. M., & Moore, A. E. (2009). Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian veterinary urolith centre from 1998 to 2008. *The Canadian veterinary journal*, 50(12), 1263.
- Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., ... & Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The lancet*, 395(10223), 497-506.

- Ikeda, Y., Birder, L., Buffington, C., Roppolo, J., & Kanai, A. (2009). Mucosal muscarinic receptors enhance bladder activity in cats with feline interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 181(3), 1415-1422.
- Jen, P. Y. P., Dixon, J. S., & Gosling, J. A. (1995). Immunohistochemical localization of neuromarkers and neuropeptides in human fetal and neonatal urinary bladder. *British journal of urology*, 75(2), 230-235.
- John, M. K., Cari, A. O., Jody, P. L., & Rodney, E. O. (1996). Inherited and congenital diseases of the feline lower urinary tract. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 26(2), 265-279.
- Jones, E., Alawneh, J., Thompson, M., & Allavena, R. (2021). Association between case signalment and disease diagnosis in urinary bladder disease in Australian cats and dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 33(3), 498-505.
- Joseph, W. B., Delmar, R. F., David, J. P., Cari, A. O., Jeanne, A. B., & Scott, A. B. (1996). Pathophysiology of urethral obstruction. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 26(2), 255-264.
- Kaul, E., Hartmann, K., Reese, S., & Dorsch, R. (2020). Recurrence rate and long-term course of cats with feline lower urinary tract disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(6), 544-556.
- Kent, M. S., Karchemskiy, S., Culp, W. T., Lejeune, A. T., Pesavento, P. A., Toedebusch, C., ... & Rebhun, R. (2022). Longevity and mortality in cats: A single institution necropsy study of 3108 cases (1989–2019). *PloS one*, 17(12), e0278199.
- Kim, Y., Kim, H., Pfeiffer, D., & Brodbelt, D. (2018). Epidemiological study of feline idiopathic cystitis in Seoul, South Korea. *Journal of feline medicine and surgery*, 20(10), 913-921.
- Kobayashi, K., Morita, S., Sawada, H., Mizuguchi, T., Yamada, K., Nagatsu, I., ... & Nagatsu, T. (1995). Targeted disruption of the tyrosine hydroxylase locus results in severe catecholamine depletion and perinatal lethality in mice. *Journal of Biological Chemistry*, 270(45), 27235-27243.

- Kostyanko, N. O., Shantyz, A. K., Zholobova, I. S., Lysenko, Y. A., Marchenko, E. Y., & Petrova, O. V. (2023). GABITABS—A NEW APPROACH TO THE TREATMENT OF FELINE IDIOPATHIC CYSTITIS. *BULLETIN OF VETERINARY PHARMACOLOGY*, 2541(22), 55
- Kovaříková, S., Maršálek, P., & Vrbová, K. (2021). Cystinuria in Dogs and Cats: What Do We Know after Almost 200 Years? *Animals*, 11(8), 2437.
- Kruger, J. M., Osborne, C. A., Goyal, S. M., Wickstrom, S. L., Johnston, G. R., Fletcher, T. F., & Brown, P. A. (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 amitriptyline administration for treatment of acute, nonobstructive, idiopathic lower urinary tract disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 222(6), 749-758.
- Kullmann, F. A., McDonnell, B. M., Wolf-Johnston, A. S., Lynn, A. M., Getchell, S. E., Ruiz, W. G., ... & Birder, L. A. (2018). Inflammation and tissue remodeling in the bladder and urethra in feline interstitial cystitis. *Frontiers in systems neuroscience*, 12, 13.
- Langston, C., Gisselman, K., Palma, D., & McCue, J. (2008). Diagnosis of urolithiasis. *Compendium*, 30(8), 447-450.
- Larson, J., Kruger, J. M., Wise, A. G., Kaneene, J. B., Miller, R., Fitzgerald, S. D., ... & Maes, R. K. (2011). Nested case-control study of feline calicivirus viruria, oral carriage, and serum neutralizing antibodies in cats with idiopathic cystitis. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(2), 199-205.
- Lavelle, J. P., Meyers, S. A., Ruiz, W. G., Buffington, C. T., Zeidel, M. L., & Apodaca, G. (2000). Urothelial pathophysiological changes in feline interstitial cystitis: a human model. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 278(4), F540-F553.

- Lekcharoensuk, C., Osborne, C. A., Lulich, J. P., Pusoonthornthum, R., Kirk, C. A., Ulrich, L. K., ... & Swanson, L. L. (2001). Association between dietary factors and calcium oxalate and magnesium ammonium phosphate urolithiasis in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(9), 1228-1237.
- Lekcharoensuk, C., Osborne, C. A., & Lulich, J. P. (2001). Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(9), 1429-1435.
- Lew-Kojrys, S., Mikulska-Skupien, E., Snarska, A., Krystkiewicz, W., & Pomianowski, A. (2017). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in Polish cats. *Veterinární medicína*, 62(7), 386-393.
- Litster, A., Thompson, M., Moss, S., & Trott, D. (2011). Feline bacterial urinary tract infections: An update on an evolving clinical problem. *The Veterinary Journal*, 187(1), 18-22.
- Longstaff, L., Gruffydd-Jones, T. J., Buffington, C. T., Casey, R. A., & Murray, J. K. (2017). Owner-reported lower urinary tract signs in a cohort of young cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(6), 609-618.
- Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., & Osborne, C. A. (2016). ACVIM small animal consensus recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(5), 1564-1574.
- 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(12), 1086-1097.
- Lund, H. S., Sævik, B. K., Finstad, Ø. W., Grøntvedt, E. T., Vatne, T., & Eggertsdóttir, A. V. (2016). Risk factors for idiopathic cystitis in Norwegian cats: a matched case-control study. *Journal of feline medicine and surgery*, 18(6), 483-491.

- Marder, A. R., & Engel, J. M. (2002). Long-term outcome after treatment of feline inappropriate elimination. *Journal of Applied Animal Welfare Science*, 5(4), 299-308.
- Markwell, P. J., Buffington, C. T., & Smith, B. H. (1998). The effect of diet on lower urinary tract diseases in cats. *The Journal of Nutrition*, 128(12), 2753S-2757S.
- 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.
- Marques, C., Gama, L. T., Belas, A., Bergström, K., Beurlet, S., Briend-Marchal, A., ... & Pomba, C. (2016). European multicenter study on antimicrobial resistance in bacteria isolated from companion animal urinary tract infections. *BMC veterinary research*, 12(1), 1-17.
- Marquez, G. A., Klausner, J. S., & Osborne, C. A. (1995). Calcium oxalate urolithiasis in a cat with a functional parathyroid adenocarcinoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(6), 817-819.
- Martens, J. G., McConnell, S., & Swanson, C. L. (1984). The role of infectious agents in naturally occurring feline urologic syndrome. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 14(3), 503-511.
- Martin, L. J., Siliart, B., Dumon, H. J., & Nguyen, P. (2006). Spontaneous hormonal variations in male cats following gonadectomy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8(5), 309-314.
- Martins, R. (2023, 3 de setembro). “No escritório ou em casa? Empresas e trabalhadores à procura de fórmula mágica”. *Jornal Público*.
- Mendoza-López, C. I., Del-Angel-Caraza, J., Aké-Chiñas, M. A., Quijano-Hernández, I. A., & Barbosa-Mireles, M. A. (2019). Epidemiology of feline urolithiasis in Mexico (2006–2017). *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 5(2), 2055116919885699.

- Merrill, L., Gonzalez, E. J., Girard, B. M., & Vizzard, M. A. (2016). Receptors, channels, and signalling in the urothelial sensory system in the bladder. *Nature Reviews Urology*, 13(4), 193-204.
- Mizukami, K., Raj, K., & Giger, U. (2015). Feline cystinuria caused by a missense mutation in the SLC3A1 gene. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 120-125.
- Mizukami, K., Raj, K., Osborne, C., & Giger, U. (2016). Cystinuria associated with different SLC7A9 gene variants in the cat. *PloS one*, 11(7), e0159247.
- Moberg, G. P., & Mench, J. A. (Eds.). (2000). *The biology of animal stress: basic principles and implications for animal welfare*. CABI publishing.
- Murray, E., Malley, S. E., Qiao, L. Y., Hu, V. Y., & Vizzard, M. A. (2004). Cyclophosphamide induced cystitis alters neurotrophin and receptor tyrosine kinase expression in pelvic ganglia and bladder. *The Journal of urology*, 172(6 Part 1), 2434-2439.
- Naarden, B., & Corbee, R. J. (2020). The effect of a therapeutic urinary stress diet on the short-term recurrence of feline idiopathic cystitis. *Veterinary medicine and science*, 6(1), 32-38.
- Nastase, M. V., Young, M. F., & Schaefer, L. (2012). Biglycan: a multivalent proteoglycan providing structure and signals. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, 60(12), 963-975.
- Nivy, R., Segev, G., Rimer, D., Bruchim, Y., Aroch, I., & Mazaki-Tovi, M. (2019). A prospective randomized study of efficacy of 2 treatment protocols in preventing recurrence of clinical signs in 51 male cats with obstructive idiopathic cystitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 2117-2123.
- Okafor, C. C., Pearl, D. L., Blois, S. L., Lefebvre, S. L., Yang, M., Lund, E. M., & Dewey, C. E. (2019). Factors associated with hematuric struvite crystalluria in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 21(10), 922-930.
- Olin, S. J., & Bartges, J. W. (2015). Urinary tract infections: treatment/comparative therapeutics. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(4), 721-746.

- Osborne, C. A., Johnston, G. R., Polzin, D. J., Kruger, J. M., Poffenbarger, E. M., Bell, F. W., ... & Newman, J. A. (1984). Redefinition of the feline urologic syndrome: feline lower urinary tract disease with heterogeneous causes. *The Veterinary clinics of North America: Small animal practice (USA)*.
- Osborne, C. A., John, M. K., & Jody, P. L. (1996). Feline lower urinary tract disorders: definition of terms and concepts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 26(2), 169-179.
- Osborne, C. A., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Ulrich, L. K., & Koehler, L. A. (2009). Analysis of 451,891 canine uroliths, feline uroliths, and feline urethral plugs from 1981 to 2007: perspectives from the Minnesota Urolith Center. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(1), 183-197.
- Panboon, I., Asawakarn, S., & Pusoonthornthum, R. (2017). Urine protein, urine protein to creatinine ratio and N-acetyl- β -D-glucosaminidase index in cats with idiopathic cystitis vs healthy control cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(8), 869-875.
- 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.
- Parsons, C. L., Stein, P. C., Bidair, M., & Lebow, D. (1994). Abnormal sensitivity to intravesical potassium in interstitial cystitis and radiation cystitis. *Neurourology and urodynamics*, 13(5), 515-520.
- Paulino, C.L (2022). Impacto da Pandemia nos Sinais do Trato Urinário Inferior em Gatos (Tese de Mestrado).
- Pekmezci, D., Özcan, Ü., Meral, Y., Dalğın, D., & Çiftçi, G. (2021). Evaluation of feline-specific serum sulphated glycosaminoglycan and dermatan sulphate levels in cats with non-obstructive lower urinary tract dysfunction.

- Pereira, D. A., Aguiar, J. A., Hagiwara, M. K., & Michelacci, Y. M. (2004). Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1672(1), 1-11.
- Perrucci, J., Walton, R., Zorn, C., Yuan, L., Mochel, J. P., & Blong, A. (2023). Retrospective evaluation of the effect of inhalant anesthesia on complications and recurrence rates in feline urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 25(2), 1098612X221149348.
- PFEILSCHIFTER, J., EBERHARDT, W., HUMMEL, R., KUNZ, D., MÜHL, H., NITSCH, D., ... & WALKER, G. (1996). Therapeutic strategies for the inhibition of inducible nitric oxide synthase—potential for a novel class of anti-inflammatory agents. *Cell biology international*, 20(1), 51-58.
- Piyarungsri, K., Tangtrongsup, S., Thitaram, N., Lekklar, P., & Kittinuntasilp, A. (2020). Prevalence and risk factors of feline lower urinary tract disease in Chiang Mai, Thailand. *Scientific Reports*, 10(1), 1-8.
- Puchot, M. L., Cook, A. K., & Pohlit, C. (2017). Subclinical bacteriuria in cats: prevalence, findings on contemporaneous urinalyses and clinical risk factors. *Journal of feline medicine and surgery*, 19(12), 1238-1244.
- Queau, Y. (2019). Nutritional management of urolithiasis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 49(2), 175-186.
- RECHE, A., & BUFFINGTON, C. T. (1998). Increased tyrosine hydroxylase immunoreactivity in the locus coeruleus of cats with interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 159(3), 1045-1048.
- Reif, J. S. (1977). Feline urethral obstruction: a case-control study. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 170, 1320-1324.

- Reines, B. P., & Wagner, R. A. (2018). Resurrecting FUS: adrenal androgens as an ultimate cause of hematuria, periuria, pollakuria, stranguria, urolithiasis and obstruction in neutered cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 5, 207.
- Remichi, H., Hani, F. A., Rebouh, M., Benmohand, C., Zenad, W., & Boudjellaba, S. (2020). Lower urinary tract lithiasis of cats in Algeria: Clinical and epidemiologic features. *Veterinary World*, 13(3), 563.
- Reppas, G., & Foster, S. F. (2016). Practical urinalysis in the cat: 1: Urine macroscopic examination ‘tips and traps. *Journal of feline medicine and surgery*, 18(3), 190-202.
- Romih, R., Korošec, P., Jezernik, K., Sedmak, B., Tršinar, B., Deng, F. M., ... & Sun, T. T. (2003). Inverse expression of uroplakins and inducible nitric oxide synthase in the urothelium of patients with bladder outlet obstruction. *BJU international*, 91(6), 507-512.
- Rooney, P., Srivastava, A., Watson, L., Quinlan, L. R., & Pandit, A. (2015). Hyaluronic acid decreases IL-6 and IL-8 secretion and permeability in an inflammatory model of interstitial cystitis. *Acta biomaterialia*, 19, 66-75.
- Roppolo, J. R., Tai, C., Booth, A. M., Buffington, C. T., de GROAT, W. C., & Birder, L. A. (2005). Bladder Aδ afferent nerve activity in normal cats and cats with feline interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 173(3), 1011-1015.
- Saban, R., Saban, M. R., Maier, J., Fowler, B., Tengowski, M., Davis, C. A., ... & Hurst, R. E. (2008). Urothelial expression of neuropilins and VEGF receptors in control and interstitial cystitis patients. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 295(6), F1613-F1623.
- Sands, S. A., Strong, R., Corbitt, J., & Morilak, D. A. (2000). Effects of acute restraint stress on tyrosine hydroxylase mRNA expression in locus coeruleus of Wistar and Wistar-Kyoto rats. *Molecular Brain Research*, 75(1), 1-7.

