

Andreia Sofia Sousa Pinto

**Abordagem diagnóstica à Doença do Trato Urinário
Inferior Felino: estudo combinado retrospectivo e
prospetivo**

Orientador: Professora Doutora Joana Tavares de Oliveira

Coorientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa, 2016

Andreia Sofia Sousa Pinto

**Abordagem diagnóstica à Doença do Trato Urinário
Inferior Felino: estudo combinado retrospectivo e
prospetivo**

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

Presidente: Professora Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Professora Doutora Raquel Matos

Orientador: Professora Doutora Joana Tavares de
Oliveira

Coorientador: Professor Doutor Luís Lima Lobo

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa, 2016

AGRADECIMENTOS

O meu maior agradecimento vai para os meus pais, por me apoiarem incondicionalmente. Sem eles, nada disto teria sido possível. Ao meu irmão, apesar de todas as brigas e da nossa relação de “cão e gato”, obrigada por estares sempre por perto.

Obrigada a todos os que acompanharam o meu percurso na Universidade Lusófona, a todos os docentes que contribuíram para o meu enriquecimento pessoal e profissional e a todos os meus colegas, principalmente aos “ratinhos de biblioteca” onde passamos por momentos de grande stress, mas também de grande divertimento.

O meu agradecimento vai também para toda a equipa do Hospital Veterinário do Porto, por toda a aprendizagem que me transmitiram, especialmente ao Professor Doutor Luís Lobo, por me ter aceite no estágio e pelos conhecimentos.

E claro, aos meus colegas estagiários: Rui Assunção, Tamara Campostrini, Helena Pereira, Sara Nunes, Paula Couto, Teresa Alves, João Silva, Filipa Alves e Tânia Pereira, um agradecimento muito especial. Mais uma vez tive a oportunidade de estar com um grupo incrível de pessoas, que tornaram este estágio numa experiência inesquecível e divertida e a quem desejo o maior sucesso do mundo.

À minha orientadora, a Professora Doutora Joana Oliveira, por me ter acolhido, por todo o carinho, ajuda, compreensão e disponibilidade ao longo deste percurso e à Professora Doutora Inês Viegas por todo o auxílio e apoio dados na parte da estatística desta dissertação.

Às minhas amigas de sempre, Kátia, Tatiana e Vanessa, por toda a amizade, brincadeiras e confidências ao longo destes anos todos.

Queria ainda agradecer aos meus padrinhos e prima, Alcino, Isabel e Andreia, muito obrigada por me terem acolhido numa cidade desconhecida durante 5 anos como se fosse vossa filha e irmã. Obrigada por todo o carinho, generosidade e preocupação.

E por fim, quero dedicar esta tese ao meu namorado, Miguel. Muito obrigada por todo o amor, apoio, compreensão e motivação ao longo destes seis anos.

I. Descrição do Estágio Curricular

O Estágio Curricular de Medicina Veterinária teve lugar no Hospital Veterinário do Porto, durante um período de 6 meses, compreendido entre 7 de setembro de 2015 a 28 de fevereiro de 2016 sob a orientação do professor Doutor Luís Lima Lobo. Este encontra-se aberto 24 horas por dia, todos os dias do ano e presta serviços nas diversas áreas da medicina e cirurgia de animais de companhia e animais exóticos.

A realização do estágio permitiu a aplicação prática de conhecimentos adquiridos ao longo do curso, assim como aprendizagem de novos conteúdos teóricos e práticos através de um plano de rotação semanal, pelas áreas de cirurgia, anestesia, medicina interna e consultas.

Na área de anestesia foram atribuídas funções no exame físico pré-anestésico dos pacientes, em análises laboratoriais requeridas pelo médico de modo a elaborar o plano anestésico mais adequado para posterior implementação e monitorização do mesmo durante o procedimento cirúrgico e/ou na tomografia computadorizada axial, assim como no recobro dos pacientes. Por sua vez, na cirurgia foi possível tomar a posição de ajudante de cirurgião assim como instrumentalista. O serviço de medicina interna consistia basicamente na monitorização de pacientes hospitalizados, executando procedimentos médicos, exames de estado geral diário, discussão de planos de diagnóstico e tratamento, para além da participação em meios complementares de diagnóstico imagiológicos como a Radiografia, Ecografia Abdominal e Ecocardiografia e em diversos exames laboratoriais como a realização de análises hematológicas, citológicas e urinárias.

Por fim, nas consultas foi possível assistir e auxiliar o médico em qualquer procedimento necessário durante a mesma, sendo as áreas principais a Cardiologia, Dermatologia, Medicina preventiva, Ortopedia e Neurologia. Porém, o serviço médico do Hospital Veterinário do Porto possui inúmeras outras áreas de especialidade tais como Oncologia, Oftalmologia, Comportamento animal, Fisioterapia e reabilitação animal.

Para além do acompanhamento do serviço hospital diurno foi também possível acompanhar o serviço de urgência noturno e de fim de semana, auxiliando o médico na estabilização de animais vindos em regime de urgência assim como no manejo de animais nos cuidados intensivos. Todas as funções exercidas foram acompanhadas e supervisionadas pela equipa médica multidisciplinar do hospital.

A distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas está representada pela Tabela 1, onde se verifica que a clínica médica foi a que apresentou maior expressão com

62,3% do total dos casos observados, seguida pela clínica cirúrgica e, por último, a medicina preventiva.

Tabela 1 – Distribuição da casuística relativamente à área clínica da medicina veterinária.

Área clínica	Número de animais	(%)	Canídeos	Felídeos	Exóticos
<i>Clínica médica</i>	1187	62,3	747	417	23
<i>Clínica cirúrgica</i>	409	21,7	213	190	6
<i>Medicina preventiva</i>	300	16,0	165	131	4
<i>Total</i>	1896	100,0	1126	738	33

Relativamente às especialidades, aquela que apresentou maior representatividade foi gastroenterologia (20,6%), seguida da dermatologia com 14,7% e da Nefrourologia com 11,9%. A toxicologia e a área médica ginecologia e obstetrícia com 1,1% e 1,3%, respetivamente, foram as que apresentaram menor representatividade (Gráfico 1).

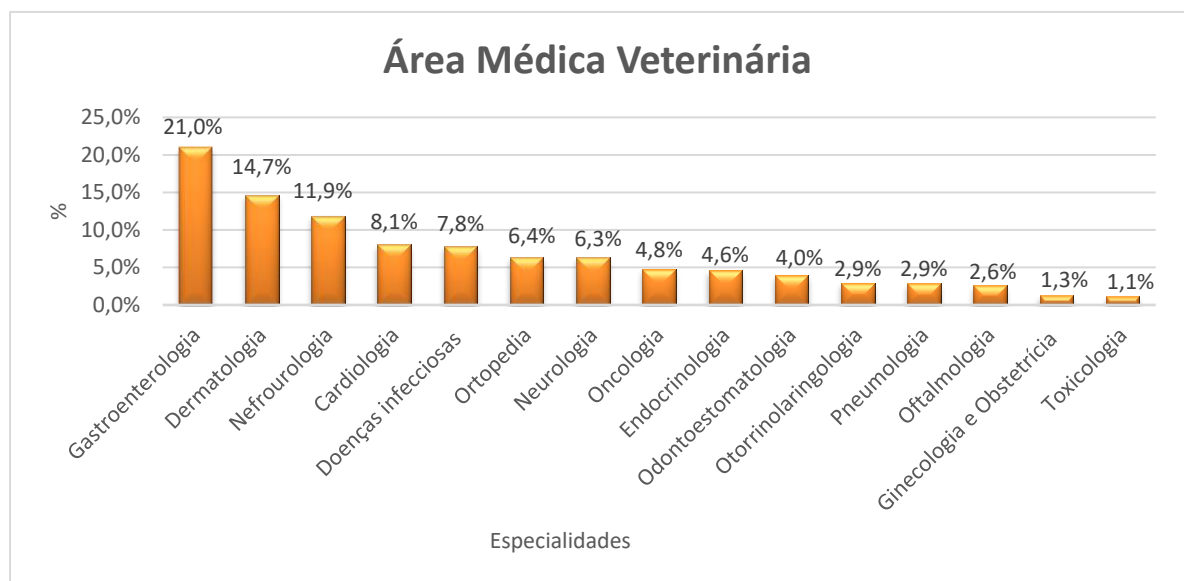


Gráfico 1 – Distribuição da casuística médica assistida no HVP agrupada pelas diferentes áreas de especialidade de Medicina Veterinária.

RESUMO

A Doença do Trato Urinário Inferior Felino (FLUTD) é uma das principais razões, apontada por vários autores a nível mundial, para os proprietários de gatos se deslocarem ao Médico Veterinário. Contudo, em Portugal não existem muitos estudos científicos acerca da etiologia desta doença, estando-se totalmente dependente dos dados da literatura estrangeira. Por conseguinte, o objetivo desta dissertação foi compreender de que forma é feita a abordagem diagnóstica por parte do Médico Veterinário, assim como caracterizar os gatos que apresentaram a doença na região do grande Porto.

Foi recolhida informação médica completa de apenas de 33 gatos que se apresentaram à consulta no Hospital Veterinário do Porto (HVP) com sintomatologia clínica de FLUTD, num período decorrido entre o ano 2010 e 2016, abrangendo um período retrospectivo e prospetivo. A seleção dos mesmos teve por base a realização de Meios Complementares de Diagnóstico (MCD) mínimos necessários que nos permitissem fazer o diagnóstico da etiologia responsável pelos sinais clínicos apresentados. Na ausência de uma causa etiológica, o diagnóstico por exclusão de Cistite Idiopática Felina (FIC) foi realizado, de acordo com o descrito na literatura.

Verificou-se que FIC foi a etiologia predominante, seguida das infeções bacterianas e urolitíase. Relativamente a características intrínsecas, foram predominantes o género masculino, a realização orquiectomia/ovariohisterectomia, a raça Europeu Comum e a idade superior a seis anos. Por sua vez, no que concerne a fatores extrínsecos e à história clínica, constatou-se a predominância de animais alimentados exclusivamente com alimento seco e o estilo de vida *indoor*.

Por fim, constatou-se ainda uma associação estatisticamente significativa entre FIC e a realização de algaliação como parte do tratamento, assim como associações entre diagnóstico com etiologia não FIC e a presença de leucosúria e bacteriúria no sedimento urinário.

Em suma, os resultados obtidos permitem compreender de que forma é feita a abordagem diagnóstica a um animal com sinais FLUTD e, por consequência, perceber de que modo uma maior inclusão de determinados MCD permitiria obter um diagnóstico definitivo, crucial para a adequação da terapêutica a cada paciente e, possivelmente diminuir a recidiva.

Palavras-Chave: FLUTD; FIC; Gatos; Abordagem Diagnóstica.

ABSTRACT

The Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD) is one of the main reasons pointed out by several authors worldwide for owners of cats to go to the veterinarian. However, in Portugal there aren't many scientific studies about the etiology of this disease, being totally dependent on foreign literature. Therefore, the aim of this work was to understand how is done the diagnostic approach by the veterinarian, as well as characterize the cats with the disease in the greater Porto area.

Complete medical information was gathered about only 33 cats presented for consultation at the Veterinary Hospital of Porto (HVP) with clinical symptoms of FLUTD, between the year of 2010 and 2016, covering a retrospective and prospective period. The selection of these was based on the performing of complementary means of diagnostic (MCD) minimum necessary to allow us to diagnose the etiology responsible for the clinical signs presented. In the absence of etiological causes, the diagnosis by exclusion of Feline Idiopathic Cystitis (FIC) was performed, as described on the literature.

It was found that FIC was the predominant etiology, followed by bacterial infection and urolithiasis. Regarding intrinsic characteristics, it was predominantly males, animals subjected to orchiectomy/ovariohysterectomy, the breed European shorthair and cats older than six years. In turn, concerning extrinsic factors and clinical history, it was found the predominance of animals fed exclusively with dry food and indoor lifestyle.

Finally, there was a statistically significant association between FIC and performing catheterization as part of the treatment, as well as associations between the diagnostic etiology non FIC and the presence of pyuria and bacteriuria in urinary sediment.

In short, the results obtained allow us to understand how is done the diagnostic approach to an animal with FLUTD signs and, therefore, understand how the greater inclusion of certain MCD would get a definitive diagnosis, critical to adapt the therapy to each patient and possibly reduce recurrences.

Keywords: FLUTD; FIC; Cats; Diagnostic Approach.

ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ACTH – Hormona Adrenocorticotrópica (do inglês, “*Adrenocorticotrophic Hormone*”)

AINES – Anti-inflamatório não esteróide

CRF – Fator de Libertação de Corticotropina (do inglês, “*Corticotropin-releasing factor*”)

DRC – Doença Renal Crónica

FLUTD – Doença do Trato Urinário Inferior Felino (do inglês, “*Feline Lower Urinary Tract Disease*”)

FIC – Cistite Idiopática Felina (do inglês, “*Feline Idiopathic Cystitis*”)

GAG’s – Glicosaminoglicanos

HPA – Sistema Hipotálamo-Pituitária-Adrenal

HVP – Hospital Veterinário do Porto

IBD – Doença Inflamatória Intestinal (do inglês, “*Inflammatory Bowel Disease*”)

BPS/IC – Síndrome da Bexiga Dolorosa/Cistite Intersticial (do inglês, “*Bladder Pain Syndrome/Interstitial Cystitis*”)

ITU – Infecção do Trato Urinário

MCD – Meios Complementares de Diagnóstico

MEMO – Modificação Multimodal do Ambiente (do inglês, “*Multimodal Environmental Modification*”)

NIFC – Cistite Felina não Idiopática (do inglês, “*Non-Idiopathic Feline Cystitis*”)

OVH – Ovariohisterectomia

PPS – Polissulfato de Pentosano

SNS – Sistema Nervoso Simpático

TSA – Teste de Sensibilidade a Antibióticos

TUI – Trato Urinário Inferior

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO	13
1.1 MORFOLOGIA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR FELINO	13
1.1.1 Porção Caudal dos Ureteres	13
1.1.2 Bexiga	14
1.1.3 Uretra Feminina e Masculina	15
1.2 REGULAÇÃO AUTONÓMICA DA MICÇÃO	16
1.3 DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR FELINO	18
1.3.1 Aspetos gerais	18
1.3.2 Epidemiologia	18
1.3.3 Etiologia	18
A. Cistite Idiopática Felina	19
a. Aspetos Gerais	19
b. Cistite Idiopática Felina vs Cistite Intersticial	20
c. Fatores de risco	21
d. Etiologia e Fisiopatologia	23
e. Diagnóstico	27
f. Tratamento	28
B. Urolitíase	29
a. Aspetos Gerais	29
b. Formação e composição	30
c. Diagnóstico e tratamento	30
C. Infecção do Trato Urinário	31
a. Aspetos gerais	31
b. Diagnóstico e tratamento	32
D. Neoplasia	33
E. Alterações anatómicas e comportamentais	33
2. OBJETIVOS	35
3. MATERIAL E MÉTODOS	36
3.1 TIPO DE ESTUDO	36
3.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO, NÃO INCLUSÃO E EXCLUSÃO	36
3.3 METODOLOGIA	37

3.4	VARIÁVEIS CLÍNICAS EM ANÁLISE	37
3.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA	40
4.	RESULTADOS	41
4.1	DESCRIÇÃO DOS GATOS EM ESTUDO.....	41
4.1.1	Género e estado reprodutivo	41
4.1.2	Raça, idade e tipo de alimentação	41
4.1.3	Caraterização do habitat	42
4.1.4	Episódios recentes de stress e outros fatores	43
4.1.5	Episódios anteriores de FLUTD	43
4.1.6	Caráter e patologias concomitantes.....	43
4.1.7	Sintomatologia apresentada	44
4.1.8	Causa de FLUTD	44
4.2	RELAÇÃO ESTATÍSTICA ENTRE AS VARIÁVEIS EM ESTUDO.....	45
i.	FIC vs NIFC.....	45
ii.	Grupos vs urocultura, TSA e resultado urocultura	45
iii.	Grupos vs leucosúria e flora bacteriana	47
iv.	Grupos vs algaliação	48
5.	DISCUSSÃO.....	49
6.	CONCLUSÃO	61
7.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	62
8.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

Índice de Figuras

Figura 1 – Ilustração do trato urinário inferior feminino em conjunto com alguns órgãos pélvicos. Adaptado de Fletcher & Clarkson (2011).	13
Figura 2 – Segmentos vesicais. 1- Ureter; 2- Lúmen Vesical; 3- Parede Vesical; 4- Colo Vesical. Adaptado de Dyce <i>et al.</i> (2013).	14
Figura 3 – O interior da bexiga. 1- Cicatriz do úraco; 2- Bexiga; 3- Ureter; 3'- Orifício ureteral; 4- Trígono da bexiga; 5- Crista uretral; 6- Uretra. Adaptado de Dyce <i>et al.</i> (2013).	15
Figura 4 – Ilustração esquemática da neuroanatomia funcional da bexiga e uretra. Adaptado de Dewey & da Costa (2016).	17
Figura 5 – Figura esquemática das possíveis causas para provocar sinais clínicos de trato urinário inferior (LUTS) após a realização de alguns MCD apropriados. Adaptado de Buffington <i>et al.</i> (2014).	19
Figura 6 – Ilustrações alusivas à bexiga de um gato saudável (A) e um gato diagnosticado com FIC (B). Adaptado de Hostutler <i>et al.</i> (2005).	24
Figura 7 – representação esquemática da relação entre stress, o eixo HPA e o sistema nervoso simpático em gatos com FIC. Setas indicam estimulação; tracejado indica inibição. Adaptado de Forrester & Towell (2015).	26
Figura 8 – Aparência cistoscópica da bexiga de um gato com FIC. Presença de hemorragias na submucosa. Adaptado de Little (2012).	28
Figura 9 – Ilustrações de diferentes meios imagiológicos utilizados no diagnóstico de urolitíase.	31

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística médica assistida no HVP agrupada pelas diferentes áreas de especialidade de Medicina Veterinária.	5
Gráfico 2 – Caraterização dos gatos relativamente à raça.	41
Gráfico 3 – Caraterização dos gatos em relação à idade.	41
Gráfico 4 – Caraterização do tipo de alimentação.	42
Gráfico 5 – Caraterização dos gatos relativamente ao tipo de habitat.	42
Gráfico 6 – Distribuição dos gatos em relação ao tipo de carácter.	43
Gráfico 7 – Caraterização dos gatos concernente à causa de FLUTD.	44

Gráfico 8 – Relação estatística entre os grupos e a causa de FLUTD.	45
Gráfico 9 – Relação estatística entre grupos e a realização de urocultura.	45
Gráfico 10 – Relação estatística entre grupos e a realização de TSA.	46
Gráfico 11 – Relação estatística entre grupos e o resultado da urocultura.	46
Gráfico 12 – Relação estatística entre grupos e a presença de leucosúria na urianálise.	47
Gráfico 13 – Relação estatística entre grupos e a presença de flora bacteriana no sedimento urinário.	47
Gráfico 14 – Relação estatística entre grupos e a realização de algaliação como parte do tratamento.	48

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística relativamente à área clínica da medicina veterinária.	5
Tabela 2 – Sumário dos fatores de risco para o desenvolvimento de FIC acordando vários autores. Adaptado de Forrester & Towell (2015).	22
Tabela 3 – Sumário de algumas anormalidades vesicais reportadas em gatos com FIC. Adaptado de Forrester & Towell (2015).	25
Tabela 4 – Avaliação diagnóstica de gatos não obstruídos com sinais de TUI. Adaptado de Forrester & Towell (2015).	27
Tabela 5 – Apresentação dos vários métodos de remoção de urólitos vesicais. Adaptado de Little (2012).	31
Tabela 6 – Classificação relativa às características intrínsecas individuais.	38
Tabela 7 – Classificação utilizada referente à história clínica de cada gato.	38
Tabela 8 – Classificação da sintomatologia apresentada em cada caso de estudo.	38
Tabela 9 – Classificação alusiva ao método de recolha de urina para análises urinárias.	39
Tabela 10 – Classificação do manejo ambiental possível no habitat do animal.	40
Tabela 11 – Caracterização dos sinais clínicos apresentados.	44

II. Dissertação de Mestrado

1. Introdução

1.1 Morfologia do Trato Urinário Inferior Felino

O trato urinário inferior (TUI) consiste na bexiga e na uretra em conjunto com o segmento caudal de cada ureter (Fletcher & Clarkson, 2011). Os ureteres são responsáveis pelo transporte da urina a partir dos rins; a bexiga armazena a urina até que seja conveniente a sua eliminação e por fim a uretra, através da qual a urina é eliminada para o exterior (Dyce *et al.*, 2013) (Figura 1).

O sangue que chega ao TUI é fornecido pela artéria ilíaca interna. Um dos seus ramos, a artéria umbilical, fornece suprimento sanguíneo para as artérias vesicais craniais que irrigam a região apical da bexiga. Outro ramo da artéria ilíaca interna, a artéria pudenda interna, termina no vestíbulo e no pénis, na fêmea e no macho, respetivamente. Antes de terminar, a artéria ilíaca interna emite um ramo vaginal ou prostático que fornece sangue para a bexiga e para a uretra (Evans & de Lahunta, 2013).

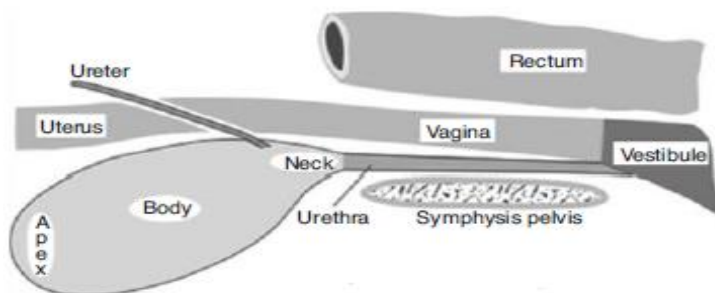


Figura 1 – Ilustração do trato urinário inferior feminino em conjunto com alguns órgãos pélvicos. Adaptado de Fletcher & Clarkson (2011).

1.1.1 Porção Caudal dos Ureteres

O ureter é um órgão tubular muscular, constituído por músculo liso, que conduz a urina desde a pélvis renal até à bexiga (Reece, 2009). Os ureteres estão localizados dorsalmente aos vasos testiculares no macho e à artéria e veia ovárica na fêmea (Evans & de Lahunta, 2013). Estas estruturas possuem uma porção abdominal e uma porção pélvica, em que a última penetra entre duas camadas de peritонеu, formando o ligamento lateral da bexiga e alcança a face dorsolateral da mesma a nível do colo. Na fêmea, este alcança o ligamento lateral da bexiga após a sua junção com o ligamento largo do útero (Dyce *et al.*, 2013; Evans & de

Lahunta, 2013). Por fim, este ingressa na bexiga num ângulo oblíquo através da junção ureterovesical formando, em conjunto, uma válvula funcional que previne a circulação retrógrada de urina aquando o enchimento vesical (Reece, 2009).

A mucosa ureteral é constituída por epitélio de transição. A parede muscular do ureter é constituída em três camadas: uma longitudinal externa, uma circular média e uma longitudinal interna. As fibras longitudinais apenas estão presentes na junção do ureter com a bexiga (Evans & de Lahunta, 2013).

1.1.2 Bexiga

A bexiga é um órgão musculomembranoso, distensível e oco que varia em forma, tamanho e posição dependendo da quantidade de urina armazenada (Reece, 2009; Dyce *et al.*, 2013; Evans & de Lahunta, 2013). Quando se encontra totalmente vazia esta apresenta-se pequena e globular sendo notável a enorme espessura das paredes em contraste com a extensão do lúmen (Dyce *et al.*, 2013).

Esta pode ser dividida em três segmentos quando se apresenta distendida: colo, corpo intermédio e ápice, a porção mais cranial (Evans & de Lahunta, 2010; Fletcher & Clarkson, 2011; Dyce *et al.*, 2013; Evans & de Lahunta, 2013) (Figura 2).

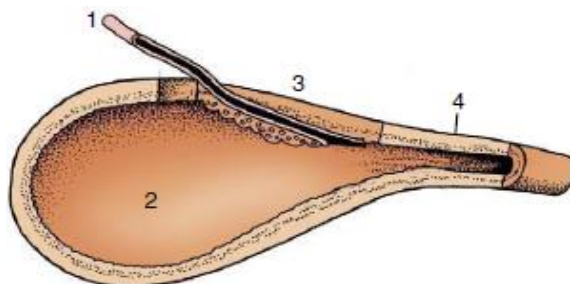


Figura 2 – Segmentos vesicais. 1- Ureter; 2- Lúmen Vesical; 3- Parede Vesical; 4- Colo Vesical. Adaptado de Dyce *et al.* (2013).

Dos três elementos, o colo vesical é aquele que merece especial atenção. Este consiste na continuação caudal da bexiga (Reece, 2009) que coneta com o orifício uretral interno na junção com a uretra e possui dois tipos de musculatura ao longo da sua extensão (Dyce *et al.*, 2013; Evans & de Lahunta, 2013). Na sua porção cranial este é constituído por músculo liso que, por sua vez, está associado a uma quantidade considerável de fibras elásticas, funcionando como um esfíncter interno. Na sua porção caudal, ou seja, na sua junção com a uretra, está presente músculo esquelético, constituindo o esfíncter externo (Reece, 2009).