- Santomauro, D. F., Herrera, A. M. M., Shadid, J., Zheng, P., Ashbaugh, C., Pigott, D. M., ... & Ferrari, A. J. (2021). Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. *The Lancet*, 398(10312), 1700-1712.
- Sculptoreanu, A., de Groat, W. C., Buffington, C. T., & Birder, L. A. (2005). Abnormal excitability in capsaicin responsive DRG neurons from cats with feline interstitial cystitis. *Experimental neurology*, 193(2), 437-443.
- Sculptoreanu, A., & de Groat, W. C. (2007). Neurokinins enhance excitability in capsaicin responsive DRG neurons. *Experimental neurology*, 205(1), 92-100.
- Sellers, D., Chess-Williams, R., & Michel, M. C. (2018). Modulation of lower urinary tract smooth muscle contraction and relaxation by the urothelium. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology*, 391, 675-694.
- Shroyer, E. L., & Shalaby, M. R. (1978). Isolation of feline syncytia-forming virus from oropharyngeal swab samples and buffy coat cells. *American journal of veterinary research*, 39(4), 555-560.
- Siddiqui, S., Alhamdi, H. W. S., & Alghamdi, H. A. (2022). Recent chronology of COVID-19 pandemic. *Frontiers in public health*, 10.
- Sparkes, A. (2018). Understanding feline idiopathic cystitis. *In Practice*, 40(3), 95-101.
- Stella, J., Croney, C., & Buffington, T. (2014). Environmental factors that affect the behavior and welfare of domestic cats (*Felis silvestris catus*) housed in cages. *Applied Animal Behaviour Science*, 160, 94-105.
- Sui, G., Fry, C. H., Montgomery, B., Roberts, M., Wu, R., & Wu, C. (2014). Purinergic and muscarinic modulation of ATP release from the urothelium and its paracrine actions. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 306(3), F286-F298.
- Sulin, M.I. (2021). Veterinarians Approach to Feline Lower Urinary Tract Disease (Tese de Mestrado).

- Sun, Y. A. N., KEAY, S., De DEYNE, P. G., & CHAI, T. C. (2001). Augmented stretch activated adenosine triphosphate release from bladder uroepithelial cells in patients with interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 166(5), 1951-1956.
- Truschel, S. T., Wang, E., Ruiz, W. G., Leung, S. M., Rojas, R., Lavelle, J., ... & Apodaca, G. (2002). Stretch-regulated exocytosis/endocytosis in bladder umbrella cells. *Molecular biology of the cell*, 13(3), 830-846.
- Tsuchida, S., Kagi, A., Koyama, H., & Tagawa, M. (2007). Xanthine urolithiasis in a cat: a case report and evaluation of a candidate gene for xanthine dehydrogenase. *Journal of feline medicine and surgery*, 9(6), 503-508.
- Turner, D. C. (2017). A review of over three decades of research on cat-human and human-cat interactions and relationships. *Behavioural processes*, 141, 297-304.
- Ulrich, L. K., Kathleen, A. B., Lori, A. K., & Laura, S. (1996). Urolith analysis: submission, methods, and interpretation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 26(2), 393-400.
- Valentino, R. J., Miselis, R. R., & Pavcovich, L. A. (1999). Pontine regulation of pelvic viscera: pharmacological target for pelvic visceral dysfunctions. *Trends in pharmacological sciences*, 20(6), 253-260.
- Weese, J. S., Blondeau, J., Boothe, D., Guardabassi, L. G., Gumleyg, N., Papichh, M., ... & Sykes, J. (2021). International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Journal of Japanese Association of Veterinary Nephrology and Urology*, 13(1), 46-63.
- Weiss, J. M. (1972, January). Influence of psychological variables on stress-induced pathology. In *Ciba Foundation Symposium 8-Physiology, Emotion and Psychosomatic Illness* (pp. 253-279). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

- Westropp, J. L., Welk, K. A., & Buffington, C. T. (2003). Small adrenal glands in cats with feline interstitial cystitis. *The Journal of urology*, 170(6), 2494-2497.
- Westropp, J. L., & Buffington, C. T. (2004). Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 34(4), 1043-1055.
- Westropp, J. L., Kass, P. H., & Buffington, C. T. (2006). Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *American journal of veterinary research*, 67(4), 731-736.
- Westropp, J. L., Delgado, M., & Buffington, C. T. (2019). Chronic lower urinary tract signs in cats: current understanding of pathophysiology and management. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 49(2), 187-209.
- Wolf, J. M., Wolf, L. M., Bello, G. L., Maccari, J. G., & Nasi, L. A. (2023). Molecular evolution of SARS-CoV-2 from December 2019 to August 2022. *Journal of Medical Virology*, 95(1), e28366.
- Woo, P. C., Lau, S. K., Wong, B. H., Fan, R. Y., Wong, A. Y., Zhang, A. J., ... & Yuen, K. Y. (2012). Feline morbillivirus, a previously undescribed paramyxovirus associated with tubulointerstitial nephritis in domestic cats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(14), 5435-5440.
- Wood, M. W. (2017). Lower urinary tract infections. *Textbook of Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat. 8th ed. St Louis: Elsevier*, 1992-1996.
- Yadav, S. N., Ahmed, N., Nath, A. J., Mahanta, D., & Kalita, M. K. (2020). Urinalysis in dog and cat: A review. *Veterinary world*, 13(10), 2133.
- Yoshimura, N., & de Groat, W. C. (1999). Increased excitability of afferent neurons innervating rat urinary bladder after chronic bladder inflammation. *Journal of Neuroscience*, 19(11), 4644-4653.

- Yoshimura, N., Seki, S., & de Groat, W. C. (2001). Nitric oxide modulates Ca²⁺ channels in dorsal root ganglion neurons innervating rat urinary bladder. *Journal of neurophysiology*, 86(1), 304-311.
- Zhou, J., Cao, X., Mar, A. C., Ding, Y. Q., Wang, X., Li, Q., & Li, L. (2014). Activation of postsynaptic 5-HT 1A receptors improve stress adaptation. *Psychopharmacology*, 231, 2067-2075.
- Zhu, C., Zhang, T., Li, Q., Chen, X., & Wang, K. (2023). Depression and anxiety during the COVID-19 pandemic: epidemiology, mechanism, and treatment. *Neuroscience Bulletin*, 39(4), 675-684.

Apêndice A - Tabelas de distribuição, na amostra geral:

Tabela A 1: Distribuição dos gatos em relação ao diagnóstico, características intrínsecas, alimentação e despiste FIV/FeLV.

		n	%
Período de Pandemia	Pré-Pandemia	87	41,2%
	Pós-Pandemia	124	58,8%
Causa/Diagnóstico	FIC	91	43,1%
	Urolitíase	63	29,9%
	ITU	52	24,6%
	Neoplasias	3	1,4%
	Deformação Congénita	2	0,9%
Sexo	Masculino	125	59,2%
	Feminino	86	40,8%
Fertilidade	Fértil	44	20,9%
	OVH/Arquitecto mia	167	79,1%
Raça	EC	162	76,8%
	Persa	20	9,5%
	Bosques da Noruega	4	1,9%
	Scotish Straight	5	2,4%
	Scotish Fold	3	1,4%
	Siamês	4	1,9%
	Ragdoll	2	0,9%
	Maine Coone	3	1,4%
	British Shorair	2	0,9%
	Sagrado da Birmânia	1	0,5%
	Turkish Angora	1	0,5%
	Azul da Rússia	3	1,4%
	Abissínio	1	0,5%
Idade	<2 anos	25	11,8%
	2-6 anos	76	36,0%
	6-10 anos	55	26,1%
	>10 anos	55	26,1%
Peso	<3,5Kg	11	5,2%
	3,5kg-6kg	147	69,7%
	>6 kg	53	25,1%
Condição Corporal	Caquético	1	0,5%
	Magro	13	6,2%
	Ideal	108	51,2%
	Gordo	42	19,9%
	Obeso	47	22,3%
Habitat	Interior	194	91,9%
	Exterior	4	1,9%
	Misto	13	6,2%
Alimentação	Seco	174	82,5%
	Seco+Húmido	35	16,6%
	Seco+Vegetais+Fruta	2	0,9%
	Caseiro	0	0,0%
Despiste_FIV_FELV	Negativo para ambos	156	73,9%
	Positivo para FIV	3	1,4%
	Positivo para FELv	2	0,9%
	Positivo para FIV e Felv	0	0,0%
	Ausência de Despiste	50	23,7%
Causa_FLUTD	Defeitos anatómicos	0	0,0%
	FIC	90	42,7%
	Urolitíase	57	27,0%
	2,40	6	2,8%
	Plugs Uretrais	0	0,0%
	UTI	52	24,6%

Alterações Comportamentais	1	0,5%
Neoplasias	3	1,4%
Deformação Congénita	2	0,9%

Tabela A 2:Distribuição dos gatos em relação à presença de recidivas, tipo de carácter e existência de patologias concomitantes.

		n	%
Recidivas_3meses	Ausência	140	66,4%
	Presença	71	33,6%
Character_anormal	Ausência	167	79,1%
	Presença	44	20,9%
Tipo_Caracter	Agressivo	28	62,2%
	Nervoso	15	33,3%
	Medroso	2	4,4%
Outros_Patologias	Ausência	144	68,2%
	Presença	67	31,8%
Outraspatologias_Exemplo	Problemas Gastro Intestinais	3	4,4%
	Problemas de Pele	12	17,6%
	Obesidade	46	67,6%
	Neurológico	0	0,0%
	Asma felina	2	2,9%
	Problemas Cardiacos	5	7,4%

Tabela A 3:Distribuição em relação a episódios recentes de stress.

		n	%
Cohabitanter	Ausência	170	80,6%
	Presença	41	19,4%
Episódios_Recentes_Stress	Ausência	149	70,6%
	Presença	62	29,4%
Outros_Fatores_Stress	Ausência	196	92,9%
	Presença	15	7,1%

Tabela A 4:Distribuição dos sinais clínicos.

		n	%
Polaquiúria	Ausência	83	39,3%
	Presença	128	60,7%
Disúria	Ausência	95	45,0%
	Presença	116	55,0%
Estrangúria	Ausência	188	89,1%
	Presença	23	10,9%
Vocalização_Micção	Ausência	179	84,8%
	Presença	32	15,2%
Hematúria	Ausência	115	54,5%
	Presença	96	45,5%
Periúria	Ausência	160	75,8%
	Presença	51	24,2%
Anúria	Ausência	142	67,3%
	Presença	69	32,7%
Obstrução	Ausência	156	73,9%
	Presença	55	26,1%

Sinais_dor_stress	Ausência	131	62,1%
	Presença	80	37,9%

Tabela A 5:Distribuição relativa a alterações do exame clínico e alterações no hemograma.

		n	%
Realizou_Exameclínico	Não	0	0,0%
	Sim	211	100,0%
Alterações_Exameclínico	Ausência	131	62,1%
	Presença	80	37,9%
		n	%
Realizou_Hemograma	Não	13	6,2%
	Sim	198	93,8%
Alterações_Hemograma	Sem alterações	127	64,5%
	Com alterações no leucograma	55	27,9%
	Com outras alterações	15	7,6%

Tabela A 6: Distribuição das alterações observadas nas análises bioquímicas.

		n	%
Realizou_Bioquímicas	Não	10	4,7%
	Sim	201	95,3%
Alterações_Bioquímicas	Ausência	158	78,2%
	Presença	44	21,8%
Aumento_Ureia_Criatinina	Ausência	155	77,1%
	Aumento de Ureia	8	4,0%
	Aumento de Creatinina	0	0,0%
	Aumento de Ureia e Creatinina	38	18,9%
Aumento_NA	Ausência	145	69,0%
	Presença	4	1,9%
	Sem Ionograma	61	29,0%
Aumento_K	Ausência	131	62,4%
	Presença	18	8,6%
	Sem Ionograma	61	29,0%
Aumento_CL	Ausência	148	70,5%
	Presença	1	0,5%
	Sem Ionograma	61	29,0%

Tabela A 7: Distribuição das alterações observadas nos exames imagiológicos.

		n	%
Realizou_Imagiologia	Não	1	0,5%
	Sim	210	99,5%
Espessamento_Bexiga	Ausência	117	55,5%
	Presença	94	44,5%
Presença_Sedimento	Ausência	68	32,2%
	Presença	143	67,8%
Presença_Cálculos	Ausência	151	71,6%
	Presença	60	28,4%
Presença_Distensão_Vesical	Ausência	136	64,5%
	Presença	75	35,5%
Presença_Alterações_Aquitectura_Renal	Ausência	203	96,2%
	Presença	8	3,8%
Presença_Coágulos_Vesicais	Ausência	187	88,6%

Rx_Simples	Presença	24	11,4%
	Ausência	150	71,1%
Rx_Contraste	Presença	61	28,9%
	Ausência	209	99,1%
Ultrasonografia	Presença	2	0,9%
	Ausência	1	0,5%
TAC	Presença	210	99,5%
	Ausência	203	96,2%
Cistoscopia	Presença	8	3,8%
	Ausência	210	99,5%
	Presença	1	0,5%

Tabela A 8: Distribuição do método de colheita urinária, bem como os resultados da urocultura.

		n	%
Colheita_Urina_MétodoUtilizado	Cistocentese	151	71,6%
	Colheita Livre	4	1,9%
	Algaliação	56	26,5%
		n	%
Realizou_Urocultura	Não	0	0,0%
	Sim	211	100,0%
Resultados_Urocultura	Negativo	149	70,6%
	Positivo	62	29,4%
Bateria	E-Coli	39	62,9%
	ProteusSPP	6	9,7%
	EnterococcusSPP	5	8,1%
	Pseudomonas Aeruginosa	1	1,6%
	Staphylococcus SPP	6	9,7%
	Klebsiella SPP	1	1,6%
	Pseudomonas SPP	1	1,6%
	Enterobacter Clocae Complex SPP	1	1,6%
	Achoromobacter Xylooxidans	1	1,6%
	Streptococcus SPP	1	1,6%

Tabela A 9:Distribuição do resultado da urianálise.

		n	%
Cor_Urianálise	Amarelo-Pálido	13	6,2%
	Amarelo	121	57,3%
	Alaranjado	17	8,1%
	Avermelhado	52	24,6%
	Acastanhado	8	3,8%
Aspecto	Limpído/Normal	49	23,2%
	Ligeiramente turvo	49	23,2%
	Turvo	113	53,6%
Depósito	Ausência	41	19,4%
	Presença	170	80,6%
pH	Neutro	44	20,9%

	Alcalino	28	13,3%
	Ácido	139	65,9%
Densidade	Hiperestenúria	40	19,0%
	Minimamente concentrada	35	16,6%
	Isostenúria	136	64,5%
Proteinúria	Ausência	67	31,8%
	Presença	144	68,2%
Glicosúria	Ausência	182	86,3%
	Presença	29	13,7%
Cetonúria	Ausência	208	98,6%
	Presença	3	1,4%
Urobilinogenúria	Ausência	207	98,1%
	Presença	4	1,9%
Bilirrubinúria	Ausência	209	99,1%
	Presença	2	0,9%
Hematúria_2	Ausência	46	21,8%
	Presença	165	78,2%
Cristais	Ausência	132	62,6%
	Presença de Cristais de Estruvite	58	27,5%
	Presença de Cristais de Oxalato de Cálcio Dihidratado	11	5,2%
	Presença de Uratos Amorfos	3	1,4%
	Fosfato de Amônio Magnesiano	7	3,3%
Cilindros	Ausência	206	97,6%
	Presença	5	2,4%
Eritrocitúria	Ausência	38	18,0%
	Presença	173	82,0%
Leucosúria	Ausência	71	33,6%
	Presença	140	66,4%
Células_Epiteliais	Ausência	115	54,5%
	Presença	96	45,5%
Flora_Bacteriana	Ausência	178	84,4%
	Presença	33	15,6%
Lipúria	Ausência	171	81,0%
	Presença	40	19,0%

Tabela A 10: Distribuição relativa à alteração de dieta bem como o tipo de dieta.

		n	%
Alterações_Dieta	Ausência	59	28,0%
	Presença	152	72,0%
Tipo_Dieta	Seco Urinary	135	88,2%
	Húmido Urinary	18	11,8%

Tabela A 11: Distribuição dos resultados do exame de cálculos.

		n	%
Realizou_ExameCálculos	Não	197	93,4%
	Sim	14	6,6%
Tipo_Cálculo	Estruvite	1	7,1%
	Oxalato de Cálcio Dihidratado	8	57,1%
	Oxalato de Cálcio Monohidratado	4	28,6%
	Xantina	1	7,1%

Tabela A 12: Distribuição dos fármacos utilizados.

		n	%
Antibióticos	Ausência	89	42,2%
	Presença	122	57,8%
Tipo_Antibioticos	Aminopenicilina	100	82,0%
	Fluoroquinolonas	19	15,6%
	Aminoglicosídeos	1	0,8%
	Cefalosporina	1	0,8%
	Tetraciclina	1	0,8%
Antiinflamatórios	Ausência	14	6,6%
	Presença	197	93,4%
Analgésicos	Ausência	79	37,4%
	Presença	132	62,6%
Antiespasmódicos	Ausência	167	79,1%
	Presença	44	20,9%
Antidepressivos	Ausência	192	91,0%
	Presença	19	9,0%
GAG'S	Ausência	211	100,0%
	Presença	0	0,0%
Complementos_Dietéticos	Ausência	163	77,3%
	Presença	48	22,7%
Tranquilizante_Natural	Ausência	207	98,1%
	Presença	4	1,9%
Calmurofel	Ausência	128	60,7%
	Presença	83	39,3%

Tabela A 13: Distribuição da presença de cirurgia.

		n	%
CX	Ausência	187	88,6%
	Presença	24	11,4%

Tabela A 14: Distribuição dos falecimentos.

		n	%
Falecimento	Ausência	207	98,1%
	Presença	4	1,9%

Apêndice B- Distribuição por etiologia e respectivos testes estatísticos:

Tabela B 1: Distribuição da variável “sexo”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Sexo		Total		
			Masculino	Feminino			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	61 _a	30 _b	91		
		Contagem Esperada	53,9	37,1	91,0		
		% em Causa/Diagnóstico	67,0%	33,0%	100,0%		
		% em Sexo	48,8%	34,9%	43,1%		
		Resíduos ajustados	2,0	-2,0			
	Urolitíase	Contagem	47 _a	16 _b	63		
		Contagem Esperada	37,3	25,7	63,0		
		% em Causa/Diagnóstico	74,6%	25,4%	100,0%		
		% em Sexo	37,6%	18,6%	29,9%		
		Resíduos ajustados	3,0	-3,0			
	ITU	Contagem	15 _a	37 _b	52		
		Contagem Esperada	30,8	21,2	52,0		
		% em Causa/Diagnóstico	28,8%	71,2%	100,0%		
		% em Sexo	12,0%	43,0%	24,6%		
		Resíduos ajustados	-5,1	5,1			
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3		
		Contagem Esperada	1,8	1,2	3,0		
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%		
		% em Sexo	0,8%	2,3%	1,4%		
		Resíduos ajustados	-,9	,9			
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2		
		Contagem Esperada	1,2	,8	2,0		
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%		
		% em Sexo	0,8%	1,2%	0,9%		
		Resíduos ajustados	-,3	,3			
Total	Contagem	125	86	211			
	Contagem Esperada	125,0	86,0	211,0			
	% em Causa/Diagnóstico	59,2%	40,8%	100,0%			
	% em Sexo	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
	Significância Assintótica (Bilateral)		Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	Valor	df	Significância			Significância	
Razão de verossimilhança	29,246	4	,000	,000	,000	,000	
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	29,327		,000	,000	,000		
Associação Linear por Linear	15,200	1	,000	,000	,000	,000	,000
N de Casos Válidos	211						

Tabela B 2: Distribuição da variável “Fertilidade”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Fertilidade						
			OVH/Arquitecto		Total				
			Fértil	mia					
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	19 _a	72 _a	91				
		Contagem Esperada	19,0	72,0	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	20,9%	79,1%	100,0%				
		% em Fertilidade	43,2%	43,1%	43,1%				
		Resíduos ajustados	,0	,0					
	Urolitíase	Contagem	17 _a	46 _a	63				
		Contagem Esperada	13,1	49,9	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	27,0%	73,0%	100,0%				
		% em Fertilidade	38,6%	27,5%	29,9%				
		Resíduos ajustados	1,4	-1,4					
	ITU	Contagem	6 _a	46 _a	52				
		Contagem Esperada	10,8	41,2	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	11,5%	88,5%	100,0%				
		% em Fertilidade	13,6%	27,5%	24,6%				
		Resíduos ajustados	-1,9	1,9					
	Neoplasias	Contagem	0 _a	3 _a	3				
		Contagem Esperada	,6	2,4	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%				
		% em Fertilidade	0,0%	1,8%	1,4%				
		Resíduos ajustados	-,9	,9					
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _b	2				
		Contagem Esperada	,4	1,6	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%				
		% em Fertilidade	4,5%	0,0%	0,9%				
		Resíduos ajustados	2,8	-2,8					
Total			Contagem	44	167	211			
			Contagem Esperada	44,0	167,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	20,9%	79,1%	100,0%			
			% em Fertilidade	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%				
			Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior	
			Assintótica (Bilateral)						
Qui-quadrado de Pearson	Valor	df	Significância	Significância					
Razão de verossimilhança	12,550	4	,014	,019	,015	,022			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	12,154	4	,016	,016	,013	,019			
Associação Linear por Linear	10,031			,029	,024	,033			
N de Casos Válidos	,067	1	,796	,849	,839	,858	,445	,433	,458

Tabela B 3: Distribuição da variável “Idade”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Idade					
			<2 anos	2-6 anos	6-10 anos	>10 anos	Total	
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	14 _a	39 _a	27 _a	11 _b	91	
		Contagem Esperada	10,8	32,8	23,7	23,7	91,0	
		% em Causa/Diagnóstico	15,4%	42,9%	29,7%	12,1%	100,0%	
		% em Idade	56,0%	51,3%	49,1%	20,0%	43,1%	
		Resíduos ajustados	1,4	1,8	1,0	-4,0		
	Urolitíase	Contagem	6 _a	23 _a	18 _a	16 _a	63	
		Contagem Esperada	7,5	22,7	16,4	16,4	63,0	
		% em Causa/Diagnóstico	9,5%	36,5%	28,6%	25,4%	100,0%	
		% em Idade	24,0%	30,3%	32,7%	29,1%	29,9%	
		Resíduos ajustados	-,7	,1	,5	-,1		
	ITU	Contagem	3 _a	14 _a	10 _a	25 _b	52	
		Contagem Esperada	6,2	18,7	13,6	13,6	52,0	
		% em Causa/Diagnóstico	5,8%	26,9%	19,2%	48,1%	100,0%	
		% em Idade	12,0%	18,4%	18,2%	45,5%	24,6%	
		Resíduos ajustados	-1,6	-1,6	-1,3	4,2		
	Neoplasias	Contagem	0 _{a, b}	0 _b	0 _{a, b}	3 _a	3	
		Contagem Esperada	,4	1,1	,8	,8	3,0	
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%	
		% em Idade	0,0%	0,0%	0,0%	5,5%	1,4%	
		Resíduos ajustados	-,6	-1,3	-1,0	2,9		
	Deformação Congênita	Contagem	2 _a	0 _b	0 _b	0 _b	2	
		Contagem Esperada	,2	,7	,5	,5	2,0	
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	
		% em Idade	8,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,9%	
		Resíduos ajustados	3,9	-1,1	-,8	-,8		
Total	Contagem	25	76	55	55	211		
	Contagem Esperada	25,0	76,0	55,0	55,0	211,0		
	% em Causa/Diagnóstico	11,8%	36,0%	26,1%	26,1%	100,0%		
	% em Idade	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Significância	Intervalo de Confiança 99%	
Valor	df	Limite inferior		Limite superior	Limite inferior		Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	46,673	12	,000	,000	,000	,000		
Razão de verossimilhança	40,086	12	,000	,000	,000	,000		
Teste exato de Fisher-Freeman- Halton	34,485			,000	,000	,000		
Associação Linear por Linear	12,608	1	,000	,001	,000	,002	,001	,000
N de Casos Válidos	211							