A posição da bexiga depende do seu volume, sendo que quando se encontra vazia, o seu segmento ventral repousa sobre a pélvis (Fletcher & Clarkson, 2011), alongando-se até ao abdómen e embora a presença de uma distensão contínua provoque um deslocamento cranial de grande parte da mesma para o abdómen até ao umbigo, o colo permanece fixo dentro dos limites da pélvis, devido à sua continuidade com a uretra (Dyce *et al.*, 2013).

A mucosa da bexiga, à semelhança do ureter, é constituída por epitélio de transição. Este possui propriedades bacteriostáticas em virtude da secreção de glicosaminoglicanos (GAG's) e mucinas que diminuem a aderência bacteriana ao mesmo (Fletcher & Clarkson, 2011). Entre a mucosa e a camada muscular encontra-se a submucosa (Evans & de Lahunta, 2013).

Existem 3 camadas musculares na parede da bexiga, em similaridade com o arranjo de fibras presente no ureter: camadas longitudinais interiores e exteriores e uma camada média circular relativamente espessa. Todas as fibras musculares assumem uma aparência oblíqua na zona da junção entre ureter e a bexiga, sendo referidas no seu conjunto como músculo detrusor, cuja função é contrair de forma a provocar o esvaziamento vesical (Dyce *et al.*, 2013; Evans & de Lahunta, 2013).

Internamente, uma área triangular na parede interna dorsal do colo da bexiga é designada de trígono vesical, vinculando os ureteres ao colo da bexiga e à uretra (Evans & de Lahunta, 2010; Fletcher & Clarkson, 2011; Dyce *et al.*, 2013; Evans & de Lahunta, 2013) (Figura 3).

1.1.3 Uretra Feminina e Masculina

Em contraste com a uretra masculina, a uretra feminina é anatomicamente similar em cães e gatos. Esta estende-se desde o orifício uretral no colo da bexiga até ao orifício uretral externo no vestíbulo (Fletcher & Clarkson, 2011), consistindo a continuação caudal do colo da bexiga (Reece, 2009). Esta percorre caudalmente o pavimento pélvico, sob o trato reprodutivo, passando obliquamente através da parede vagina para abrir ventralmente na junção da vagina com o vestíbulo. O seu comprimento e largura variam consideravelmente de acordo com a espécie (Dyce *et al.*, 2013).

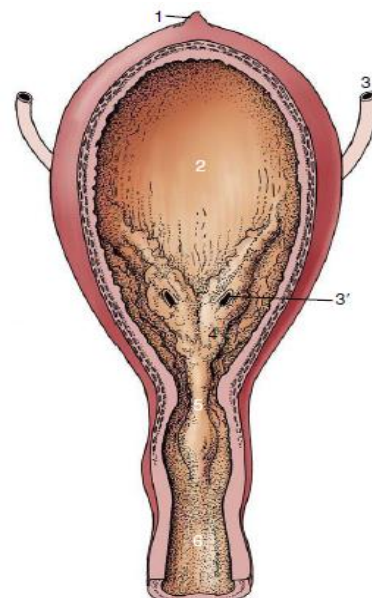


Figura 3 – O interior da bexiga. 1- Cicatriz do úraco; 2- Bexiga; 3- Ureter; 3'- Orifício ureteral; 4- Trígono da bexiga; 5- Crista uretral; 6- Uretra. Adaptado de Dyce *et al.* (2013).

O tipo de musculatura presente compreende músculo liso na porção cranial e média, sendo que no último terço está presente músculo estriado. O epitélio de transição que reveste o lúmen da uretra é mais estreito que o epitélio da bexiga. Este, transforma-se gradualmente em epitélio estratificado cubóide a meio da uretra e em estratificado escamoso na porção terminal da mesma (Fletcher & Clarkson, 2011).

Relativamente à uretra masculina, esta transporta urina, sémen e secreções seminais até a porção distal do pénis (Evans & de Lahunta, 2013). A uretra estende-se desde do orifício interno no colo da bexiga (uretra pélvica) até ao orifício externo, na porção livre do pénis (uretra peniana) (Fletcher & Clarkson, 2011; Dyce *et al.*, 2013; Evans & de Lahunta, 2013). É, portanto, dividida numa porção interna ou pélvica e numa porção externa ou esponjosa. A porção esponjosa é referida como o próprio tecido vascular que rodeia a uretra aquando a saída da cavidade pélvica. Apesar da uretra pélvica apresentar variações regionais específicas, esta consiste essencialmente em mucosa seguida da submucosa vascular e por último uma túnica muscular, sendo o principal componente muscular uretral estriado que rodeia a mesma (Dyce *et al.*, 2013).

A glândula prostática, pequena e bilobada, está posicionada no meio da uretra pélvica. O corpo desta é o ponto de referência para a divisão da uretra em prostática e pós-prostática no cão. No gato apenas acresce a uretra pré-prostática (Fletcher & Clarkson, 2011).

1.2 Regulação autonómica da micção

Quando a bexiga está próxima da sua capacidade máxima de armazenamento de urina, o centro pontino da micção responde aos sinais sensitivos através da contração do músculo detrusor (Uemura, 2015). Esta ação é mediada principalmente pelo trato reticuloespinhal da ponte (Thomson & Hahn, 2013) e, em menor grau, no mesencéfalo e na medula (de Groat, 2006; Dewey & da Costa, 2016). Como resultado, estes excitam os nervos hipogástrico e pélvico, inibindo o nervo pudendo (Uemura, 2015). Em resposta, o nervo hipogástrico liberta norepinefrina provocando o relaxamento do músculo detrusor. Por sua vez, o nervo pélvico liberta o neurotransmissor acetilcolina que se liga aos respetivos recetores contraindo o músculo detrusor (Uemura, 2015).

Uma ativação voluntária pode substituir este reflexo de micção, através dos neurónios motores pudendos do trato corticoespinhal (Thomson & Hahn, 2013; Uemura, 2015). À medida que a bexiga é esvaziada, o nervo pélvico cessa a sua função e o nervo pudendo contrai o músculo do esfíncter uretral.

O mecanismo pelo qual a micção voluntária é iniciada ainda não está esclarecido, contudo sabe-se que o córtex cerebral é essencial para a consciencialização da distensão vesical, desconforto e dor associados, assim como para o início do esvaziamento voluntário da mesma (Uemura, 2015). Presume-se que este controlo cortical seja mediado pelo trato corticoespinal que desce pelo funículo lateral da medula espinal (Thomson & Hahn, 2013; Uemura, 2015).

O trato corticoespinal inerva os neurónios motores do nervo pudendo cujas funções recaem sobre o músculo esquelético do esfíncter uretral externo assim como nos músculos abdominais. A contração voluntária dos músculos abdominais ajuda na libertação da urina através do aumento da pressão exercida na parede vesical. A contração voluntária do esfíncter uretral externo também previne a passagem da urina através da uretra. Assim, o músculo do esfíncter externo é subordinado tanto a nível voluntário como em forma de reflexo (Uemura, 2015). Todas as estruturas envolvidas no processo estão ilustradas na Figura 4.

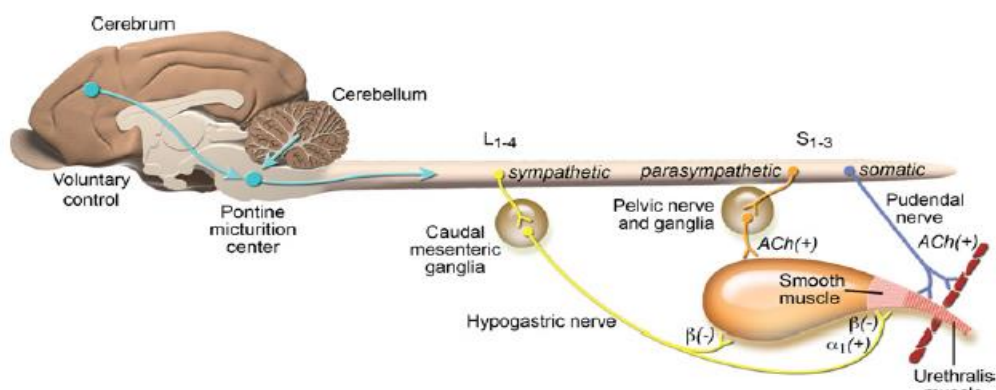


Figura 4 – Ilustração esquemática da neuroanatomia funcional da bexiga e uretra. Adaptado de Dewey & da Costa (2016).

1.3 Doença do trato urinário inferior felino

1.3.1 Aspetos gerais

O termo Síndrome Urológica Felina (FUS) tem sido frequentemente utilizado por profissionais veterinários como conceito diagnóstico para descrever a ocorrência, natural ou experimentalmente induzida, de patologias dos gatos domésticos com sintomatologia urinária. Contudo, sinais clínicos de patologia TUI podem ser provocados através de uma variedade de mecanismos etiológicos e por isso, FUS foi, entretanto, considerado um termo de valor limitado (Osborne *et al.*, 1996). Assim, o conceito de FLUTD é agora utilizado na descrição dos vários distúrbios caracterizados por sinais clínicos como periúria, ou eliminação em locais inapropriados, hematúria (macro e microscópica), disúria, polaquiúria, estrangúria e/ou obstrução urinária (Osborne *et al.*, 1996; Gerber *et al.*, 2005; Hostutler *et al.*, 2005). Apenas através de uma investigação diagnóstica completa, incluindo exame físico, análises sanguíneas e urinárias e ainda meios imagiológicos, poderá obter-se a etiologia subjacente em casos de FLUTD (Wamsley & Alleman, 2007).

1.3.2 Epidemiologia

A FLUTD é uma doença espontânea em gatos e de ocorrência comum na prática clínica veterinária (Jones *et al.*, 1997; Cameron *et al.*, 2004; Panchaphanpong *et al.*, 2011; Treutlein *et al.*, 2013; Lund *et al.*, 2015). É uma das principais razões para os proprietários se deslocarem ao Médico Veterinário, ocorrendo aproximadamente em 1.3 a 1.7% do total de gatos examinados nas clínicas veterinárias (Buffington *et al.*, 2006; Treutlein *et al.*, 2013; Dorsch *et al.*, 2014).

A prevalência real desta doença na Europa é desconhecida, mas é considerada uma das doenças mais comumente detetada em pacientes felinos (Kraijer *et al.*, 2003). Segundo Lemberger *et al.* (2011), FLUTD afeta cerca de 1,5% dos gatos examinados em clínicas veterinárias na Alemanha, sendo que nos Estados Unidos da América esta prevalência sobe para 4,6% em consultas em clínicas privadas e para 7 a 8% em Hospitais Veterinários académicos (Forrester & Roudebush, 2007).

1.3.3 Etiologia

O termo FLUTD tem sido usado para descrever a grande panóplia de sinais clínicos relacionados com alterações na micção, mas não identifica a etiologia subjacente (Hostutler *et al.*, 2005) (Figura 5). Quando uma causa etiológica é encontrada, a urolitíase e os *plugs*

uretrais são frequentemente reportados, enquanto as infecções, neoplasias, defeitos anatômicos, problemas comportamentais ou causas iatrogénicas, como a algaliação, são etiologias relacionadas com menor frequência (Kruger *et al.*, 1996; Gunn-Moore, 2003; Gerber *et al.*, 2005). Contudo, numa grande proporção dos casos clínicos nenhuma causa é encontrada e/ou comprovada e, por isso, esses gatos são classificados como padecendo de FIC (Osborne *et al.*, 1996; Gerber *et al.*, 2005; Kruger *et al.*, 2009).

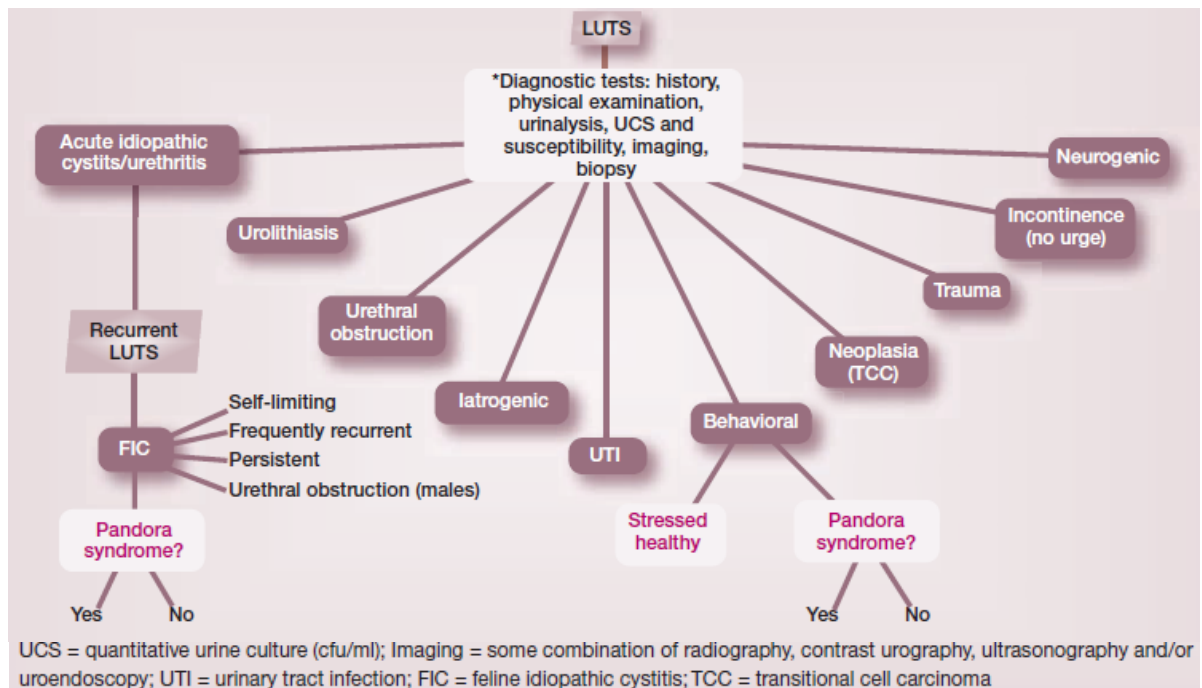


Figura 5 – Figura esquemática das possíveis causas para provocar sinais clínicos de trato urinário inferior (LUTS) após a realização de alguns MCD apropriados. Adaptado de Buffington *et al.* (2014).

A. Cistite Idiopática Felina

a. Aspetos Gerais

Vários estudos têm dado ênfase a que os gatos jovens a gatos maduros são particularmente predispostos para demonstrarem sinais clínicos de TUI, cujas causas não têm sido identificadas. Estes gatos têm sido classificados apenas como pacientes com FLUTD e/ou FIC (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Gerber *et al.*, 2005), sendo que esta tem sido descrita numa percentagem entre os 54 e os 69% dos casos de FLUTD (Gunn-Moore, 2003; Cameron *et al.*, 2004; Kruger *et al.*, 2008; Defauw *et al.*, 2011; Lemberger *et al.*, 2011).

Não existem sinais clínicos específicos da doença, no entanto os proprietários de gatos afetados reportam frequentemente a presença de periúria. Estes podem exibir apenas este sinal clínico ou ainda mostrar sinais de polaquiúria, estrangúria e hematória (Hostutler *et al.*, 2005).

Na maioria dos gatos com FIC não obstruído, os sinais clínicos resolvem dentro de 1 a 7 dias sem terapia, todavia mais de 65% dos gatos com FIC agudo apresentam recidiva dos sinais clínicos no espaço de 1 ou 2 anos (Kruger *et al.*, 2003; Gunn-Moore & Shenoy, 2004; Defauw *et al.*, 2011). Numa percentagem menor ($\pm 15\%$), os sinais clínicos persistem durante semanas a meses ou então são frequentemente recidivantes, sendo classificados como tendo FIC crónica (Forrester & Towell, 2015).

A FIC é um diagnóstico por exclusão, mas pensa-se que esta resulta de interações complexas entre a bexiga, o sistema nervoso, as glândulas adrenais (Westropp *et al.*, 2003) e ainda o manejo e ambiente onde os gatos vivem. Esta síndrome é ainda mais complicada devido ao facto de os sinais poderem ser agudos ou crónicos e estarem associados a várias combinações de anomalias no interior do lúmen do TUI, o próprio TUI e ainda outros sistemas que causam uma disfunção no mesmo (Buffington, 2011). Doenças relacionadas com o trato gastrointestinal, sistema respiratório, pele, sistema nervoso central, cardiovascular e imunitário são frequentemente concomitantes em gatos com FIC (Buffington, 2002; Buffington *et al.*, 2006a; Buffington *et al.*, 2006b).

O aumento de evidência de um envolvimento multisistémico e o seu complexo diagnóstico levou a que Buffington (2011) sugerisse o uso do termo “Síndrome de Pandora”. Este referiu que gatos que exibissem (1) sinais clínicos de disfunção do TUI e em outros órgãos; (2) sinais clínicos intermitentes associados com eventos de stress e (3) resolução da severidade dos sinais clínicos após enriquecimento ambiental efetivo, fossem diagnosticados com Síndrome de Pandora até que um termo biologicamente mais apropriado seja identificado.

b. Cistite Idiopática Felina vs Cistite Intersticial

Comparações entre a FIC e a Cistite Intersticial humana (IC, presentemente denominada de *Bladder Pain Syndrome/Interstitial Cystitis*, BPS/IC) têm sido feitas sistematicamente ao longo dos anos e, apesar de uma etiologia precisa de ambas as doenças continuar indefinida, atualmente a FIC providencia um bom modelo para IC humana (Lavelle *et al.*, 2000).

Em 1999, Buffington *et al.* fundiram os termos “Cistite Intersticial Felina” e “Cistite Idiopática Felina” como resultado de investigações em gatos com FLUTD severo e idiopático como um modelo natural da ocorrência de IC em mulheres. Assim, estes autores propuseram o termo Cistite Idiopática Felina (FIC) para descrever gatos com sinais urinários crónicos,

cujas urinas eram estéreis e citologicamente negativas, em que a cistoscopia não foi realizada e outros meios complementares de diagnóstico (MCD), nomeadamente imagiológicos, não identificaram uma causa específica. O termo FIC é mais comumente utilizado, pois Westropp & Buffington (2004) referem igualmente que gatos diagnosticados com esta patologia normalmente não são submetidos a uma avaliação cistoscópica.

Em semelhança com a IC humana, a FIC ocorre espontaneamente em gatos de variadas idades, mas frequentemente adultos jovens, e esta pode ser auto-limitante. A única diferença relevante é o facto de no caso da IC humana, esta aparece numa razão de 9:1 em mulheres, sendo que a FIC ocorre igualmente em ambos os géneros (Lavelle *et al.*, 2000).

c. Fatores de risco

Inúmeros estudos têm sido realizados ao longo dos anos com o intuito de investigar os fatores de risco existentes para o desenvolvimento de FLUTD no geral, sendo considerado como um grupo de diferentes doenças e, por isso, sem diferenciar a causa subjacente (Jones *et al.*, 1997; Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Sævik *et al.*, 2011; Pusoonthornthum *et al.*, 2012). No mesmo seguimento, foram igualmente realizados estudos para apurar os fatores de risco específicos para a FIC (Cameron *et al.*, 2004; Buffington *et al.*, 2006; Defauw *et al.*, 2011) ou como parte de estudos que avaliaram todas as causas de disfunção do TUI, tendo sido identificados alguns fatores (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Gerber *et al.*, 2005; Sævik *et al.*, 2011; Dorsch *et al.*, 2014) (Tabela 2).

Fatores intrínsecos: os vários estudos relativos aos fatores de risco para o desenvolvimento de FIC reportam que o gato macho (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Cameron *et al.*, 2004), de idade média (entre 2 a 7 anos), com excesso de peso (Cameron *et al.*, 2004; Lund *et al.*, 2015) possui risco aumento de desenvolver a doença. Esta patologia é raramente diagnosticada de novo em gatos com idade superior a 10 anos (Hostutler *et al.*, 2005).

Tem sido sugerido que o excesso de peso poderá estar associado com a inatividade em gatos, sendo que Jones *et al.* (1997) reportam que os gatos com cistite têm tendência para ser inativos. À semelhança, Cameron *et al.* (2004) e Defauw *et al.* (2011) reportam que alguns proprietários referem que notaram que o gato diagnosticado com FIC foi menos ativo comparando com os felinos saudáveis no mesmo habitat.

Tem sido igualmente discutido, sendo ainda contraditório, a questão de gatos de raça pura e gatos de pêlo longo possuírem um risco acrescido para FIC (Cameron *et al.*, 2004). Jones *et al.* (1997) referem que o segundo fator poderá estar relacionado com a relutância, por

Tabela 2 – Sumário dos fatores de risco para o desenvolvimento de FIC acordando vários autores. Adaptado de Forrester & Towell (2015).

Fator de Risco	<u>Lekcharosensuk et al. (2001)</u>	<u>Cameron et al. (2004)</u>	<u>Gerber et al. (2005)</u>	<u>Buffington et al. (2006)</u>	<u>Defauw et al. (2011)</u>	<u>Saevik et al. (2011)</u>	<u>Dorsch et al. (2014)</u>
Castrado	Sim	Não	Sim	Não	Não	Sim	ND
2 a 7 anos	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim
Raça	Não	Sim	ND	Não	Não	Sim	Não
Género	Macho	Macho	Macho	Não	Macho	Macho	Macho
Alimento seco*	ND	Não	Sim	Não	Não	Não	Não
Excesso de peso	ND	Sim	Sim	ND	Sim	ND	Sim
Doenças concomitantes	ND	ND	ND	Sim	Sim	Sim	ND
Ambiente**	ND	Sim	Sim	Sim	ND	ND	Sim
Stress***	ND	Sim	ND	Sim	Sim	ND	ND

Abreviação: ND, não disponível.

*>50% de alimento seco na dieta.

**Fatores como indoor exclusivo, uso da caixa de areia, tempo despendido com o proprietário, vários gatos, baixa atividade, sem comportamento de caça, baixa ingestão de água.

***Stress definido como conflito com outros gatos, nervoso, medroso, mudança de casa.

parte dos proprietários, em permitirem o acesso ao exterior em condições climáticas adversas. Por sua vez, Defauw *et al.* (2011) afirmam que ambos os fatores não possuem risco significativo para o desenvolvimento de FIC, contudo referem que a raça persa foi a raça pura mais comum no estudo. Em contraste, outros autores declaram que não foi observada uma predominância de gatos de raça pura no grupo FIC (Dorsch *et al.*, 2014).

Fatores extrínsecos ou ambientais: fatores de risco relacionados com o manejo/ambiente, mais especificamente ser gato *indoor* e estar sujeito a fatores de stress são igualmente achados consistentes nos vários estudos (Cameron *et al.*, 2004; Buffington *et al.*, 2006; Defauw *et al.*, 2011; Lund *et al.*, 2015).

Relativamente ao tipo de habitat, vários autores afirmam que a maioria dos gatos afetados viviam em ambiente estritamente *indoor* referindo que este facto poderá representar o ponto de partida para a doença em gatos predispostos (Defauw *et al.*, 2011; Dorsch *et al.*, 2014). Consequentemente, o uso exclusivo da caixa de areia tem sido associado com a doença (Defauw *et al.*, 2011), porém alguns autores referem que o uso da caixa de areia é mais provável que seja um efeito do que uma causa para a doença (Cameron *et al.*, 2004).

O facto de viverem com um ou mais gatos também consistiu num fator de risco, assim como viver em conflito com outro gato (Cameron *et al.*, 2004). Defauw *et al.* (2011) referem mesmo que o facto de um gato viver em conflito com outro gato tem sido subestimado, pois os sinais de conflito silencioso podem ser subtis e facilmente não detetados (Westropp & Buffington, 2004).

Alguns autores relatam a ocorrência de uma situação de stress nos três meses anteriores ao episódio em 39% dos gatos com FIC, referindo ainda que em 17% dos casos, o proprietário assegura que o episódio esteve diretamente relacionado com determinado fator de stress (Defauw *et al.*, 2011). Em semelhança à Medicina Felina, esta associação entre stress e a doença está também reportada em Medicina Humana, nomeadamente em pacientes diagnosticados com IC (Dinis *et al.*, 2015). Além disso, esta analogia entre ambas as medicinas, reforça a hipótese da existência de uma patogenia psiconeuroendócrina e a implicação que FIC pode ocorrer com maior probabilidade em gatos em combinação com fatores de stress externos (Defauw *et al.*, 2011). Várias características comportamentais típicas foram encontradas em animais com FIC, nomeadamente a tendência para serem mais nervosos e receosos (Lund *et al.*, 2015) do que outros gatos que cohabitam a mesma casa, apresentando uma maior tendência para se esconderem de visitas desconhecidas em casa. Estes pareceram sofrer mais devido a um menor controlo do ambiente envolvente, que poderá ser uma causa de stress (Defauw *et al.*, 2011). Estes achados são compatíveis com a sugestão de que fatores intrínsecos podem ser importantes no desenvolvimento de FLUTD em gatos *indoor* (Buffington *et al.*, 2006).