Tabela B 4: Distribuição da variável “Condição Corporal”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Condição Corporal						
			Caquético	Magro	Ideal	Gordo	Obeso	Total	
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	0 _a	3 _a	45 _a	22 _a	21 _a	91	
		Contagem Esperada	,4	5,6	46,6	18,1	20,3	91,0	
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	3,3%	49,5%	24,2%	23,1%	100,0%	
		% em Condição Corporal	0,0%	23,1%	41,7%	52,4%	44,7%	43,1%	
		Resíduos ajustados	-,9	-1,5	-,4	1,4	,2		
	Urolitíase	Contagem	0 _a	1 _a	36 _a	10 _a	16 _a	63	
		Contagem Esperada	,3	3,9	32,2	12,5	14,0	63,0	
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	1,6%	57,1%	15,9%	25,4%	100,0%	
		% em Condição Corporal	0,0%	7,7%	33,3%	23,8%	34,0%	29,9%	
		Resíduos ajustados	-,7	-1,8	1,1	-1,0	,7		
	ITU	Contagem	0 _{a, b}	8 _b	26 _a	10 _a	8 _a	52	
		Contagem Esperada	,2	3,2	26,6	10,4	11,6	52,0	
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	15,4%	50,0%	19,2%	15,4%	100,0%	
		% em Condição Corporal	0,0%	61,5%	24,1%	23,8%	17,0%	24,6%	
		Resíduos ajustados	-,6	3,2	-,2	-,1	-1,4		
	Neoplasias	Contagem	0 _{a, b, c}	1 _c	0 _b	0 _{a, b, c}	2 _{a, c}	3	
		Contagem Esperada	,0	,2	1,5	,6	,7	3,0	
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	33,3%	0,0%	0,0%	66,7%	100,0%	
		% em Condição Corporal	0,0%	7,7%	0,0%	0,0%	4,3%	1,4%	
		Resíduos ajustados	-,1	2,0	-1,8	-,9	1,9		
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	0 _b	1 _b	0 _b	0 _b	2	
		Contagem Esperada	,0	,1	1,0	,4	,4	2,0	
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	0,0%	50,0%	0,0%	0,0%	100,0%	
		% em Condição Corporal	100,0%	0,0%	0,9%	0,0%	0,0%	0,9%	
		Resíduos ajustados	10,2	-,4	,0	-,7	-,8		
Total			Contagem	1	13	108	42	47	211
			Contagem Esperada	1,0	13,0	108,0	42,0	47,0	211,0
			% em Causa/Diagnóstico	0,5%	6,2%	51,2%	19,9%	22,3%	100,0%
			% em Condição Corporal	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância Assintótica (Bilateral)	Significância	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
Valor	df	Limite inferior			Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	127,656	16	,000	,000	,000	,001			
Razão de verossimilhança	31,914	16	,010	,003	,001	,004			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	33,696			,004	,002	,005			
Associação Linear por Linear	5,280	1	,022	,023	,019	,027	,011	,008	,014
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 5: Distribuição da variável “Presença de Recidivas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Recidivas_3meses						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	59 _a	32 _a	91				
		Contagem Esperada	60,4	30,6	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	64,8%	35,2%	100,0%				
		% em Recidivas_3meses	42,1%	45,1%	43,1%				
		Resíduos ajustados	-,4	,4					
	Urolitíase	Contagem	41 _a	22 _a	63				
		Contagem Esperada	41,8	21,2	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	65,1%	34,9%	100,0%				
		% em Recidivas_3meses	29,3%	31,0%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-,3	,3					
	ITU	Contagem	35 _a	17 _a	52				
		Contagem Esperada	34,5	17,5	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	67,3%	32,7%	100,0%				
		% em Recidivas_3meses	25,0%	23,9%	24,6%				
		Resíduos ajustados	,2	-,2					
	Neoplasias	Contagem	3 _a	0 _a	3				
		Contagem Esperada	2,0	1,0	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%				
		% em Recidivas_3meses	2,1%	0,0%	1,4%				
		Resíduos ajustados	1,2	-1,2					
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2				
		Contagem Esperada	1,3	,7	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%				
		% em Recidivas_3meses	1,4%	0,0%	0,9%				
		Resíduos ajustados	1,0	-1,0					
Total			Contagem	140	71	211			
			Contagem Esperada	140,0	71,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	66,4%	33,6%	100,0%			
			% em Recidivas_3meses	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior		
Qui-quadrado de Pearson	2,696	4	,610	,651	,639	,663			
Razão de verossimilhança	4,262	4	,372	,494	,481	,506			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	1,841			,822	,812	,832			
Associação Linear por Linear	,920	1	,338	,371	,358	,383	,193	,183	,203
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 6: Distribuição da variável “Presença de carater anormal”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Caracter_anormal						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	70 _a	21 _a	91				
		Contagem Esperada	72,0	19,0	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	76,9%	23,1%	100,0%				
		% em Caracter_anormal	41,9%	47,7%	43,1%				
		Resíduos ajustados	-,7	,7					
	Urolitíase	Contagem	52 _a	11 _a	63				
		Contagem Esperada	49,9	13,1	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	82,5%	17,5%	100,0%				
		% em Caracter_anormal	31,1%	25,0%	29,9%				
		Resíduos ajustados	,8	-,8					
	ITU	Contagem	41 _a	11 _a	52				
		Contagem Esperada	41,2	10,8	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	78,8%	21,2%	100,0%				
		% em Caracter_anormal	24,6%	25,0%	24,6%				
		Resíduos ajustados	-,1	,1					
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3				
		Contagem Esperada	2,4	,6	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%				
		% em Caracter_anormal	1,2%	2,3%	1,4%				
		Resíduos ajustados	-,5	,5					
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2				
		Contagem Esperada	1,6	,4	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%				
		% em Caracter_anormal	1,2%	0,0%	0,9%				
		Resíduos ajustados	,7	-,7					
Total			Contagem	167	44	211			
			Contagem Esperada	167,0	44,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	79,1%	20,9%	100,0%			
			% em Caracter_anormal	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%				
			Limite inferior		Limite superior				
			Limite superior						
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Significância	inferior	superior	Significância	inferior	superior
Qui-quadrado de Pearson	1,525	4	,822	,898	,890	,906			
Razão de verossimilhança	1,915	4	,751	,877	,868	,885			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	1,656			,793	,782	,803			
Associação Linear por Linear	,200	1	,655	,710	,698	,722	,365	,353	,378
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 7: Distribuição da variável “Tipo de carater anormal”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Tipo_Caracter			Total
			Agressivo	Nervoso	Medroso	
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	11 _a	11 _b	0 _a	22
		Contagem Esperada	13,7	7,3	1,0	22,0
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	0,0%	100,0%
		% em Tipo_Caracter	39,3%	73,3%	0,0%	48,9%
		Resíduos ajustados	-1,7	2,3	-1,4	
	Urolitíase	Contagem	10 _a	1 _b	0 _{a, b}	11
		Contagem Esperada	6,8	3,7	,5	11,0
		% em Causa/Diagnóstico	90,9%	9,1%	0,0%	100,0%
		% em Tipo_Caracter	35,7%	6,7%	0,0%	24,4%
		Resíduos ajustados	2,3	-2,0	-,8	
	ITU	Contagem	7 _a	2 _a	2 _b	11
		Contagem Esperada	6,8	3,7	,5	11,0
		% em Causa/Diagnóstico	63,6%	18,2%	18,2%	100,0%
		% em Tipo_Caracter	25,0%	13,3%	100,0%	24,4%
		Resíduos ajustados	,1	-1,2	2,5	
	Neoplasias	Contagem	0 _a	1 _a	0 _a	1
		Contagem Esperada	,6	,3	,0	1,0
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%
		% em Tipo_Caracter	0,0%	6,7%	0,0%	2,2%
		Resíduos ajustados	-1,3	1,4	-,2	
Total	Contagem		28	15	2	45
	Contagem Esperada		28,0	15,0	2,0	45,0
	% em Causa/Diagnóstico		62,2%	33,3%	4,4%	100,0%
	% em Tipo_Caracter		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (1 lado)

			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%	
			Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	14,654	6	,023	,052	,046	,057
Razão de verossimilhança	14,816	6	,022	,014	,011	,017
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	13,245			,015	,011	,018
Associação Linear por Linear	,053	1	,817	,881	,873	,889
N de Casos Válidos	45				,455	,442
						,468

Tabela B 8: Distribuição da variável “Episódios Recentes de Stress”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Episódios_Recentes_Stress						
			Ausência		Presença	Total			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	52 _a		39 _b	91			
		Contagem Esperada	64,3		26,7	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	57,1%		42,9%	100,0%			
		% em Episódios_Recentes_Stress	34,9%		62,9%	43,1%			
		Resíduos ajustados	-3,7		3,7				
	Urolitíase	Contagem	53 _a		10 _b	63			
		Contagem Esperada	44,5		18,5	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	84,1%		15,9%	100,0%			
		% em Episódios_Recentes_Stress	35,6%		16,1%	29,9%			
		Resíduos ajustados	2,8		-2,8				
	ITU	Contagem	39 _a		13 _a	52			
		Contagem Esperada	36,7		15,3	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	75,0%		25,0%	100,0%			
		% em Episódios_Recentes_Stress	26,2%		21,0%	24,6%			
		Resíduos ajustados	,8		-,8				
	Neoplasias	Contagem	3 _a		0 _a	3			
		Contagem Esperada	2,1		,9	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%		0,0%	100,0%			
		% em Episódios_Recentes_Stress	2,0%		0,0%	1,4%			
		Resíduos ajustados	1,1		-1,1				
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a		0 _a	2			
		Contagem Esperada	1,4		,6	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%		0,0%	100,0%			
		% em Episódios_Recentes_Stress	1,3%		0,0%	0,9%			
		Resíduos ajustados	,9		-,9				
Total		Contagem	149		62	211			
		Contagem Esperada	149,0		62,0	211,0			
		% em Causa/Diagnóstico	70,6%		29,4%	100,0%			
		% em Episódios_Recentes_Stress	100,0%		100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior		
	Valor	df		Significância			Significância		
Qui-quadrado de Pearson	16,066	4	,003	,002	,001	,003			
Razão de verossimilhança	17,639	4	,001	,001	,000	,002			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	14,974			,002	,001	,003			
Associação Linear por Linear	9,234	1	,002	,002	,001	,003	,001	,000	,002
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 9: Distribuição da variável “Polaquiúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Polaquiúria			Total
			Ausência	Presença		
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	33 _a	58 _a	91	
		Contagem Esperada	35,8	55,2	91,0	
		% em Causa/Diagnóstico	36,3%	63,7%	100,0%	
		% em Polaquiúria	39,8%	45,3%	43,1%	
		Resíduos ajustados	-,8	,8		
	Urolitíase	Contagem	28 _a	35 _a	63	
		Contagem Esperada	24,8	38,2	63,0	
		% em Causa/Diagnóstico	44,4%	55,6%	100,0%	
		% em Polaquiúria	33,7%	27,3%	29,9%	
		Resíduos ajustados	1,0	-1,0		
	ITU	Contagem	19 _a	33 _a	52	
		Contagem Esperada	20,5	31,5	52,0	
		% em Causa/Diagnóstico	36,5%	63,5%	100,0%	
		% em Polaquiúria	22,9%	25,8%	24,6%	
		Resíduos ajustados	-,5	,5		
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3	
		Contagem Esperada	1,2	1,8	3,0	
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%	
		% em Polaquiúria	2,4%	0,8%	1,4%	
		Resíduos ajustados	1,0	-1,0		
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2	
		Contagem Esperada	,8	1,2	2,0	
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%	
		% em Polaquiúria	1,2%	0,8%	0,9%	
		Resíduos ajustados	,3	-,3		
Total		Contagem	83	128	211	
		Contagem Esperada	83,0	128,0	211,0	
		% em Causa/Diagnóstico	39,3%	60,7%	100,0%	
		% em Polaquiúria	100,0%	100,0%	100,0%	

			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	2,254 ^a	4	,689	,737 ^b	,726	,749			
Razão de verossimilhança	2,221	4	,695	,792 ^b	,781	,802			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	2,623			,655^b	,643	,667			
Associação Linear por Linear	,323 ^c	1	,570	,580 ^b	,567	,592	,311 ^b	,299	,323
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 10: Distribuição da variável “Disúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Disúria			Total			
			Ausência	Presença					
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	32 _a	59 _b	91				
		Contagem Esperada	41,0	50,0	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	35,2%	64,8%	100,0%				
		% em Disúria	33,7%	50,9%	43,1%				
		Resíduos ajustados	-2,5	2,5					
	Urolitíase	Contagem	32 _a	31 _a	63				
		Contagem Esperada	28,4	34,6	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	50,8%	49,2%	100,0%				
		% em Disúria	33,7%	26,7%	29,9%				
		Resíduos ajustados	1,1	-1,1					
	ITU	Contagem	28 _a	24 _a	52				
		Contagem Esperada	23,4	28,6	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	53,8%	46,2%	100,0%				
		% em Disúria	29,5%	20,7%	24,6%				
		Resíduos ajustados	1,5	-1,5					
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3				
		Contagem Esperada	1,4	1,6	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%				
		% em Disúria	2,1%	0,9%	1,4%				
		Resíduos ajustados	,8	-,8					
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2				
		Contagem Esperada	,9	1,1	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%				
		% em Disúria	1,1%	0,9%	0,9%				
		Resíduos ajustados	,1	-,1					
Total			Contagem	95	116	211			
			Contagem Esperada	95,0	116,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	45,0%	55,0%	100,0%			
			% em Disúria	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância	Intervalo de Confiança 99%		Significância	Intervalo de Confiança 99%		
Significância Assintótica (Bilateral)				Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior	
Valor	df								
Qui-quadrado de Pearson	6,644 ^a	4	,156	,144 ^b	,135	,153			
Razão de verossimilhança	6,703	4	,152	,240 ^b	,229	,250			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	6,989			,098 ^b	,090	,105			
Associação Linear por Linear	5,448 ^c	1	,020	,020 ^b	,017	,024	,012 ^b	,009	,015
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 11: Distribuição da variável “Estrangúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Estrangúria		Total		
			Ausência	Presença			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	84 _a	7 _a	91		
		Contagem Esperada	81,1	9,9	91,0		
		% em Causa/Diagnóstico	92,3%	7,7%	100,0%		
		% em Estrangúria	44,7%	30,4%	43,1%		
		Resíduos ajustados	1,3	-1,3			
	Urolitíase	Contagem	52 _a	11 _b	63		
		Contagem Esperada	56,1	6,9	63,0		
		% em Causa/Diagnóstico	82,5%	17,5%	100,0%		
		% em Estrangúria	27,7%	47,8%	29,9%		
		Resíduos ajustados	-2,0	2,0			
	ITU	Contagem	47 _a	5 _a	52		
		Contagem Esperada	46,3	5,7	52,0		
		% em Causa/Diagnóstico	90,4%	9,6%	100,0%		
		% em Estrangúria	25,0%	21,7%	24,6%		
		Resíduos ajustados	,3	-,3			
	Neoplasias	Contagem	3 _a	0 _a	3		
		Contagem Esperada	2,7	,3	3,0		
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%		
		% em Estrangúria	1,6%	0,0%	1,4%		
		Resíduos ajustados	,6	-,6			
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2		
		Contagem Esperada	1,8	,2	2,0		
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%		
		% em Estrangúria	1,1%	0,0%	0,9%		
		Resíduos ajustados	,5	-,5			
Total			Contagem	188	23	211	
			Contagem Esperada	188,0	23,0	211,0	
			% em Causa/Diagnóstico	89,1%	10,9%	100,0%	
			% em Estrangúria	100,0%	100,0%	100,0%	
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%	
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	4,456 ^a	4	,348	,319 ^b	,307	,331	
Razão de verossimilhança	4,720	4	,317	,258 ^b	,247	,269	
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	3,952			,381 ^b	,369	,394	
Associação Linear por Linear	,054 ^c	1	,817	,905 ^b	,897	,912	,446 ^b
N de Casos Válidos	211						,433
							,459