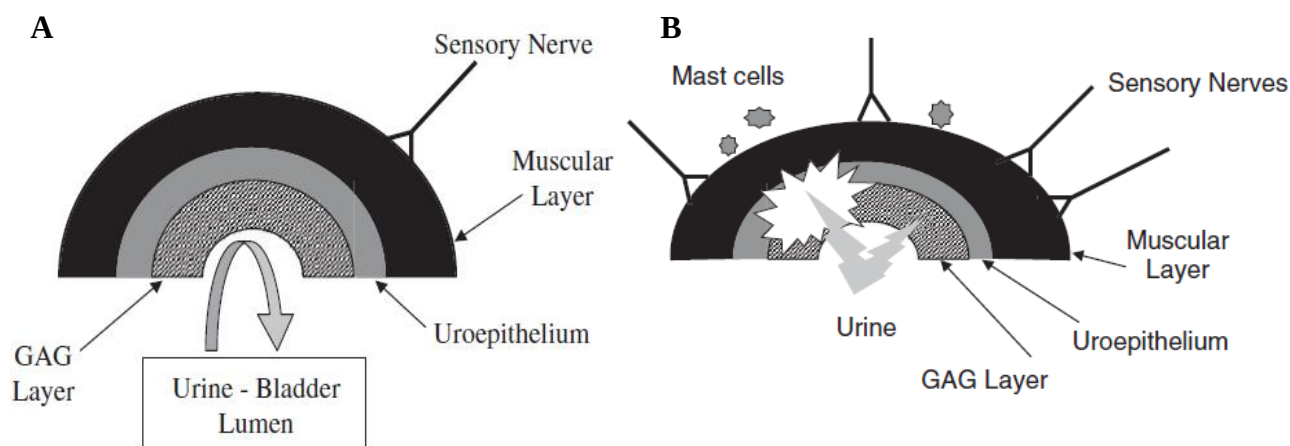
Tem sido notado que a maioria dos gatos com FIC são alimentados tendencialmente com alimento seco, contudo isto não significa que o alimento seco provoca FIC, mas que pode desmascarar ou agravar a mesma (Gunn-Moore & Shenoy, 2004).

d. Etiologia e Fisiopatologia

Várias hipóteses acerca da etiopatogenia da FIC têm sido propostas, contudo a pesquisa realizada nos últimos 30 anos tem falhado na procura de uma causa consistente (Gunn-Moore, 2003; Westropp & Buffington, 2007; Buffington *et al.*, 2014). Kruger *et al.* (2009) referem que muitas teorias acerca das causas de FIC têm sido propostas, apesar de ainda serem desconhecidos os fatores etiológicos específicos. Todavia, o consenso que existe atualmente consiste em que anomalias locais da parede da bexiga (Lavelle *et al.*, 2000), resposta alterada ao stress (Westropp *et al.*, 2006) e a função neuroendócrina (Westropp *et al.*,

2003) predisõem determinados gatos para o desenvolvimento de FIC e que existem fatores de stress ambientais podem despoletar os episódios clínicos (Dorsch *et al.*, 2014). Assim, e apesar de ainda não ser possível diferenciar a causa do efeito, a evidência científica existente sugere que múltiplas anomalias da bexiga, sistema nervoso central e no eixo hipotálamo-pituitária-adrenal podem levar a manifestações clínicas de FIC (Westropp & Buffington, 2004; Hostutler *et al.*, 2005; Forrester & Towell, 2015).

Anomalias vesicais: o epitélio normal da bexiga possui uma camada de muco que contém GAG's, mucinas e outras glicoproteínas que se pensa serem responsáveis pela inibição da aderência bacteriana assim como pela proteção do epitélio de constituintes nocivos da urina (Hostutler *et al.*, 2005; Forrester & Towell, 2015) (Figura 6A). Se esta ou o urotélio estão comprometidos, os constituintes da urina contatam com nervos sensitivos aferentes, resultando em inflamação neurogénica da bexiga (Hostutler *et al.*, 2005) (Figura 6B).



A: Bexiga normal com camada de GAG's e urotélio intactos. Estes atuam como barreiras naturais e protegem as camadas subjacentes e os nervos sensoriais de urina tóxica. **B:** Ilustração de uma bexiga de gato afetada com FIC. Está demonstrada a perda de integridade da camada de GAG's e do urotélio, levando a uma estimulação nervosa, ativação de mastócitos e consequentes alterações no sistema nervoso central que leva aos sinais clínicos de FIC. Adaptado de Hostutler *et al.* (2005).

Figura 6 – Ilustrações alusivas à bexiga de um gato saudável (A) e um gato diagnosticado com FIC (B). Adaptado de Hostutler *et al.* (2005).

Estudos em gatos com FIC relatam uma diminuição das concentrações de GAG's na urina (Pereira *et al.*, 2004; Panchaphanpong *et al.*, 2011). De modo semelhante, um mecanismo patogénico proposto na IC envolve uma quebra na camada de muco, que permite a passagem de solutos urinários através do urotélio (Hostutler *et al.*, 2005). Em ambas as espécies tem sido demonstrado que a barreira epitelial vesical está comprometida, permitindo um aumento na penetração de constituintes presentes na urina para a submucosa, tais como iões de potássio e ureia, os quais podem estimular os neurónios sensoriais (Lavelle *et al.*,

2000). Um número crescente de anomalias vesicais tem sido identificado em gatos com FIC (Forrester & Towell, 2015) (Tabela 3).

Tabela 3 – Sumário de algumas anormalidades vesicais reportadas em gatos com FIC. Adaptado de Forrester & Towell (2015).

Referência	Achado Clínico	Significância
Lemberger <i>et al.</i> (2011)	Aumento da quantidade de fibronectina na urina em gatos com FIC vs gatos saudáveis, UTI ou Urolitíase.	Fibronectina na urina pode servir de biomarcador para o diagnóstico de FIC.
Lemberger <i>et al.</i> (2012)	Diminuição de <i>Trefoil Fator 2</i> em gatos com FIC vs gatos saudáveis.	Diminuição deste composto debilita capacidade de reparação e pode servir de biomarcador para o diagnóstico de FIC.
Treutlein <i>et al.</i> (2012)	Alterações a nível da expressão de inúmeras proteínas da fibronectina na urina e tecido vesical de gatos com FIC.	Indica papel das proteínas na patogenia da FIC e podem ser um ponto de partida para novas abordagens terapêuticas.
Treutlein <i>et al.</i> (2013)	Proteína total na urina foi transitoriamente elevada em gatos com FIC obstruído, fibronectina e tioredoxina permaneceram na urina por 3 meses.	Aumento persistente de fibronectina e tioredoxina podem refletir alterações estruturais e funcionais nas bexigas de gatos com FIC obstruído.

Os achados histológicos em bexigas de gatos afetados com FIC são típicos, mas não patognomónicos. Estes incluem edema, hemorragia e dilatação dos vasos sanguíneos presentes na submucosa, sem infiltrado inflamatório evidente, mas com grande número de mastócitos frequentemente presente (Gunn-Moore, 2003; Hostutler *et al.*, 2005). Quando são realizadas biópsias, estas frequentemente revelam um aumento do número de fibras de dor (Fibras C) assim como marcação para os recetores de dor (recetores da substância P) (Gunn-Moore, 2003).

Uma diminuição no volume urinário, assim como na frequência de micção podem posteriormente complicar a FIC pelo facto de permitirem um aumento de tempo de contato de uma urina altamente concentrada com o tecido uroepitelial. Vários fatores intrínsecos e ambientais podem contribuir para uma alteração na frequência de micção assim como no aumento da concentração da urina, nomeadamente diminuição da ingestão de água,

confinamento, mobilidade reduzida, condições da liteira e agressões entre gatos (Forrester & Towell, 2015).

Anomalias neuroendócrinas: vários estudos sugerem que o stress está integralmente envolvido na patogénia de FIC (Forrester & Towell, 2015). Causas de stress sejam elas físicas, químicas ou psicológicas, sendo que em ambas as espécies, animal e humana, stresses físicos e emocionais estão envolvidos na patofisiologia de uma variedade de doenças crónicas, tais como síndrome do cólon irritável, doença inflamatória intestinal (IBD) e BPS/IC em Medicina Humana (Lutgendorf *et al.*, 2000; Stella *et al.*, 2011; Qin *et al.*, 2014; Martin *et al.*, 2015).

O Fator de Libertação de Corticotropina (CRF) aparenta ter um papel central na resposta comportamental e neuroendócrina ao stress (Forrester & Towell, 2015). Uma das teorias consiste em que o stress crónico, em gatos suscetíveis, resulta numa alteração na resposta normal ao mesmo, produzindo uma resposta alterada a nível do sistema nervoso simpático (SNS), suprimindo o sistema adrenocortical, levando a um aumento da estimulação sensorial assim como a um aumento da permeabilidade urotelial. Logo, a resposta alterada por parte do sistema hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA) em gatos com FIC é caracterizada por uma libertação exagerada de catecolaminas assim como uma libertação inadequada de cortisol (Westropp & Buffington, 2004) (Figura 7).

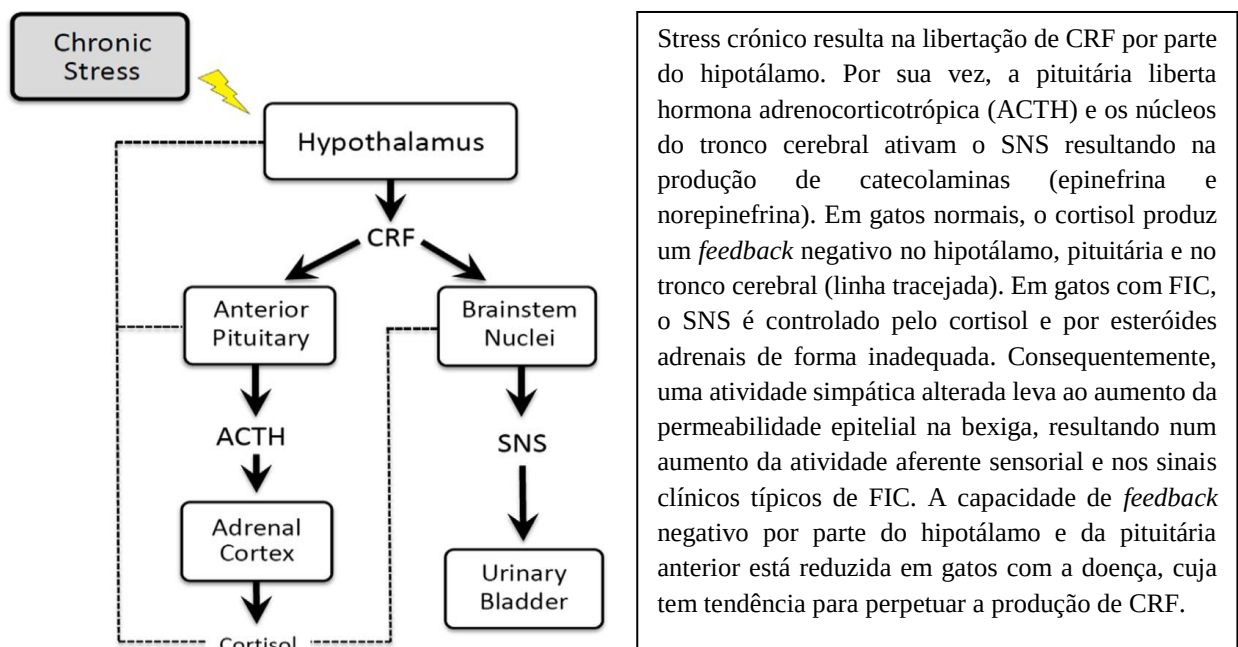


Figura 7 – representação esquemática da relação entre stress, o eixo HPA e o sistema nervoso simpático em gatos com FIC. Setas indicam estimulação; tracejado indica inibição. Adaptado de Forrester & Towell (2015).

Os estudos que corroboram este mecanismo documentaram as seguintes alterações em gatos com FIC quando comparados com gatos saudáveis: (1) um volume e peso

significativamente menor das glândulas adrenais (Westropp *et al.*, 2003); (2) um aumento das concentrações plasmáticas de catecolaminas e (3) um aumento da permeabilidade epitelial na bexiga (Westropp *et al.*, 2006).

e. Diagnóstico

O diagnóstico e tratamento de FIC em gatos é quase sempre frustrante para Médicos Veterinários e proprietários, por isso existe a necessidade de uma pesquisa acerca da causa da mesma e de abordagens diagnósticas (Lemberger *et al.*, 2011).

Numa apresentação inicial, os proprietários normalmente relatam um aparecimento agudo de sinais de TUI (referidos anteriormente). No exame físico mais direcionado para o TUI de um gato não obstruído pode ser detetada uma bexiga pequena ou pouco distendida com paredes espessadas. Como estes achados não são específicos e o diagnóstico de FIC é de exclusão, outras causas de disfunção do TUI devem ser eliminadas (Forrester & Towell, 2015) (Tabela 4).

Tabela 4 – Avaliação diagnóstica de gatos não obstruídos com sinais de TUI. Adaptado de Forrester & Towell (2015).

Apresentação Clínica	Patologia (s) primária (s) mais comuns para exclusão	Testes Diagnósticos recomendados
Episódios agudos auto-limitantes	Urolitíase	Urianálise; Raio-X.
Episódios frequentemente recidivantes	Urolitíase; Alterações Comportamentais; UTI.	Urianálise; Raio-X; História comportamental; Cultura Urinária.
Episódios crónicos persistentes	Urolitíase; Alterações Comportamentais; UTI; Neoplasia; Defeitos Anatómicos	Urianálise; Raio-X; História comportamental; Cultura Urinária; Ecografia; Cistouretrografia com contraste.

Estes incluem urianálise com avaliação do sedimento, cultura urinária e respetiva sensibilidade a antibióticos, radiografia, ecografia abdominal e ainda, se exequível, radiografia por contraste. Quando é realizada a cistoscopia e são encontradas hemorragias petequiais na submucosa, o diagnóstico de FIC é realizado, em semelhança aos achados cistoscópicos apresentados por humanos na presença de IC na sua forma clássica (BPS/IC 3C) (Hostutler *et al.*, 2005; Dinis *et al.*, 2015) (Figura 8).

Por vezes os gatos com FIC possuem sinais clínicos fora do TUI que podem não ser valorizados tanto pelo proprietário como pelo Médico Veterinário e, por isso, uma história clínica completa (incluindo informações acerca do ambiente/maneio) e um exame físico dos restantes órgãos e sistemas devem ser sempre exaustivos (Forrester & Towell, 2015).

f. Tratamento

Devido ao facto de a maioria dos sinais clínicos desaparecerem no espaço de uma semana, com ou sem terapia, quase todas as opções de tratamento parecem ser benéficas, por isso é essencial dar ênfase para a aplicação de princípios de tratamento tendo por base a medicina baseada na evidência (Forrester & Towell, 2015). Assim, o tratamento de FIC pode incluir enriquecimento ambiental, alterações na dieta, terapia com feromonas e intervenção farmacológica em casos refratários (Hostutler *et al.*, 2005).

Enriquecimento Ambiental: Buffington *et al.* (2006) demonstraram uma redução significativa na frequência de sinais de TUI quando uma modificação multimodal no ambiente (MEMO) foi adicionada à terapia usual de FIC. Resultados de outro estudo sugerem igualmente uma diminuição de sinais de doença em gatos com FIC quando estavam perante um habitat enriquecido (Stella *et al.*, 2011).

Alterações na dieta: alguns autores reportam benefícios associados com a ingestão de alimento húmido (Gunn-Moore & Shenoy, 2004). Teoricamente, este tipo de alimento aumenta a ingestão de água, diluindo a urina e potenciais estimulantes tóxicos como a ureia e o cloreto de potássio, contudo o papel exato destes tóxicos na patogenia da FIC continua desconhecido (Forrester & Towell, 2015).

Feromonas (Feromona Sintética Facial Felina): apesar de não existirem diferenças estatisticamente significativas entre grupos de tratamento (gatos com FIC e gatos saudáveis), verificou-se uma tendência em gatos com FIC para terem episódios menos severos assim como menor taxa de recidiva da doença (Gunn-Moore & Cameron, 2004).

Fármacos: a terapia analgésica a curto prazo é aplicada apropriadamente em casos agudos e, por vezes, é recomendada farmacoterapia em casos refratários após terem sido

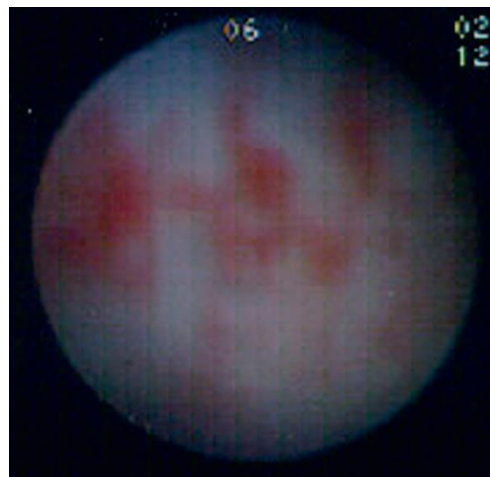


Figura 8 – Aparência cistoscópica da bexiga de um gato com FIC. Presença de hemorragias na submucosa. Adaptado de Little (2012).

aplicadas todas as recomendações, pois ainda não foi encontrado um fármaco mais efetivo que o enriquecimento ambiental (Westropp & Buffington, 2004).

Os AINES (carprofeno e cetoprofeno), assim como opióides (butorfanol, buprenorfina e fentanil) aparentam ser benéficos no alívio da dor a curto prazo, porém não existe evidência científica para suportar o seu uso continuado em gatos com FIC (Hostutler *et al.*, 2005).

A amitriptilina é um antidepressivo tricíclico com propriedades anti-histamínicas, analgésicas e anti-inflamatórias (Forrester & Towell, 2015). Esta tem sido considerada potencialmente efetiva no tratamento de FIC, em semelhança da IC, onde tem elevado nível de evidência e grau de recomendação (Dinis *et al.*, 2015). Atualmente esta parece não ser benéfica para o manejo da doença a curto prazo (Kraijer *et al.*, 2003), porém a longo prazo pode ter efeitos benéficos (Hostutler *et al.*, 2005).

Por fim, o tratamento com GAG's (por exemplo, polissulfato pentosano (PPS), glucosamina, sulfato de condroitina) tem sido sugerido pois defeitos na camada de GAG's no uroepitélio poderão desempenhar um papel na patogenia da doença (Forrester & Towell, 2015). Em casos de BPS/IC, a administração oral de análogos de GAG's, como o PPS, está recomendada com relativo nível de evidência (Hostutler *et al.*, 2005; Dinis *et al.*, 2015), todavia em gatos com FIC não existe ainda evidência suficiente para a recomendação oral ou subcutânea dos mesmos (Forrester & Towell, 2015).

B. Urolitíase

a. Aspetos Gerais

A urolitíase no TUI aparenta ser mais comum em cães e em gatos do que em humanos, isto pode ser simplesmente devido à posição quadrúpede, favorecendo a retenção de agregados de cristais e urólitos pequenos e seu posterior crescimento em urólitos clinicamente evidentes na porção ventral da bexiga (Syme, 2012).

Vários fatores de risco têm sido sugeridos para a formação de urólitos felinos, nomeadamente a raça, o género, a idade, a presença de ITU, o pH urinário e por fim a dieta (Cannon *et al.*, 2007). No mesmo estudo, foi detetada uma predisposição das raças himalaia e persa para a formação de urólitos de estruvite e de oxalato de cálcio.

Os sinais clínicos associados geralmente são similares aos de FLUTD, porém a obstrução pode ocorrer se os cálculos ficarem alojados na uretra. Esta complicação pode ocorrer em ambos os géneros, mas é muito mais comum em machos (Hostutler *et al.*, 2005).

É necessário referir que não deve ser assumida a presença de urolitíase baseada na ocorrência de cristais no sedimento, pois esta não constitui a causa dos sinais clínicos de TUI. Da mesma forma, não deve ser equacionada a presença de urólitos do mesmo tipo dos cristais que são visualizados no sedimento. Assim, a cristalúria pode estar presente sem existência de doença, os cálculos podem estar presentes sem cristais e ainda, cristais de diferentes tipos podem estar presentes em gatos com urólitos de um tipo específico (Hostutler *et al.*, 2005).

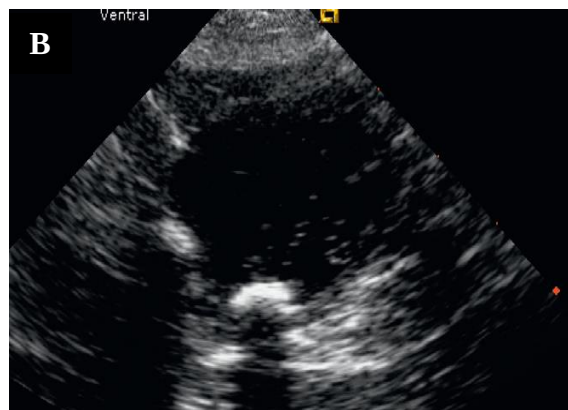
b. Formação e composição

A formação de urólitos depende da saturação da urina com minerais calculogénicos. Se a saturação for suficiente e continuada, os cálculos urinários poderão desenvolver-se. O tipo de urólitos formados é dependente de vários fatores, tais como a excreção renal de minerais, o pH da urina, a presença de promotores assim como a ausência de inibidores, a presença de ITU concomitante e possivelmente a presença de inflamação subjacente (Hostutler *et al.*, 2005).

Os cálculos vesicais mais comuns nos gatos são compostos por estruvite ou oxalato de cálcio (Wallius & Tidholm, 2009), sendo que os urólitos de estruvite são normalmente estéreis e aparecem com igual frequência em ambos os géneros (Syme, 2012).

c. Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico de urolitíase inclui uma combinação de palpação abdominal assim como imagiologia do trato urinário. As radiografias abdominais (Figura 9A) são úteis caso os urólitos sejam grandes o suficiente ($>3\text{mm}$) e radiodensos. Por sua vez, a ecografia abdominal (Figura 9B) e a cistografia com duplo contraste (Figura 9C) são úteis para a deteção de cálculos pequenos ($<3\text{mm}$) e radiolucentes (Hostutler *et al.*, 2005).



A: Radiografia simples com presença de urólitos na bexiga.

B: Ecografia abdominal de uma bexiga com a presença de estruturas ecogénicas com sombra acústica posteriormente – urólitos.

C: Cistografia de duplo contraste no TUI sem qualquer tipo de anormalidade presente.



Figura 9 – Ilustrações de diferentes meios imagiológicos utilizados no diagnóstico de urolitíase.

O tratamento definitivo a longo prazo depende do tipo de cálculo presente e do local (Tabela 5). A dissolução médica pode ser tentada em cálculos de estruvite, mas não está disponível nenhum protocolo para dissolução de cálculos de oxalato de cálcio. Todavia, a urohidropropulsão ou cirurgia são indicadas para a remoção deste tipo de urólitos. Para cálculos maiores ou para aqueles que não responderam ao processo de dissolução, uma intervenção cirúrgica é geralmente necessária (Hostutler *et al.*, 2005).

Tabela 5 – Apresentação dos vários métodos de remoção de urólitos vesicais. Adaptado de Little (2012).

Técnica	Tamanho/Número	Tipo de urólito
<u>Urohidropropulsão</u>	<3-5mm em fêmeas; <1mm em machos; Qualquer número	Todos
<u>Cistoscopia</u>	Pequenos; Qualquer número	Todos
<u>Litotripsia por Laser</u>	Pequenos a médios; Número moderado	Todos
<u>Cistotomia</u>	Qualquer tamanho e número	Todos
<u>Dissolução médica</u>	Qualquer tamanho e número	Apenas estruvite

C. Infecção do Trato Urinário

a. Aspetos gerais

As ITU são definidas como colonizações microbianas da urina ou de qualquer parte do trato urinário que é normalmente estéril (Bailiff *et al.*, 2008). Na Europa foi descrita uma ocorrência da doença que varia entre os 8 a 25% dos casos de FLUTD (Kraijer *et al.*, 2003; Gerber *et al.*, 2005; Eggertsdóttir *et al.*, 2007; Dorsch *et al.*, 2014).

Segundo Bailiff *et al.* (2008), a ITU bacteriana é relativamente rara em gatos jovens e Lekcharoensuk *et al.* (2001) afirmam que gatos com idade superior a 10 anos possuem um

risco aumentado para contrair a doença. Alguns autores são mais específicos e relatam que fêmeas mais velhas (com mais de 10 anos) possuem um risco aumentado para apresentar uma cultura urinária positiva, sendo que a probabilidade para contrair ITU aumenta em cerca de 50% nestes casos (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Hostutler *et al.*, 2005). Litster *et al.* (2009) sugere ainda que as diferenças anatómicas entre ambos os géneros, tais como uma uretra mais pequena e ampla, poderão ser a razão para a maior ocorrência de ITU em fêmeas. Esta característica anatómica permite uma maior facilidade para a flora residente do trato gastrointestinal ascender desde o períneo e provocar uma infeção (Litster *et al.*, 2011).

Vários estudos identificaram uma elevada frequência de ITU associada com patologias felinas comuns como insuficiência renal, hipertiroidismo, diabetes *mellitus*, urolitíase ou outras patologias sistémicas (Mayer-Roenne *et al.*, 2007; Sævik *et al.*, 2011). Gatos que tenham sido submetidos ao processo de algaliação ou uretostomia perineal possuem igualmente um risco acrescido para desenvolver ITU (Hostutler *et al.*, 2005).

Os fungos, micoplasmas e vírus têm sido implicados como causas de cistite em gatos, contudo, as bactérias são mais frequentemente os agentes causadores de cistite infecciosa (Barsanti, 2015). Litster *et al.* (2007) e Martinez-Ruzafa *et al.* (2012) identificaram a *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* e *Staphylococcus felis* como os uropatógenos mais comuns.