Tabela B 12: Distribuição da variável “Vocalização/Micção”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Vocalização_Micção						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	76 _a	15 _a	91				
		Contagem Esperada	77,2	13,8	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	83,5%	16,5%	100,0%				
		% em Vocalização_Micção	42,5%	46,9%	43,1%				
		Resíduos ajustados	-,5	,5					
	Urolitíase	Contagem	56 _a	7 _a	63				
		Contagem Esperada	53,4	9,6	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	88,9%	11,1%	100,0%				
		% em Vocalização_Micção	31,3%	21,9%	29,9%				
		Resíduos ajustados	1,1	-1,1					
	ITU	Contagem	44 _a	8 _a	52				
		Contagem Esperada	44,1	7,9	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	84,6%	15,4%	100,0%				
		% em Vocalização_Micção	24,6%	25,0%	24,6%				
		Resíduos ajustados	-,1	,1					
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3				
		Contagem Esperada	2,5	,5	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%				
		% em Vocalização_Micção	1,1%	3,1%	1,4%				
		Resíduos ajustados	-,9	,9					
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2				
		Contagem Esperada	1,7	,3	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%				
		% em Vocalização_Micção	0,6%	3,1%	0,9%				
		Resíduos ajustados	-1,4	1,4					
Total	Contagem		179	32	211				
	Contagem Esperada		179,0	32,0	211,0				
	% em Causa/Diagnóstico		84,8%	15,2%	100,0%				
	% em Vocalização_Micção		100,0%	100,0%	100,0%				
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Significância	Intervalo de Confiança 99%		
				Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	3,586 ^a	4	,465	,411 ^b	,398	,423			
Razão de verossimilhança	2,935	4	,569	,594 ^b	,581	,606			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	4,444			,309^b	,297	,321			
Associação Linear por Linear	,200 ^c	1	,655	,666 ^b	,654	,678	,357 ^b	,344	,369
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 13: Distribuição da variável “Hematúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Hematúria						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	51 _a	40 _a	91				
		Contagem Esperada	49,6	41,4	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	56,0%	44,0%	100,0%				
		% em Hematúria	44,3%	41,7%	43,1%				
		Resíduos ajustados	,4	-,4					
	Urolitíase	Contagem	32 _a	31 _a	63				
		Contagem Esperada	34,3	28,7	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	50,8%	49,2%	100,0%				
		% em Hematúria	27,8%	32,3%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-,7	,7					
	ITU	Contagem	30 _a	22 _a	52				
		Contagem Esperada	28,3	23,7	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	57,7%	42,3%	100,0%				
		% em Hematúria	26,1%	22,9%	24,6%				
		Resíduos ajustados	,5	-,5					
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3				
		Contagem Esperada	1,6	1,4	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%				
		% em Hematúria	0,9%	2,1%	1,4%				
		Resíduos ajustados	-,7	,7					
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2				
		Contagem Esperada	1,1	,9	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%				
		% em Hematúria	0,9%	1,0%	0,9%				
		Resíduos ajustados	-,1	,1					
Total			Contagem	115	96	211			
			Contagem Esperada	115,0	96,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	54,5%	45,5%	100,0%			
			% em Hematúria	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior		
Qui-quadrado de Pearson	1,209	4	,877	,876	,868	,885			
Razão de verossimilhança	1,211	4	,876	,876	,868	,885			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	1,547		,878	,869	,886				
Associação Linear por Linear	,039	1	,843	,886	,877	,894	,453	,440	,466
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 14: Distribuição da variável “Periúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Periúria			Total		
			Ausência	Presença				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	66 _a	25 _a	91			
		Contagem Esperada	69,0	22,0	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	72,5%	27,5%	100,0%			
		% em Periúria	41,3%	49,0%	43,1%			
		Resíduos ajustados	-1,0	1,0				
	Urolitíase	Contagem	49 _a	14 _a	63			
		Contagem Esperada	47,8	15,2	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	77,8%	22,2%	100,0%			
		% em Periúria	30,6%	27,5%	29,9%			
		Resíduos ajustados	,4	-,4				
	ITU	Contagem	40 _a	12 _a	52			
		Contagem Esperada	39,4	12,6	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	76,9%	23,1%	100,0%			
		% em Periúria	25,0%	23,5%	24,6%			
		Resíduos ajustados	,2	-,2				
	Neoplasias	Contagem	3 _a	0 _a	3			
		Contagem Esperada	2,3	,7	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%			
		% em Periúria	1,9%	0,0%	1,4%			
		Resíduos ajustados	1,0	-1,0				
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2			
		Contagem Esperada	1,5	,5	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%			
		% em Periúria	1,3%	0,0%	0,9%			
		Resíduos ajustados	,8	-,8				
Total			Contagem	160	51	211		
			Contagem Esperada	160,0	51,0	211,0		
			% em Causa/Diagnóstico	75,8%	24,2%	100,0%		
			% em Periúria	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
				Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	Valor	df	Significância					
Razão de verossimilhança	2,299 ^a	4	,681	,694 ^b	,682	,706		
Teste exato de Fisher-Halton	3,460	4	,484	,585 ^b	,572	,597		
Associação Linear por Linear	1,410			,879 ^b	,870	,887		
N de Casos Válidos	211							

Tabela B 15: Distribuição da variável “Anúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Anúria						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	73 _a	18 _b	91				
		Contagem Esperada	61,2	29,8	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	80,2%	19,8%	100,0%				
		% em Anúria	51,4%	26,1%	43,1%				
		Resíduos ajustados	3,5	-3,5					
	Urolitíase	Contagem	20 _a	43 _b	63				
		Contagem Esperada	42,4	20,6	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	31,7%	68,3%	100,0%				
		% em Anúria	14,1%	62,3%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-7,2	7,2					
	ITU	Contagem	47 _a	5 _b	52				
		Contagem Esperada	35,0	17,0	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	90,4%	9,6%	100,0%				
		% em Anúria	33,1%	7,2%	24,6%				
		Resíduos ajustados	4,1	-4,1					
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3				
		Contagem Esperada	2,0	1,0	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%				
		% em Anúria	1,4%	1,4%	1,4%				
		Resíduos ajustados	,0	,0					
	Deformação Congénita	Contagem	0 _a	2 _b	2				
		Contagem Esperada	1,3	,7	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%				
		% em Anúria	0,0%	2,9%	0,9%				
		Resíduos ajustados	-2,0	2,0					
Total			Contagem	142	69	211			
			Contagem Esperada	142,0	69,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	67,3%	32,7%	100,0%			
			% em Anúria	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior		
Qui-quadrado de Pearson	59,796	4	,000	,000	,000	,000			
Razão de verossimilhança	60,724	4	,000	,000	,000	,000			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	58,684		,000	,000	,000				
Associação Linear por Linear	,391	1	,532	,571	,558	,584	,290	,278	,301
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 16: Distribuição da variável “Obstrução”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Obstrução					
			Ausência	Presença	Total			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	85 _a	6 _b	91			
		Contagem Esperada	67,3	23,7	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	93,4%	6,6%	100,0%			
		% em Obstrução	54,5%	10,9%	43,1%			
		Resíduos ajustados	5,6	-5,6				
	Urolitíase	Contagem	20 _a	43 _b	63			
		Contagem Esperada	46,6	16,4	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	31,7%	68,3%	100,0%			
		% em Obstrução	12,8%	78,2%	29,9%			
		Resíduos ajustados	-9,1	9,1				
	ITU	Contagem	48 _a	4 _b	52			
		Contagem Esperada	38,4	13,6	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	92,3%	7,7%	100,0%			
		% em Obstrução	30,8%	7,3%	24,6%			
		Resíduos ajustados	3,5	-3,5				
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3			
		Contagem Esperada	2,2	,8	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%			
		% em Obstrução	1,3%	1,8%	1,4%			
		Resíduos ajustados	-,3	,3				
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2			
		Contagem Esperada	1,5	,5	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%			
		% em Obstrução	0,6%	1,8%	0,9%			
		Resíduos ajustados	-,8	,8				
Total			Contagem	156	55	211		
			Contagem Esperada	156,0	55,0	211,0		
			% em Causa/Diagnóstico	73,9%	26,1%	100,0%		
			% em Obstrução	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior	
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)					
Qui-quadrado de Pearson	85,873	4	,000	,000	,000	,000		
Razão de verossimilhança	84,360	4	,000	,000	,000	,000		
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	83,248			,000	,000	,000		
Associação Linear por Linear	3,069	1	,080	,080	,073	,086	,048	,043
N de Casos Válidos	211							,054

Tabela B 17: Distribuição da variável “Sinais de dor/stress ao exame físico”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Sinais_dor_stress						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	70 _a	21 _b	91				
		Contagem Esperada	56,5	34,5	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	76,9%	23,1%	100,0%				
		% em Sinais_dor_stress	53,4%	26,3%	43,1%				
		Resíduos ajustados	3,9	-3,9					
	Urolitíase	Contagem	18 _a	45 _b	63				
		Contagem Esperada	39,1	23,9	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	28,6%	71,4%	100,0%				
		% em Sinais_dor_stress	13,7%	56,3%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-6,5	6,5					
	ITU	Contagem	41 _a	11 _b	52				
		Contagem Esperada	32,3	19,7	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	78,8%	21,2%	100,0%				
		% em Sinais_dor_stress	31,3%	13,8%	24,6%				
		Resíduos ajustados	2,9	-2,9					
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3				
		Contagem Esperada	1,9	1,1	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%				
		% em Sinais_dor_stress	1,5%	1,3%	1,4%				
		Resíduos ajustados	,2	-,2					
	Deformação Congénita	Contagem	0 _a	2 _a	2				
		Contagem Esperada	1,2	,8	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%				
		% em Sinais_dor_stress	0,0%	2,5%	0,9%				
		Resíduos ajustados	-1,8	1,8					
Total			Contagem	131	80	211			
			Contagem Esperada	131,0	80,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	62,1%	37,9%	100,0%			
			% em Sinais_dor_stress	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância	Intervalo de Confiança 99%		Significância	Intervalo de Confiança 99%		
Significância Assintótica (Bilateral)				Limite inferior	Limite superior		Limite inferior	Limite superior	
Valor	df								
Qui-quadrado de Pearson	48,079	4	,000	,000	,000	,000			
Razão de verossimilhança	48,877	4	,000	,000	,000	,000			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	47,187			,000	,000	,000			
Associação Linear por Linear	1,692	1	,193	,212	,201	,223	,112	,103	,120
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 18: Distribuição da variável “Alterações bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Alterações_Bioquimicas						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	75 _a	9 _b	84				
		Contagem Esperada	65,7	18,3	84,0				
		% em Causa/Diagnóstico	89,3%	10,7%	100,0%				
		% em Alterações_Bioquimicas	47,5%	20,5%	41,6%				
		Resíduos ajustados	3,2	-3,2					
	Urolitíase	Contagem	33 _a	29 _b	62				
		Contagem Esperada	48,5	13,5	62,0				
		% em Causa/Diagnóstico	53,2%	46,8%	100,0%				
		% em Alterações_Bioquimicas	20,9%	65,9%	30,7%				
		Resíduos ajustados	-5,7	5,7					
	ITU	Contagem	47 _a	4 _b	51				
		Contagem Esperada	39,9	11,1	51,0				
		% em Causa/Diagnóstico	92,2%	7,8%	100,0%				
		% em Alterações_Bioquimicas	29,7%	9,1%	25,2%				
		Resíduos ajustados	2,8	-2,8					
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3				
		Contagem Esperada	2,3	,7	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%				
		% em Alterações_Bioquimicas	0,6%	4,5%	1,5%				
		Resíduos ajustados	-1,9	1,9					
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2				
		Contagem Esperada	1,6	,4	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%				
		% em Alterações_Bioquimicas	1,3%	0,0%	1,0%				
		Resíduos ajustados	,8	-,8					
Total			Contagem	158	44	202			
			Contagem Esperada	158,0	44,0	202,0			
			% em Causa/Diagnóstico	78,2%	21,8%	100,0%			
			% em Alterações_Bioquimicas	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior		
Qui-quadrado de Pearson	38,689	4	,000	,000	,000	,000			
Razão de verossimilhança	36,994	4	,000	,000	,000	,000			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	35,698		,000	,000	,000				
Associação Linear por Linear	,458	1	,498	,505	,492	,518	,274	,262	,285
N de Casos Válidos	202								

Tabela B 19: Distribuição da variável “Aumento de Ureia/Creatinina nas Bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Aumento_Ureia_Criatinina			
			Ausência	Aumento de Ureia	Aumento de Ureia e Creatinina	Total
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	74 _a	0 _b	9 _b	83
		Contagem Esperada	64,0	3,3	15,7	83,0
		% em Causa/Diagnóstico	89,2%	0,0%	10,8%	100,0%
		% em Aumento_Ureia_Criatinina	47,7%	0,0%	23,7%	41,3%
		Resíduos ajustados	3,4	-2,4	-2,4	
	Urolitíase	Contagem	31 _a	5 _b	26 _b	62
		Contagem Esperada	47,8	2,5	11,7	62,0
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	8,1%	41,9%	100,0%
		% em Aumento_Ureia_Criatinina	20,0%	62,5%	68,4%	30,8%
		Resíduos ajustados	-6,1	2,0	5,6	
	ITU	Contagem	47 _a	2 _{a, b}	2 _b	51
		Contagem Esperada	39,3	2,0	9,6	51,0
		% em Causa/Diagnóstico	92,2%	3,9%	3,9%	100,0%
		% em Aumento_Ureia_Criatinina	30,3%	25,0%	5,3%	25,4%
		Resíduos ajustados	3,0	,0	-3,2	
	Neoplasias	Contagem	1 _a	1 _b	1 _{a, b}	3
		Contagem Esperada	2,3	,1	,6	3,0
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	33,3%	33,3%	100,0%
		% em Aumento_Ureia_Criatinina	0,6%	12,5%	2,6%	1,5%
		Resíduos ajustados	-1,8	2,6	,6	
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	0 _a	2
		Contagem Esperada	1,5	,1	,4	2,0
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
		% em Aumento_Ureia_Criatinina	1,3%	0,0%	0,0%	1,0%
		Resíduos ajustados	,8	-,3	-,7	
Total		Contagem	155	8	38	201
		Contagem Esperada	155,0	8,0	38,0	201,0
		% em Causa/Diagnóstico	77,1%	4,0%	18,9%	100,0%
		% em Aumento_Ureia_Criatinina	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (1 lado)

			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
			Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	49,339	8						
Razão de verossimilhança	48,242	8	,000	,000	,000			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	47,032		,000	,000	,000			
Associação Linear por Linear	,006	1	,939	,947	,941	,471	,458	,484
N de Casos Válidos	201							

Tabela B 20: Distribuição da variável “Aumento de Potássio nas Bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Aumento_K					
			Ausência	Presença	Sem Ionograma	Total		
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	53 _{a, b}	5 _b	33 _a	91		
		Contagem Esperada	56,8	7,8	26,4	91,0		
		% em Causa/Diagnóstico	58,2%	5,5%	36,3%	100,0%		
		% em Aumento_K	40,5%	27,8%	54,1%	43,3%		
		Resíduos ajustados	-1,1	-1,4	2,0			
	Urolitíase	Contagem	41 _a	11 _b	10 _c	62		
		Contagem Esperada	38,7	5,3	18,0	62,0		
		% em Causa/Diagnóstico	66,1%	17,7%	16,1%	100,0%		
		% em Aumento_K	31,3%	61,1%	16,4%	29,5%		
		Resíduos ajustados	,7	3,1	-2,7			
	ITU	Contagem	33 _a	2 _a	17 _a	52		
		Contagem Esperada	32,4	4,5	15,1	52,0		
		% em Causa/Diagnóstico	63,5%	3,8%	32,7%	100,0%		
		% em Aumento_K	25,2%	11,1%	27,9%	24,8%		
		Resíduos ajustados	,2	-1,4	,7			
	Neoplasias	Contagem	2 _a	0 _a	1 _a	3		
		Contagem Esperada	1,9	,3	,9	3,0		
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	0,0%	33,3%	100,0%		
		% em Aumento_K	1,5%	0,0%	1,6%	1,4%		
		Resíduos ajustados	,2	-,5	,2			
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	0 _a	2		
		Contagem Esperada	1,2	,2	,6	2,0		
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%		
		% em Aumento_K	1,5%	0,0%	0,0%	1,0%		
		Resíduos ajustados	1,1	-,4	-,9			
Total	Contagem		131	18	61	210		
	Contagem Esperada		131,0	18,0	61,0	210,0		
	% em Causa/Diagnóstico		62,4%	8,6%	29,0%	100,0%		
	% em Aumento_K		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
			Significância	Limite		Significância	Limite	
				inferior	superior		inferior	superior
Qui-quadrado de Pearson	15,764	8 ,046	,053	,047	,058			
Razão de verossimilhança	16,318	8 ,038	,036	,031	,041			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	14,730		,040	,035	,045			
Associação Linear por Linear	1,235	1 ,266	,283	,271	,294	,146	,137	,155
N de Casos Válidos	210							

Tabela B 21: Distribuição da variável “Aumento do Cloro nas Bioquímicas”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

					Aumento_CL					
					Ausência	Presença	Sem Ionograma	Total		
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem			58 _a	0 _{a, b}	33 _b		91	
		Contagem Esperada			64,1	,4	26,4		91,0	
		% em Causa/Diagnóstico			63,7%	0,0%	36,3%		100,0%	
		% em Aumento_CL			39,2%	0,0%	54,1%		43,3%	
		Resíduos ajustados			-1,9	-,9	2,0			
	Urolitíase	Contagem			52 _a	0 _{a, b}	10 _b		62	
		Contagem Esperada			43,7	,3	18,0		62,0	
		% em Causa/Diagnóstico			83,9%	0,0%	16,1%		100,0%	
		% em Aumento_CL			35,1%	0,0%	16,4%		29,5%	
		Resíduos ajustados			2,8	-,6	-2,7			
	ITU	Contagem			34 _a	1 _a	17 _a		52	
		Contagem Esperada			36,6	,2	15,1		52,0	
		% em Causa/Diagnóstico			65,4%	1,9%	32,7%		100,0%	
		% em Aumento_CL			23,0%	100,0%	27,9%		24,8%	
		Resíduos ajustados			-,9	1,7	,7			
	Neoplasias	Contagem			2 _a	0 _a	1 _a		3	
		Contagem Esperada			2,1	,0	,9		3,0	
		% em Causa/Diagnóstico			66,7%	0,0%	33,3%		100,0%	
		% em Aumento_CL			1,4%	0,0%	1,6%		1,4%	
		Resíduos ajustados			-,1	-,1	,2			
Deformação Congénita	Contagem			2 _a	0 _a	0 _a		2		
	Contagem Esperada			1,4	,0	,6		2,0		
	% em Causa/Diagnóstico			100,0%	0,0%	0,0%		100,0%		
	% em Aumento_CL			1,4%	0,0%	0,0%		1,0%		
	Resíduos ajustados			,9	-,1	-,9				
Total	Contagem			148	1	61		210		
	Contagem Esperada			148,0	1,0	61,0		210,0		
	% em Causa/Diagnóstico			70,5%	0,5%	29,0%		100,0%		
	% em Aumento_CL			100,0%	100,0%	100,0%		100,0%		
	Valor	df		Significância Assintótica (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (1 lado)				
					Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
					Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	11,679	8	,166	,070	,063	,076				
Razão de verossimilhança	12,478	8	,131	,057	,051	,063				
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	16,590			,048	,042	,053				
Associação Linear por Linear	,892	1	,345	,357	,344	,369	,194	,184		,204
N de Casos Válidos	210									

Tabela B 22: Distribuição da variável “Espessamento da Bexiga à ecografia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Espessamento_Bexiga						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	58 _a	33 _b	91				
		Contagem Esperada	50,5	40,5	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	63,7%	36,3%	100,0%				
		% em Espessamento_Bexiga	49,6%	35,1%	43,1%				
		Resíduos ajustados	2,1	-2,1					
	Urolitíase	Contagem	24 _a	39 _b	63				
		Contagem Esperada	34,9	28,1	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	38,1%	61,9%	100,0%				
		% em Espessamento_Bexiga	20,5%	41,5%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-3,3	3,3					
	ITU	Contagem	32 _a	20 _a	52				
		Contagem Esperada	28,8	23,2	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	61,5%	38,5%	100,0%				
		% em Espessamento_Bexiga	27,4%	21,3%	24,6%				
		Resíduos ajustados	1,0	-1,0					
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3				
		Contagem Esperada	1,7	1,3	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%				
		% em Espessamento_Bexiga	0,9%	2,1%	1,4%				
		Resíduos ajustados	-,8	,8					
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2				
		Contagem Esperada	1,1	,9	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%				
		% em Espessamento_Bexiga	1,7%	0,0%	0,9%				
		Resíduos ajustados	1,3	-1,3					
Total	Contagem		117	94	211				
	Contagem Esperada		117,0	94,0	211,0				
	% em Causa/Diagnóstico		55,5%	44,5%	100,0%				
	% em Espessamento_Bexiga		100,0%	100,0%	100,0%				
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior		
Qui-quadrado de Pearson	Valor	df							
Razão de verossimilhança	13,192	4	,010	,006	,004	,008			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	12,776			,006	,004	,008			
Associação Linear por Linear	,218	1	,641	,642	,630	,655	,354	,342	,366
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 23: Distribuição da variável “Presença de Sedimento à ecografia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Presença_Sedimento				
			Ausência	Presença	Total		
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	36 _a	55 _b	91		
		Contagem Esperada	29,3	61,7	91,0		
		% em Causa/Diagnóstico	39,6%	60,4%	100,0%		
		% em Presença_Sedimento	52,9%	38,5%	43,1%		
		Resíduos ajustados	2,0	-2,0			
	Urolitíase	Contagem	11 _a	52 _b	63		
		Contagem Esperada	20,3	42,7	63,0		
		% em Causa/Diagnóstico	17,5%	82,5%	100,0%		
		% em Presença_Sedimento	16,2%	36,4%	29,9%		
		Resíduos ajustados	-3,0	3,0			
	ITU	Contagem	19 _a	33 _a	52		
		Contagem Esperada	16,8	35,2	52,0		
		% em Causa/Diagnóstico	36,5%	63,5%	100,0%		
		% em Presença_Sedimento	27,9%	23,1%	24,6%		
		Resíduos ajustados	,8	-,8			
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3		
		Contagem Esperada	1,0	2,0	3,0		
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%		
		% em Presença_Sedimento	1,5%	1,4%	1,4%		
		Resíduos ajustados	,0	,0			
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2		
		Contagem Esperada	,6	1,4	2,0		
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%		
		% em Presença_Sedimento	1,5%	0,7%	0,9%		
		Resíduos ajustados	,5	-,5			
Total	Contagem		68	143	211		
	Contagem Esperada		68,0	143,0	211,0		
	% em Causa/Diagnóstico		32,2%	67,8%	100,0%		
	% em Presença_Sedimento		100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Significância	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%	
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	9,264	4	,055	,049	,043	,055	
Razão de verossimilhança	9,886	4	,042	,054	,048	,060	
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	10,234		,022	,018	,025		
Associação Linear por Linear	,292	1	,589	,616	,604	,629	,320
N de Casos Válidos	211						,308
							,332

Tabela B 24: Distribuição da variável “Presença de Distensão Vesical à ecografia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Presença_Distensão_Vesical						
			Ausência	Presença	Total				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	69 _a	22 _b	91				
		Contagem Esperada	58,7	32,3	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	75,8%	24,2%	100,0%				
		% em Presença_Distensão_Vesical	50,7%	29,3%	43,1%				
		Resíduos ajustados	3,0	-3,0					
	Urolitíase	Contagem	26 _a	37 _b	63				
		Contagem Esperada	40,6	22,4	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	41,3%	58,7%	100,0%				
		% em Presença_Distensão_Vesical	19,1%	49,3%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-4,6	4,6					
	ITU	Contagem	40 _a	12 _b	52				
		Contagem Esperada	33,5	18,5	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	76,9%	23,1%	100,0%				
		% em Presença_Distensão_Vesical	29,4%	16,0%	24,6%				
		Resíduos ajustados	2,2	-2,2					
	Neoplasias	Contagem	0 _a	3 _b	3				
		Contagem Esperada	1,9	1,1	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%				
		% em Presença_Distensão_Vesical	0,0%	4,0%	1,4%				
		Resíduos ajustados	-2,3	2,3					
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2				
		Contagem Esperada	1,3	,7	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%				
		% em Presença_Distensão_Vesical	0,7%	1,3%	0,9%				
		Resíduos ajustados	-,4	,4					
Total		Contagem	136	75	211				
		Contagem Esperada	136,0	75,0	211,0				
		% em Causa/Diagnóstico	64,5%	35,5%	100,0%				
		% em Presença_Distensão_Vesical	100,0%	100,0%	100,0%				
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%				
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	29,067	4	,000	,000	,000	,000			
Razão de verossimilhança	29,595	4	,000	,000	,000	,000			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	28,068			,000	,000	,000			
Associação Linear por Linear	1,894	1	,169	,172	,162	,182	,096	,089	,104
N de Casos Válidos	211								

Tabela B 25: Distribuição da variável “Aspetto à urianálise”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Aspecto					
			Limpído/Normal	Ligeiramente turvo		Turvo	Total	
Causa/ Diagnóstico	FIC	Contagem	26 _a	22 _a	43 _a	91		
		Contagem Esperada	21,1	21,1	48,7	91,0		
		% em Causa/Diagnóstico	28,6%	24,2%	47,3%	100,0%		
		% em Aspecto	53,1%	44,9%	38,1%	43,1%		
		Resíduos ajustados	1,6	,3	-1,6			
	Urolitíase	Contagem	8 _a	11 _a	44 _b	63		
		Contagem Esperada	14,6	14,6	33,7	63,0		
		% em Causa/Diagnóstico	12,7%	17,5%	69,8%	100,0%		
		% em Aspecto	16,3%	22,4%	38,9%	29,9%		
		Resíduos ajustados	-2,4	-1,3	3,1			
	ITU	Contagem	15 _a	15 _a	22 _a	52		
		Contagem Esperada	12,1	12,1	27,8	52,0		
		% em Causa/Diagnóstico	28,8%	28,8%	42,3%	100,0%		
		% em Aspecto	30,6%	30,6%	19,5%	24,6%		
		Resíduos ajustados	1,1	1,1	-1,9			
	Neoplasias	Contagem	0 _a	1 _a	2 _a	3		
		Contagem Esperada	,7	,7	1,6	3,0		
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	33,3%	66,7%	100,0%		
		% em Aspecto	0,0%	2,0%	1,8%	1,4%		
		Resíduos ajustados	-1,0	,4	,5			
	Deformação Congênita	Contagem	0 _a	0 _a	2 _a	2		
		Contagem Esperada	,5	,5	1,1	2,0		
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	0,0%	100,0%	100,0%		
		% em Aspecto	0,0%	0,0%	1,8%	0,9%		
		Resíduos ajustados	-,8	-,8	1,3			
Total	Contagem	49	49	113	211			
	Contagem Esperada	49,0	49,0	113,0	211,0			
	% em Causa/Diagnóstico	23,2%	23,2%	53,6%	100,0%			
	% em Aspecto	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%			
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig.Monte Carlo (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
Significância			Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	14,161	8 ,078	,070	,064	,077			
Razão de verossimilhança	15,950	8 ,043	,045	,040	,050			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	13,495		,051	,045	,056			
Associação Linear por Linear	,583	1 ,445	,459	,446	,472	,237	,226	,248
N de Casos Válidos	211							

a. 6 células (40,0%) esperavam uma contagem menor que 5. A contagem mínima esperada é ,46.
b. Baseado em 10000 tabelas de amostra com a semente 475497203.
c. A estatística padronizada é ,763.

Tabela B 26: Distribuição da variável “Densidade Urinária”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respectiva variável.