O TUI possui vários mecanismos de defesa para manter a sua esterilidade e assim prevenir ITU (Litster *et al.*, 2011). Estes incluem uma micção normal (frequência e eliminação completa), anatomia normal (comprimento da uretra), barreiras mucoepiteliais, propriedades antimicrobianas presentes na urina normal (elevada densidade urinária (D.U.) e osmolaridade) e por fim, um sistema imunitário competente (Little, 2012).

b. Diagnóstico e tratamento

Os gatos com ITU apresentam sinais inespecíficos de FLUTD, tais como polaquiúria, disúria, estrangúria, hematúria e periúria (Little, 2012). Contudo, infeções assintomáticas foram igualmente reportadas (Litster *et al.*, 2009), sendo que um estudo reportou que cerca de 35,5% dos casos não manifestaram sinais clínicos (Martinez-Ruzafa *et al.*, 2012). Uma urianálise completa (D.U, tira urinária reativa e avaliação microscópica do sedimento) devem ser realizadas em todos os animais com sinais clínicos de FLUTD (Little, 2012). A avaliação microscópica do sedimento urinário tem sido, até certo ponto, considerada útil na predição de ITU (Bailiff *et al.*, 2008; Litster *et al.*, 2009), contudo o diagnóstico definitivo da mesma não

deve ser feito apenas com base na urianálise (Hostutler *et al.*, 2005), sendo que alterações na mesma incluem bacteriúria, piúria e hematúria (Little, 2012). A cultura urinária e o respetivo teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) são recomendados em animais que apresentem risco acrescido para ITU devido a doenças concomitantes ou com sinais recidivantes de FLUTD. Apesar de resultados de urocultura negativa é ainda possível tratar-se de ITU por um microrganismo fastidioso (Little, 2012).

As amostras urinárias para realização de urianálise podem ser obtidas através de diferentes métodos: micção espontânea ou através da compressão manual delicada da bexiga, algaliação ou por cistocentese. A quantidade e a composição do sedimento urinário podem variar de acordo com o método realizado, todavia a cistocentese reduz o risco de contaminação da amostra e por isso é comumente considerado como o método de eleição na recolha de urina (Wamsley & Alleman, 2007).

Quando o diagnóstico definitivo de ITU é realizado através da cultura urinária, a antibioterapia deve ser baseada de acordo com os resultados do TSA (Hostutler *et al.*, 2005), porém outras considerações devem ser tidas em conta como a facilidade de administração, risco de efeitos adversos e custo (Little, 2012). O tratamento geralmente é realizado durante duas a três semanas e recomenda-se a monitorização de gatos predispostos através da realização de culturas urinárias de forma rotineira (Hostutler *et al.*, 2005).

D. Neoplasia

A ocorrência de tumores do TUI em gatos é muito rara e afeta maioritariamente a bexiga, sendo os tumores primários uretrais e prostáticos extremamente raros. A existência de fatores de risco é pouco conhecida, mas segundo Cannon & Allstadt (2015), os gatos séniores (10 a 15 anos) estão predispostos a neoplasias vesicais, porém o diagnóstico de neoplasia em gatos com menos de 10 anos com sinais do TUI consiste em apenas 1 a 2% (Forrester & Roudebush, 2007). Num estudo dirigido por Wilson *et al.* (2007) os gatos castrados foram os mais afetados. Em semelhança com os cães, o tumor mais comum do TUI é o carcinoma das células de transição (Bommer *et al.*, 2012; Cannon & Allstadt, 2015). Outras neoplasias mais raras incluem sarcomas, leiomiomas, lipomas e ainda linfoma, quer como parte de uma doença multicêntrica quer com localização vesical específica (Cannon & Allstadt, 2015).

E. Alterações anatómicas e comportamentais

Patologias genéticas (congénitas) ou adquiridas podem afetar a diferenciação e desenvolvimento do TUI (Bartges & Callens, 2015). Os defeitos congénitos são observados

com maior frequência; são nomeadamente defeitos no úraco, sendo o úraco persistente a patologia mais comum (Little, 2012).

Relativamente a alterações comportamentais, a eliminação inapropriada (periúria) consiste no problema comportamental mais comum em gatos, sendo que aproximadamente 10% de todos os gatos, a certa altura das suas vidas, são apresentados ao Médico Veterinário com queixa de eliminação inapropriada. Existem algumas razões para esta atitude por parte dos gatos, tais como marcação territorial, como forma de libertação de ansiedade ou como resposta a alterações fisiológicas corporais (Carney, 2001). Em suma, em gatos que apresentem este sinal clínico, toda a avaliação clínica deve ser realizada para exclusão de FIC antes de o diagnóstico de doença comportamental ser feito (Buffington *et al.*, 1999).

2. Objetivos

O presente estudo tem como principal objetivo, compreender de que forma é feita a abordagem diagnóstica a um gato com sinais de doença do trato urinário inferior por parte do Médico Veterinário e, consequentemente, perceber de que modo a realização de meios complementares de diagnóstico permite obter um diagnóstico de exclusão de FIC. Os objetivos secundários consistem em:

Apurar as características intrínsecas individuais dos gatos em estudo, tais como o género, raça, idade e estado reprodutivo como também recolher a história clínica de cada indivíduo (como tipo de alimentação e de carácter, presença ou ausência de episódios anteriores de sintomatologia de FLUTD ou presença de patologias concomitantes).

Caraterizar as condições de vida dos gatos em análise através da determinação do tipo de habitat, da presença de co-habitantes felinos assim como episódios recentes de stress.

Correlacionar as características individuais, história clínica, sintomatologia de FLUTD apresentada, MCD realizados e tratamento entre os grupos de estudo definidos.

3. Material e Métodos

3.1 Tipo de estudo

O estudo efetuado no âmbito desta dissertação consiste simultaneamente num estudo retrospectivo e prospetivo, cujos dados foram obtidos a partir de gatos atendidos no serviço médico do HVP. A recolha de informação retrospectiva abrangeu de 1 de janeiro 2010 a 6 de setembro de 2015 enquanto que a recolha prospetiva decorreu durante o período de estágio, de 7 de setembro de 2015 a 31 de março de 2016.

3.2 Critérios de Inclusão, não Inclusão e Exclusão

Para a recolha de casos clínicos para a base de dados, foi utilizado o programa informático QVET onde foi possível selecionar todos os gatos que, no período de recolha retrospectiva, realizaram Urianálise tipo II e/ou Cultura bacteriana no HVP obtendo assim um grupo inicial de 365 animais retrospectivos. Em relação à recolha de dados no período prospetivo, foram contabilizados 14 casos clínicos, sendo que 3 gatos do período retrospectivo surgiram novamente com sinais clínicos de FLUTD durante o período de estágio da autora, sendo, portanto, considerados como recidivas. Assim, estes foram incluídos no período prospetivo na tentativa de uma obtenção mais completa da informação clínica dos mesmos.

Os critérios de inclusão utilizados foram a presença de um ou mais sinais clínicos de FLUTD, de acordo com a literatura atual, assim como a realização de MCD mínimos requeridos, nomeadamente a Urianálise tipo II, cultura urinária e um ou mais exames imagiológicos (Radiografia e/ou Ecografia Abdominal) por forma a encontrar a etiologia.

O critério de não inclusão consistiu na presença de achados compatíveis com Doença Renal Crónica (DRC), pelo que foram eliminados 47 animais.

Por fim, no grupo de exclusão foram rejeitados todos os animais que foram diagnosticados com outras patologias não associadas ao estudo em questão, subtraindo-se assim 79 felídeos. A maior parte dos animais (n=145) foi excluída por não possuir os MCD mínimos exigidos. As restantes exclusões dizem respeito a erros intrínsecos à informação colocada no QVET, tais como: culturas bacterianas não urinárias, fatores predisponentes como quimio ou corticoterapia, fichas médicas sem espécie definida, incompletas ou sem qualquer tipo de informação e ainda animais sem queixas urinárias, mas com urianálise realizada (e sem alterações) num total de 75 gatos excluídos.

3.3 Metodologia

Todos os critérios referidos anteriormente permitiram um número total de 33 animais (n=33), sendo 19 casos retrospectivos e 14 prospetivos. Estes foram divididos em três grandes grupos de acordo com a causa de FLUTD diagnosticada: Urolitíase, ITU e FIC. No grupo Urolitíase foram selecionados os gatos em que foi detetada presença de urólitos através de um meio de diagnóstico imagiológico ou visualização direta dos mesmos na remoção cirúrgica. Por sua vez, no grupo ITU foram considerados todos os animais com uma ou mais uroculturas positivas e, apesar de a cistocentese ser o principal meio de colheita utilizado, está presente um gato em que este método não foi realizado.

Por fim, no grupo FIC foram incluídos gatos em que não foi detetada nenhuma outra etiologia urinária de FLUTD através dos MCD mínimos requeridos, isto é, com Urocultura negativa para descartar ITU e exame imagiológico para excluir urólitos ou qualquer outra alteração pela qual o animal esteja a apresentar sinais clínicos de FLUTD, sendo por essa razão classificados com diagnóstico de exclusão de FIC de acordo com a literatura.

Relativamente às restantes etiologias possíveis para causar sintomatologia de FLUTD, estas não foram diagnosticadas no presente estudo.

Posto isto, para análise estatística, por forma a compreender como é abordado o diagnóstico de FIC por partes dos médicos veterinários na clínica atual, a amostra total foi dividida e analisada estatisticamente em dois grupos distintos: Grupo FIC e Grupo Cistite Felina não Idiopática (NIFC). No primeiro grupo foram incluídos todos os gatos com diagnóstico presuntivo de FIC, tendo em conta todos os critérios que permitem fazer um diagnóstico por exclusão. No segundo, foram selecionados todos os gatos diagnosticados com ITU e Urolitíase.

3.4 Variáveis Clínicas em Análise

No âmbito desta dissertação foram recolhidas informações individuais dizendo respeito a características intrínsecas, história clínica, sintomatologia característica de FLUTD apresentada, MCD realizados assim como o tratamento efetuado. Contudo, é necessário referir que em algumas variáveis não existe informação para todos os gatos estudados. São elas:

- Caraterísticas intrínsecas:

Tabela 6 – Classificação relativa às características intrínsecas individuais.

Género	Estado Reprodutivo	Raça	Idade	Habitat	Alimentação	Caráter anormal*	Tipo de Caráter*
<i>Macho</i>	<i>Fértil</i>	<i>Europeu Comum</i>	<i>< 2 anos</i>	<i>Interior</i>	<i>Seca</i>	<i>Ausência</i>	<i>Agressivo</i>
<i>Fêmea</i>	<i>OVH/ Orquiectomia</i>	<i>Siamês</i>	<i>2>idade<6</i>	<i>Exterior</i>	<i>Húmida</i>	<i>Presença</i>	<i>Nervoso</i>
		<i>Persa</i>	<i>> 6 anos</i>	<i>Misto</i>	<i>Mista</i>		<i>Medroso</i>

*Caraterização subjetiva feita pelo médico veterinário que realizou a consulta médica.

- História Clínica:

Tabela 7 – Classificação utilizada referente à história clínica de cada gato.

Episódios anteriores	Co-habitantes Felinos	Episódios recentes de stress*	Outros Fatores**	Outras patologias presentes	Cardio-respiratórias Endócrinas Obesidade*** FIV
				<i>Ausência</i>	
				<i>Presença</i>	

*Separação dos donos; Mudança de casa; Alteração ao seu ambiente.

**Ambiente pobre; Ausência ou dificuldade no acesso a recursos.

*** Caraterização subjetiva feita pelo médico veterinário que realizou a consulta médica.

- Causa de FLUTD:

Como referido anteriormente, para efeitos estatísticos, a população foi dividida em dois grupos de acordo com a etiologia encontrada, o grupo – **FIC** e o grupo **ITU + Urolitíase – NIFC**.

- Sinais Clínicos:

Tabela 8 – Classificação da sintomatologia apresentada em cada caso de estudo.

Polaquiúria; Disúria; Estrangúria; Hematúria; Periúria; Anúria/Obstrução Tenesmo; Lamedura da zona genital; Sinais de dor/stress; Vocalização durante a micção.
<i>Ausência</i>
<i>Presença</i>

- Exame Físico e Análises Hematológicas:

Neste conjunto foi efetuado o registo acerca da realização do exame físico (*Ausência; Presença*) e se estavam presentes alterações no mesmo (*Ausência; Presença*). Foi também anotado se foram realizadas análises hematológicas por forma a ajudar no descarte de outras patologias concomitantes como o Hemograma (*Ausência; Presença*), alterações no leucograma (*Ausência; Presença*), outras alterações ao mesmo (*Ausência; Presença*) e ainda o Painel Bioquímico (*Ausência; Presença*) e ainda se estavam presentes alterações (*Ausência; Presença*).

- Meios Complementares de Diagnóstico:

Neste grupo foram recolhidas informações relativas à realização de meios de diagnóstico (*Ausência; Presença*) por parte do Médico Veterinário, alterações na bexiga (*Ausência; Presença*) realização de Radiografia simples (*Ausência; Presença*), Ecografia Abdominal (*Ausência; Presença*), Urocultura (*Ausência; Presença*), resultado da Urocultura (*Negativo; Positivo*) e ainda realização TSA (*Ausência; Presença*).