					Densidade					
					Hiperestenúria	Minimamente concentrada		Isostenúria	Total	
Causa/ Diagnóstico	FIC	Contagem			33 _a		7 _b	51 _b	91	
		Contagem Esperada			17,3		15,1	58,7	91,0	
		% em Causa/Diagnóstico			36,3%		7,7%	56,0%	100,0%	
		% em Densidade			82,5%		20,0%	37,5%	43,1%	
		Resíduos ajustados			5,6		-3,0	-2,2		
	Urolitíase	Contagem			5 _a		7 _{a, b}	51 _b	63	
		Contagem Esperada			11,9		10,5	40,6	63,0	
		% em Causa/Diagnóstico			7,9%		11,1%	81,0%	100,0%	
		% em Densidade			12,5%		20,0%	37,5%	29,9%	
		Resíduos ajustados			-2,7		-1,4	3,3		
	ITU	Contagem			2 _a		20 _b	30 _c	52	
		Contagem Esperada			9,9		8,6	33,5	52,0	
		% em Causa/Diagnóstico			3,8%		38,5%	57,7%	100,0%	
		% em Densidade			5,0%		57,1%	22,1%	24,6%	
		Resíduos ajustados			-3,2		4,9	-1,2		
	Neoplasias	Contagem			0 _a		1 _a	2 _a	3	
		Contagem Esperada			,6		,5	1,9	3,0	
		% em Causa/Diagnóstico			0,0%		33,3%	66,7%	100,0%	
		% em Densidade			0,0%		2,9%	1,5%	1,4%	
		Resíduos ajustados			-,8		,8	,1		
	Deformação Congénita	Contagem			0 _a		0 _a	2 _a	2	
		Contagem Esperada			,4		,3	1,3	2,0	
		% em Causa/Diagnóstico			0,0%		0,0%	100,0%	100,0%	
		% em Densidade			0,0%		0,0%	1,5%	0,9%	
		Resíduos ajustados			-,7		-,6	1,1		
Total	Contagem			40		35	136	211		
	Contagem Esperada			40,0		35,0	136,0	211,0		
	% em Causa/Diagnóstico			19,0%		16,6%	64,5%	100,0%		
	% em Densidade			100,0%		100,0%	100,0%	100,0%		
	Valor		df		Significância Assintótica (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (Bilateral)	Sig. Monte Carlo (1 lado)			
					Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
					Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Qui-quadrado de Pearson	51,366	8	,000	,000	,000	,000				
Razão de verossimilhança	50,613	8	,000	,000	,000	,000				
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	47,101			,000	,000	,000				
Associação Linear por Linear	9,756	1	,002	,002	,001	,003	,001	,000		,001
N de Casos Válidos	211									

Tabela B 27: Distribuição da variável “Proteinúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Proteinúria					
			Ausência	Presença	Total			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	25 _a	66 _a	91			
		Contagem Esperada	28,9	62,1	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	27,5%	72,5%	100,0%			
		% em Proteinúria	37,3%	45,8%	43,1%			
		Resíduos ajustados	-1,2	1,2				
	Urolitíase	Contagem	15 _a	48 _a	63			
		Contagem Esperada	20,0	43,0	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	23,8%	76,2%	100,0%			
		% em Proteinúria	22,4%	33,3%	29,9%			
		Resíduos ajustados	-1,6	1,6				
	ITU	Contagem	25 _a	27 _b	52			
		Contagem Esperada	16,5	35,5	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	48,1%	51,9%	100,0%			
		% em Proteinúria	37,3%	18,8%	24,6%			
		Resíduos ajustados	2,9	-2,9				
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3			
		Contagem Esperada	1,0	2,0	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%			
		% em Proteinúria	1,5%	1,4%	1,4%			
		Resíduos ajustados	,1	-,1				
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2			
		Contagem Esperada	,6	1,4	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%			
		% em Proteinúria	1,5%	0,7%	0,9%			
		Resíduos ajustados	,6	-,6				
Total			Contagem	67	144	211		
			Contagem Esperada	67,0	144,0	211,0		
			% em Causa/Diagnóstico	31,8%	68,2%	100,0%		
			% em Proteinúria	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Intervalo de Confiança 99%			Intervalo de Confiança 99%		
			Limite inferior Limite superior			Limite inferior Limite superior		
Significância Assintótica (Bilateral)			Significância			Significância		
Valor	df							
Qui-quadrado de Pearson	9,309	4	,054	,042	,037	,047		
Razão de verossimilhança	8,991	4	,061	,073	,067	,080		
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	9,495			,029	,025	,033		
Associação Linear por Linear	4,991	1	,025	,024	,020	,028	,015	,012
N de Casos Válidos	211							,018

Tabela B 28: Distribuição da variável “Glicosúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Glicosúria			Total		
			Ausência	Presença				
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	84 _a	7 _b	91			
		Contagem Esperada	78,5	12,5	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	92,3%	7,7%	100,0%			
		% em Glicosúria	46,2%	24,1%	43,1%			
		Resíduos ajustados	2,2	-2,2				
	Urolitíase	Contagem	46 _a	17 _b	63			
		Contagem Esperada	54,3	8,7	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	73,0%	27,0%	100,0%			
		% em Glicosúria	25,3%	58,6%	29,9%			
		Resíduos ajustados	-3,6	3,6				
	ITU	Contagem	47 _a	5 _a	52			
		Contagem Esperada	44,9	7,1	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	90,4%	9,6%	100,0%			
		% em Glicosúria	25,8%	17,2%	24,6%			
		Resíduos ajustados	1,0	-1,0				
	Neoplasias	Contagem	3 _a	0 _a	3			
		Contagem Esperada	2,6	,4	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%			
		% em Glicosúria	1,6%	0,0%	1,4%			
		Resíduos ajustados	,7	-,7				
	Deformação Congénita	Contagem	2 _a	0 _a	2			
		Contagem Esperada	1,7	,3	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%			
		% em Glicosúria	1,1%	0,0%	0,9%			
		Resíduos ajustados	,6	-,6				
Total			Contagem	182	29	211		
			Contagem Esperada	182,0	29,0	211,0		
			% em Causa/Diagnóstico	86,3%	13,7%	100,0%		
			% em Glicosúria	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
				Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	Valor	df	Significância					
	13,671	4	,008	,024	,020	,028		
Razão de verossimilhança	13,174	4	,010	,009	,007	,012		
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	11,719			,014	,011	,017		
Associação Linear por Linear	,145	1	,703	,733	,722	,745	,383	,370
N de Casos Válidos	211							,396

Tabela B 29: Distribuição da variável “Leucosúria”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Leucosúria					
			Ausência	Presença	Total			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	44 _a	47 _b	91			
		Contagem Esperada	30,6	60,4	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	48,4%	51,6%	100,0%			
		% em Leucosúria	62,0%	33,6%	43,1%			
		Resíduos ajustados	3,9	-3,9				
	Urolitíase	Contagem	19 _a	44 _a	63			
		Contagem Esperada	21,2	41,8	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	30,2%	69,8%	100,0%			
		% em Leucosúria	26,8%	31,4%	29,9%			
		Resíduos ajustados	-,7	,7				
	ITU	Contagem	7 _a	45 _b	52			
		Contagem Esperada	17,5	34,5	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	13,5%	86,5%	100,0%			
		% em Leucosúria	9,9%	32,1%	24,6%			
		Resíduos ajustados	-3,5	3,5				
	Neoplasias	Contagem	1 _a	2 _a	3			
		Contagem Esperada	1,0	2,0	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%			
		% em Leucosúria	1,4%	1,4%	1,4%			
		Resíduos ajustados	,0	,0				
	Deformação Congénita	Contagem	0 _a	2 _a	2			
		Contagem Esperada	,7	1,3	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%			
		% em Leucosúria	0,0%	1,4%	0,9%			
		Resíduos ajustados	-1,0	1,0				
Total			Contagem	71	140	211		
			Contagem Esperada	71,0	140,0	211,0		
			% em Causa/Diagnóstico	33,6%	66,4%	100,0%		
			% em Leucosúria	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Intervalo de Confiança 99%			Intervalo de Confiança 99%		
			Limite inferior			Limite superior		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		
			Significância			Significância		

Tabela B 30: Distribuição da variável “Colocação de Algalia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Realizou_ Algaliação					
			Não	Sim	Total			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	71 _a	20 _b	91			
		Contagem Esperada	56,9	34,1	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	78,0%	22,0%	100,0%			
		% em Realizou_ Algaliação	53,8%	25,3%	43,1%			
		Resíduos ajustados	4,0	-4,0				
	Urolitiose	Contagem	14 _a	49 _b	63			
		Contagem Esperada	39,4	23,6	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	22,2%	77,8%	100,0%			
		% em Realizou_ Algaliação	10,6%	62,0%	29,9%			
		Resíduos ajustados	-7,9	7,9				
	ITU	Contagem	45 _a	7 _b	52			
		Contagem Esperada	32,5	19,5	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	86,5%	13,5%	100,0%			
		% em Realizou_ Algaliação	34,1%	8,9%	24,6%			
		Resíduos ajustados	4,1	-4,1				
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3			
		Contagem Esperada	1,9	1,1	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%			
		% em Realizou_ Algaliação	1,5%	1,3%	1,4%			
		Resíduos ajustados	,1	-,1				
	Deformação Congénita	Contagem	0 _a	2 _a	2			
		Contagem Esperada	1,3	,7	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%			
		% em Realizou_ Algaliação	0,0%	2,5%	0,9%			
		Resíduos ajustados	-1,8	1,8				
Total			Contagem	132	79	211		
			Contagem Esperada	132,0	79,0	211,0		
			% em Causa/Diagnóstico	62,6%	37,4%	100,0%		
			% em Realizou_ Algaliação	100,0%	100,0%	100,0%		
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)			Sig. Monte Carlo (1 lado)		
			Intervalo de Confiança 99%			Intervalo de Confiança 99%		
			Limite inferior Limite superior			Limite inferior Limite superior		
Significância Assintótica (Bilateral)			Significância	inferior	superior	Significância	inferior	superior
Valor	df							
Qui-quadrado de Pearson	69,182	4	,000	,000	,000	,000		
Razão de verossimilhança	71,556	4	,000	,000	,000	,000		
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	69,342		,000	,000	,000			
Associação Linear por Linear	,654	1	,419	,434	,422	,447	,237	,226
N de Casos Válidos	211							
								,248

Tabela B 31: Distribuição da variável “Realização de Cistotomia”. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			CX					
			Ausência	Presença	Total			
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	90 _a	1 _b	91			
		Contagem Esperada	80,6	10,4	91,0			
		% em Causa/Diagnóstico	98,9%	1,1%	100,0%			
		% em CX	48,1%	4,2%	43,1%			
		Resíduos ajustados	4,1	-4,1				
	Urolitíase	Contagem	41 _a	22 _b	63			
		Contagem Esperada	55,8	7,2	63,0			
		% em Causa/Diagnóstico	65,1%	34,9%	100,0%			
		% em CX	21,9%	91,7%	29,9%			
		Resíduos ajustados	-7,0	7,0				
	ITU	Contagem	52 _a	0 _b	52			
		Contagem Esperada	46,1	5,9	52,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%			
		% em CX	27,8%	0,0%	24,6%			
		Resíduos ajustados	3,0	-3,0				
	Neoplasias	Contagem	3 _a	0 _a	3			
		Contagem Esperada	2,7	,3	3,0			
		% em Causa/Diagnóstico	100,0%	0,0%	100,0%			
		% em CX	1,6%	0,0%	1,4%			
		Resíduos ajustados	,6	-,6				
	Deformação Congénita	Contagem	1 _a	1 _a	2			
		Contagem Esperada	1,8	,2	2,0			
		% em Causa/Diagnóstico	50,0%	50,0%	100,0%			
		% em CX	0,5%	4,2%	0,9%			
		Resíduos ajustados	-1,7	1,7				
Total	Contagem		187	24	211			
	Contagem Esperada		187,0	24,0	211,0			
	% em Causa/Diagnóstico		88,6%	11,4%	100,0%			
	% em CX		100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)			
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
				Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior
Valor	df		Significância					
Qui-quadrado de Pearson	54,200	4	,000	,000	,000	,000		
Razão de verossimilhança	54,203	4	,000	,000	,000	,000		
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	49,966		,000	,000	,000			
Associação Linear por Linear	1,497	1	,221	,235	,224	,246	,141	,132
N de Casos Válidos	211							,150

Apêndice C- Comparação entre o grupo PP e PoP e respectivos testes estatísticos:

Tabela C 1: Comparação da variável “Diagnóstico” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respectiva variável.

			Período de Pandemia		Total				
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia					
Causa/Diagnóstico	FIC	Contagem	43 _a	48 _a	91				
		Contagem Esperada	37,5	53,5	91,0				
		% em Causa/Diagnóstico	47,3%	52,7%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	49,4%	38,7%	43,1%				
		Resíduos ajustados	1,5	-1,5					
	Urolitíase	Contagem	25 _a	38 _a	63				
		Contagem Esperada	26,0	37,0	63,0				
		% em Causa/Diagnóstico	39,7%	60,3%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	28,7%	30,6%	29,9%				
		Resíduos ajustados	-,3	,3					
	ITU	Contagem	17 _a	35 _a	52				
		Contagem Esperada	21,4	30,6	52,0				
		% em Causa/Diagnóstico	32,7%	67,3%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	19,5%	28,2%	24,6%				
		Resíduos ajustados	-1,4	1,4					
	Neoplasias	Contagem	2 _a	1 _a	3				
		Contagem Esperada	1,2	1,8	3,0				
		% em Causa/Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	2,3%	0,8%	1,4%				
		Resíduos ajustados	,9	-,9					
	Deformação Congénita	Contagem	0 _a	2 _a	2				
		Contagem Esperada	,8	1,2	2,0				
		% em Causa/Diagnóstico	0,0%	100,0%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	0,0%	1,6%	0,9%				
		Resíduos ajustados	-1,2	1,2					
Total			Contagem	87	124	211			
			Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0			
			% em Causa/Diagnóstico	41,2%	58,8%	100,0%			
			% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%			
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%				
			Significância	Limite inferior	Limite superior	Significância	Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)						
	5,193	4	,268	,276	,264	,287			
	5,929	4	,205	,301	,289	,313			
Razão de verossimilhança									
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	4,861			,281	,269	,292			
Associação Linear por Linear	2,861	1	,091	,106	,098	,114	,056	,050	,062
N de Casos Válidos	211								

Tabela C 2: Comparação da variável “Peso” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

				Período de Pandemia			Total		
				Pré-Pandemia	Pós-Pandemia				
Peso	<3,5Kg	Contagem		1 _a		10 _b		11	
		Contagem Esperada		4,5		6,5		11,0	
		% em Peso		9,1%		90,9%		100,0%	
		% em Período de Pandemia		1,1%		8,1%		5,2%	
		Resíduos ajustados		-2,2		2,2			
	3,5kg-6kg	Contagem		59 _a		88 _a		147	
		Contagem Esperada		60,6		86,4		147,0	
		% em Peso		40,1%		59,9%		100,0%	
		% em Período de Pandemia		67,8%		71,0%		69,7%	
		Resíduos ajustados		-,5		,5			
	>6 kg	Contagem		27 _a		26 _a		53	
		Contagem Esperada		21,9		31,1		53,0	
		% em Peso		50,9%		49,1%		100,0%	
		% em Período de Pandemia		31,0%		21,0%		25,1%	
		Resíduos ajustados		1,7		-1,7			
Total	Contagem		87		124		211		
	Contagem Esperada		87,0		124,0		211,0		
	% em Peso		41,2%		58,8%		100,0%		
	% em Período de Pandemia		100,0%		100,0%		100,0%		
				Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)			
				Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
					Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior	
	Valor	df		Significância			Significância		
Qui-quadrado de Pearson	6,825	2	,033	,032	,027	,036			
Razão de verossimilhança	7,803	2	,020	,023	,019	,027			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	6,924			,027	,023	,031			
Associação Linear por Linear	5,565	1	,018	,020	,017	,024	,011	,008	,013
N de Casos Válidos	211								

Tabela C 3: Comparação da variável “Presença de carater anormal” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Período de Pandemia		Total
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	
Caracter_anormal	Ausência	Contagem	77 _a	90 _b	167
		Contagem Esperada	68,9	98,1	167,0
		% em Caracter_anormal	46,1%	53,9%	100,0%
		% em Período de Pandemia	88,5%	72,6%	79,1%
		Resíduos ajustados	2,8	-2,8	
	Presença	Contagem	10 _a	34 _b	44
		Contagem Esperada	18,1	25,9	44,0
		% em Caracter_anormal	22,7%	77,3%	100,0%
		% em Período de Pandemia	11,5%	27,4%	20,9%
		Resíduos ajustados	-2,8	2,8	
Total		Contagem	87	124	211
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0
		% em Caracter_anormal	41,2%	58,8%	100,0%
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson	7,856	1	,005	,006	,004	
Correção de continuidade	6,921	1	,009			
Razão de verossimilhança	8,324	1	,004	,006	,004	
Teste Exato de Fisher				,006	,004	
Associação Linear por Linear	7,819	1	,005	,006	,004	,002
N de Casos Válidos	211					

Tabela C 4: Comparação da variável “Disúria” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Período de Pandemia		Total
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	
Disúria	Ausência	Contagem	32 _a	63 _b	95
		Contagem Esperada	39,2	55,8	95,0
		% em Disúria	33,7%	66,3%	100,0%
		% em Período de Pandemia	36,8%	50,8%	45,0%
		Resíduos ajustados	-2,0	2,0	
	Presença	Contagem	55 _a	61 _b	116
		Contagem Esperada	47,8	68,2	116,0
		% em Disúria	47,4%	52,6%	100,0%
		% em Período de Pandemia	63,2%	49,2%	55,0%
		Resíduos ajustados	2,0	-2,0	
Total		Contagem	87	124	211
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0
		% em Disúria	41,2%	58,8%	100,0%
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson	4,063	1	,044	,050	,030	
Correção de continuidade	3,516	1	,061			
Razão de verossimilhança	4,092	1	,043	,050	,030	
Teste Exato de Fisher				,050	,030	
Associação Linear por Linear	4,044	1	,044	,050	,030	,015
N de Casos Válidos	211					

Tabela C 5: Comparação da variável “Estrangúria” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respectiva variável.

			Período de Pandemia			
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	Total	
Estrangúria	Ausência	Contagem	83 _a	105 _b	188	
		Contagem Esperada	77,5	110,5	188,0	
		% em Estrangúria	44,1%	55,9%	100,0%	
		% em Período de Pandemia	95,4%	84,7%	89,1%	
		Resíduos ajustados	2,5	-2,5		
	Presença	Contagem	4 _a	19 _b	23	
		Contagem Esperada	9,5	13,5	23,0	
		% em Estrangúria	17,4%	82,6%	100,0%	
		% em Período de Pandemia	4,6%	15,3%	10,9%	
		Resíduos ajustados	-2,5	2,5		
Total	Contagem		87	124	211	
	Contagem Esperada		87,0	124,0	211,0	
	% em Estrangúria		41,2%	58,8%	100,0%	
	% em Período de Pandemia		100,0%	100,0%	100,0%	
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson	6,055	1	,014	,023	,010	
Correção de continuidade	5,001	1	,025			
Razão de verossimilhança	6,690	1	,010	,014	,010	
Teste Exato de Fisher				,014	,010	
Associação Linear por Linear	6,026	1	,014	,023	,010	,008
N de Casos Válidos	211					

Tabela C 6: Comparação da variável “Aspetto à urianálise” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Período de Pandemia						
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	Total				
Aspecto	Limpído/Normal	Contagem	23 _a	26 _a	49				
		Contagem Esperada	20,2	28,8	49,0				
		% em Aspecto	46,9%	53,1%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	26,4%	21,0%	23,2%				
		Resíduos ajustados	,9	-,9					
	Ligeiramente turvo	Contagem	26 _a	23 _a	49				
		Contagem Esperada	20,2	28,8	49,0				
		% em Aspecto	53,1%	46,9%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	29,9%	18,5%	23,2%				
		Resíduos ajustados	1,9	-1,9					
	Turvo	Contagem	38 _a	75 _b	113				
		Contagem Esperada	46,6	66,4	113,0				
		% em Aspecto	33,6%	66,4%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	43,7%	60,5%	53,6%				
		Resíduos ajustados	-2,4	2,4					
Total		Contagem	87	124	211				
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0				
		% em Aspecto	41,2%	58,8%	100,0%				
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%				
			Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)				
			Significância Assintótica (Bilateral)	Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%			
				Limite inferior	Limite superior				
	Valor	df	Significância			Significância	Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	6,184	2	,045	,045	,039	,050			
Razão de verossimilhança	6,187	2	,045	,046	,041	,052			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	6,183			,043	,037	,048			
Associação Linear por Linear	3,736	1	,053	,057	,051	,063	,032	,027	,036
N de Casos Válidos	211								

Tabela C 7: Comparação da variável “Presença de cristais à urianálise” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

					Período de Pandemia				
					Pré-Pandemia		Pós-Pandemia		Total
Cristais	Ausência	Contagem			51 _a		81 _a		132
		Contagem Esperada			54,4		77,6		132,0
		% em Cristais			38,6%		61,4%		100,0%
		% em Período de Pandemia			58,6%		65,3%		62,6%
		Resíduos ajustados			-1,0		1,0		
	Presença de Cristais de Estruvite	Contagem			28 _a		30 _a		58
		Contagem Esperada			23,9		34,1		58,0
		% em Cristais			48,3%		51,7%		100,0%
		% em Período de Pandemia			32,2%		24,2%		27,5%
		Resíduos ajustados			1,3		-1,3		
	Presença de Cristais de Oxalato de Cálcio Dihidratado	Contagem			5 _a		6 _a		11
		Contagem Esperada			4,5		6,5		11,0
		% em Cristais			45,5%		54,5%		100,0%
		% em Período de Pandemia			5,7%		4,8%		5,2%
		Resíduos ajustados			,3		-,3		
	Presença de Uratos Amorfos	Contagem			3 _a		0 _b		3
		Contagem Esperada			1,2		1,8		3,0
		% em Cristais			100,0%		0,0%		100,0%
		% em Período de Pandemia			3,4%		0,0%		1,4%
		Resíduos ajustados			2,1		-2,1		
Fosfato de Amônio Magnésiano	Contagem			0 _a		7 _b		7	
	Contagem Esperada			2,9		4,1		7,0	
	% em Cristais			0,0%		100,0%		100,0%	
	% em Período de Pandemia			0,0%		5,6%		3,3%	
	Resíduos ajustados			-2,3		2,3			
Total	Contagem			87		124		211	
	Contagem Esperada			87,0		124,0		211,0	
	% em Cristais			41,2%		58,8%		100,0%	
	% em Período de Pandemia			100,0%		100,0%		100,0%	
	Valor	df		Significância Assintótica (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (Bilateral)		Sig. Monte Carlo (1 lado)	
					Intervalo de Confiança 99%		Intervalo de Confiança 99%		
					Limite inferior	Limite superior	Limite inferior	Limite superior	
Qui-quadrado de Pearson	10,823	4	,029	,023	,019	,026			
Razão de verossimilhança	14,379	4	,006	,010	,007	,012			
Teste exato de Fisher-Freeman-Halton	10,581			,023	,019	,027			
Associação Linear por N de Casos Válidos	,036	1	,850	,879	,870	,887	,458	,445	,470

Tabela C 8: Comparação da variável “Células de descamação à urianálise” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respectiva variável.

			Período de Pandemia		Total		
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia			
Células Epiteliais	Ausência	Contagem	56 _a	59 _b	115		
		Contagem Esperada	47,4	67,6	115,0		
		% em Células_Epiteliais	48,7%	51,3%	100,0%		
		% em Período de Pandemia	64,4%	47,6%	54,5%		
		Resíduos ajustados	2,4	-2,4			
	Presença	Contagem	31 _a	65 _b	96		
		Contagem Esperada	39,6	56,4	96,0		
		% em Células_Epiteliais	32,3%	67,7%	100,0%		
		% em Período de Pandemia	35,6%	52,4%	45,5%		
		Resíduos ajustados	-2,4	2,4			
Total		Contagem	87	124	211		
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0		
		% em Células_Epiteliais	41,2%	58,8%	100,0%		
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%		
		Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson		5,810	1	,016	,017	,011	
Correção de continuidade		5,153	1	,023			
Razão de verossimilhança		5,863	1	,015	,017	,011	
Teste Exato de Fisher					,017	,011	
Associação Linear por Linear		5,783	1	,016	,017	,011	,006
N de Casos Válidos		211					

Tabela C 9: Comparação da variável “Uso de Anti-inflamatórios” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Período de Pandemia		
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	Total
Antiinflamatórios	Ausência	Contagem	2 _a	12 _b	14
		Contagem Esperada	5,8	8,2	14,0
		% em Antiinflamatórios	14,3%	85,7%	100,0%
		% em Período de Pandemia	2,3%	9,7%	6,6%
		Resíduos ajustados	-2,1	2,1	
	Presença	Contagem	85 _a	112 _b	197
		Contagem Esperada	81,2	115,8	197,0
		% em Antiinflamatórios	43,1%	56,9%	100,0%
		% em Período de Pandemia	97,7%	90,3%	93,4%
		Resíduos ajustados	2,1	-2,1	
Total		Contagem	87	124	211
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0
		% em Antiinflamatórios	41,2%	58,8%	100,0%
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson	4,493	1	,034	,047	,028	
Correção de continuidade	3,381	1	,066			
Razão de verossimilhança	5,115	1	,024	,047	,028	
Teste Exato de Fisher				,047	,028	
Associação Linear por Linear	4,472	1	,034	,047	,028	,023
N de Casos Válidos	211					

Tabela C 10: Comparação da variável “Uso de antiespasmódicos” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Período de Pandemia			
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	Total	
Antiespamódicos	Ausência	Contagem	75 _a	92 _b	167	
		Contagem Esperada	68,9	98,1	167,0	
		% em Antiespamódicos	44,9%	55,1%	100,0%	
		% em Período de Pandemia	86,2%	74,2%	79,1%	
		Resíduos ajustados	2,1	-2,1		
	Presença	Contagem	12 _a	32 _b	44	
		Contagem Esperada	18,1	25,9	44,0	
		% em Antiespamódicos	27,3%	72,7%	100,0%	
		% em Período de Pandemia	13,8%	25,8%	20,9%	
		Resíduos ajustados	-2,1	2,1		
Total		Contagem	87	124	211	
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0	
		% em Antiespamódicos	41,2%	58,8%	100,0%	
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%	
	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson	4,471	1	,034	,039	,025	
Correção de continuidade	3,773	1	,052			
Razão de verossimilhança	4,645	1	,031	,039	,025	
Teste Exato de Fisher				,039	,025	
Associação Linear por Linear	4,450	1	,035	,039	,025	,015
N de Casos Válidos	211					

Tabela C 11: Comparação da variável “Falecimentos” entre o grupo PP e PoP. Teste Qui-quadrado Pearson e Teste Exato de Fisher para a respetiva variável.

			Período de Pandemia		Total
			Pré-Pandemia	Pós-Pandemia	
Falecimento	Ausência	Contagem	85 _a	122 _a	207
		Contagem Esperada	85,4	121,6	207,0
		% em Falecimento	41,1%	58,9%	100,0%
		% em Período de Pandemia	97,7%	98,4%	98,1%
		Resíduos ajustados	-,4	,4	
	Presença	Contagem	2 _a	2 _a	4
		Contagem Esperada	1,6	2,4	4,0
		% em Falecimento	50,0%	50,0%	100,0%
		% em Período de Pandemia	2,3%	1,6%	1,9%
		Resíduos ajustados	,4	-,4	
Total		Contagem	87	124	211
		Contagem Esperada	87,0	124,0	211,0
		% em Falecimento	41,2%	58,8%	100,0%
		% em Período de Pandemia	100,0%	100,0%	100,0%

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)	Probabilidade de ponto
Qui-quadrado de Pearson	,129	1	,719	1,000	,547	
Correção de continuidade	,000	1	1,000			
Razão de verossimilhança	,127	1	,721	1,000	,547	
Teste Exato de Fisher				1,000	,547	
Associação Linear por Linear	,129	1	,720	1,000	,547	,355
N de Casos Válidos	211					