- Método de recolha de urina:

Tabela 9 – Classificação alusiva ao método de recolha de urina para análises urinárias.

Cistocentese	Micção Espontânea	Algaliação
	<i>Ausência</i>	
	<i>Presença</i>	

- Características Urianálise tipo I e II:

Neste segmento foram anotadas todas as particularidades referentes à Urianálise tipo I e tipo II tais como: cor (*Amarelo pálido; Amarelo; Avermelhada; Acastanhada*), aspeto (*Límpido; Ligeiramente turvo; Turvo*), depósito (*Ausência; Presença*), pH (*Neutro; Ácido*), proteinúria (*Ausência; Presença*), glicosúria (*Ausência; Presença*), cetonúria (*Ausência; Presença*), hematúria (*Ausência; Presença*), eritrocitosúria (*Ausência; Presença*), leucocitosúria (*Ausência; Presença*), lipúria (*Ausência; Presença*), cristalúria (*Ausência; Presença*) especificando o tipo de cristais: estruvite (*Ausência; Presença*) ou fosfato de amónio magnésiano (*Ausência; Presença*), presença de cilindros (*Ausência; Presença*), células epiteliais (*Ausência; Presença*) e por fim flora bacteriana (*Ausência; Presença*).

A medição da D.U (*Ausência; Presença*) foi realizada através de um refratómetro no laboratório do HVP no que diz respeito à amostra prospetiva, enquanto que na retrospectiva foi

medida pelo laboratório de análises clínicas veterinárias INNO, sendo classificada de acordo com (Wamsley & Alleman, 2007) de: Normal (> 1.035) (*Ausência; Presença*), Hipostenúrica (< 1.008) (*Ausência; Presença*), Isostenúrica (1.008 a 1.012) (*Ausência; Presença*) ou Hiperstenúrica (1.013 a 1.034) (*Ausência; Presença*).

- Tratamento instituído:

No tipo de tratamento instituído podemos dividir em: alteração no maneo do animal no seu habitat, elucidado pela Tabela 10 e em tratamento médico. No último estão incluídos procedimentos médicos como a Algáliação (*Ausência; Presença*), administração de fármacos como Antibiótico (*Ausência; Presença*), especificando a classe, Betalactâmicos (*Ausência; Presença*), Fluoroquinolonas (*Ausência; Presença*) ou ainda Outros (*Ausência; Presença*); AINES (*Ausência; Presença*); Analgesico (*Ausência; Presença*); Anti-espasmódico (*Ausência; Presença*); Relaxante Muscular (*Ausência; Presença*); Análogos de GAG's (*Ausência; Presença*); Antidepressivo Tricíclico (Amitriptilina) (*Ausência; Presença*) ou Nutracêutico (Calmurofel®) (*Ausência; Presença*).

Tabela 10 – Classificação do maneo ambiental possível no habitat do animal.

Alteração da dieta	Seca	Húmida	Ambas	Alterações do ambiente (MEMO)	Feromonas
				<i>Ausência</i>	
				<i>Presença</i>	

3.5 Análise Estatística

Todos os dados obtidos foram organizados e analisados por métodos de estatística descritiva através do programa Microsoft Office Excel® 2016, podendo ser possível observar as frequências e percentagens da amostra estudada assim como realizar os gráficos e tabelas apresentados posteriormente.

Foi igualmente utilizado o programa IBM SPSS Statistics® Versão 22, onde foi possível utilizar o teste Qui-Quadrado (X^2) por forma a estabelecer correlações com diversas variáveis do estudo e, assim, verificar o nível de independência entre duas variáveis. Para um nível de significância estatística considerou-se sempre $0,05 < p = 0,05$ e considerou-se ainda a presença de uma tendência estatisticamente significativa quando $0,05 > p < 0,08$.

4. Resultados

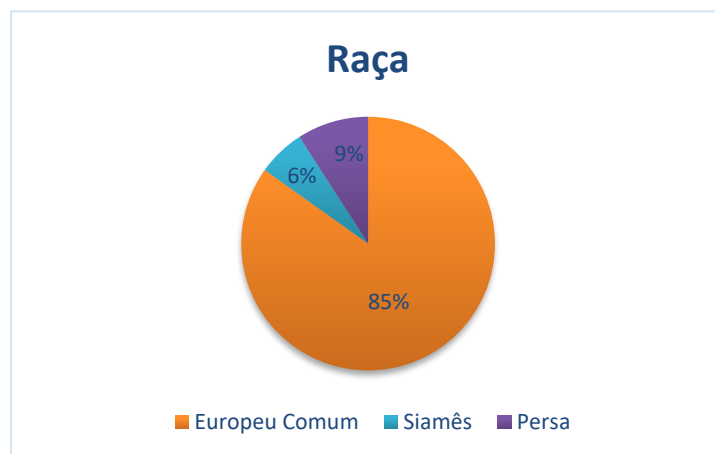
4.1 Descrição dos gatos em estudo

4.1.1 G nero e estado reprodutivo

Do total de gatos estudados ($n=33$), 23 (70%) deles eram machos e 10 (30%) eram fêmeas. Em relação ao estado reprodutivo, 8 (24%) eram férteis enquanto que 25 (76%) foram submetidos a OVH ou Orquiectomia, sendo fêmea ou macho, respetivamente.

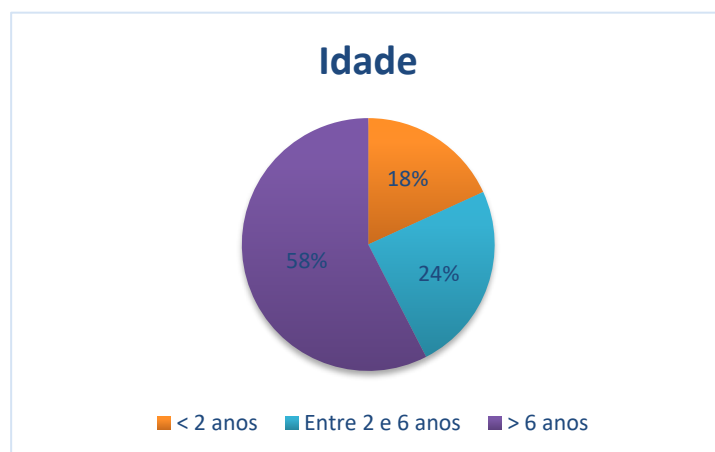
4.1.2 Raça, idade e tipo de alimentação

Este estudo englobou 28 (85%) gatos da raça Europeu Comum, 3 (9%) Persas e ainda 2 Siameses (6%) como demonstra o Gráfico (2).



Gráfico 2 – Caraterização dos gatos relativamente à raça.

Relativamente   idade, estes foram classificados em escalões, existindo 6 (18%) gatos com idade inferior a dois anos, 8 (24%) com idade compreendida entre dois e seis anos e por fim 19 (58%) animais com idade superior a seis anos (Gráfico 3).



Gráfico 3 – Caraterização dos gatos em relação   idade.

Em relação ao tipo de alimento 84% (n=21/25) dos animais são alimentados exclusivamente com alimento seco, apenas um gato (n=1/25) ingeria exclusivamente alimento húmido e 12% (n=3/25) eram alimentados com alimento seco e húmido em simultâneo (Gráfico 4).

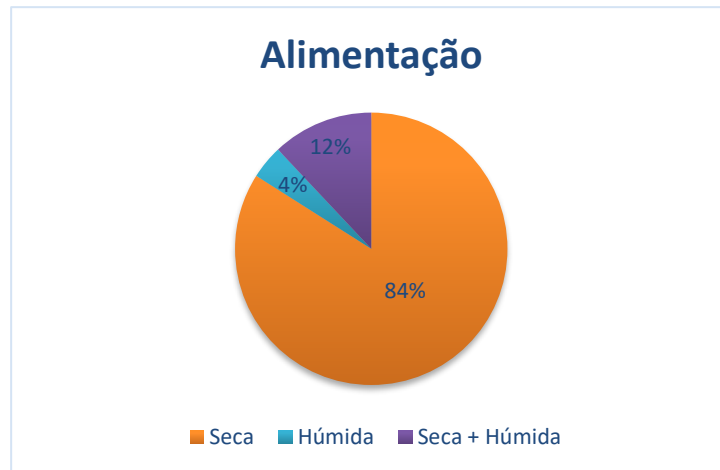


Gráfico 4 – Caraterização do tipo de alimentação.

4.1.3 Caraterização do habitat

Dos gatos estudados, 54% (n=14/26) dos animais apresentava estilo de vida interior, 8% (n=2/26) exterior e ainda 38% (n=10/26) tinham habitat misto, isto é, animais de interior com acesso ao exterior (Gráfico 5). Cerca de metade, 53% (n=8/15) dos animais não coabitavam com outros gatos.

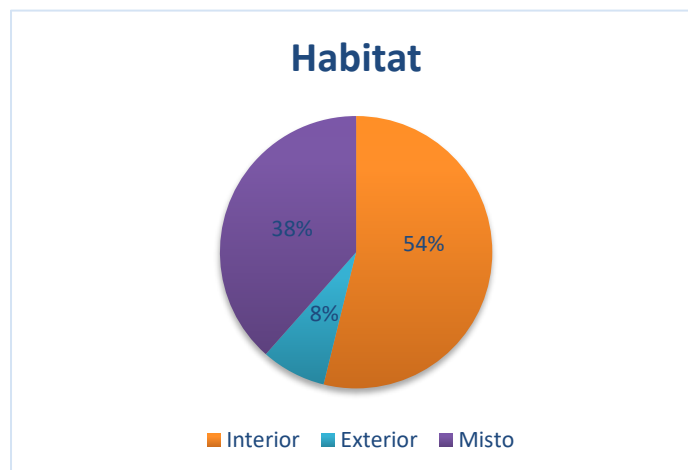


Gráfico 5 – Caraterização dos gatos relativamente ao tipo de habitat.

4.1.4 Episódios recentes de stress e outros fatores

Dos gatos estudados, a maioria (67%) (n=6/9) dos animais não tinham sido expostos a episódios recentes de stress (como separação dos donos, mudança de casa ou alteração ao seu ambiente). Foi ainda apurado que apenas um gato (n=1/9) foi igualmente exposto a outros fatores de stress, nomeadamente presença de ambiente pobre em estímulos e/ou ausência ou dificuldade no acesso a recursos, em contraste com 89% (n=8/9) em que tal não foi considerado pelo proprietário.

4.1.5 Episódios anteriores de FLUTD

Do total de gatos, 40% (n=10/25) não possuíam episódios anteriores de presença de sintomatologia de FLUTD enquanto que em 60% (n=15/25) dos animais foi referida pelo proprietário a existência de episódios anteriores.

4.1.6 Caráter e patologias concomitantes

Dos 17 gatos em que foi avaliado o caráter, 8 (47%) apresentaram um caráter anormal, segundo a avaliação do Médico Veterinário. Especificando o tipo de caráter, metade apresentaram-se medrosos (4), 3 (37,5%) mostraram-se agressivos e por fim, apenas 1 (12,5%) aparentava um comportamento nervoso (Gráfico 6).

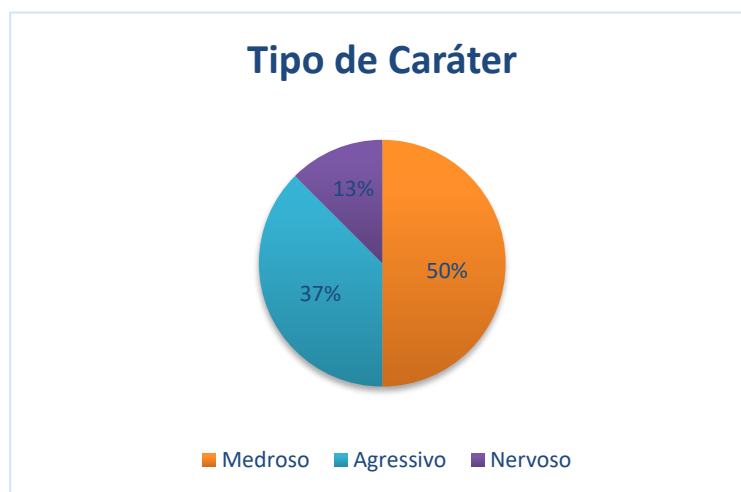


Gráfico 6 – Distribuição dos gatos em relação ao tipo de caráter.

Relativamente à presença de patologias concomitantes, a maioria dos gatos (56%) não apresentavam concomitantemente outras doenças (n=15/27). Porém, as doenças mais comuns, com igual número de animais (n=4/12) foram doenças endócrinas e a obesidade, considerada uma doença presente concomitantemente com FLUTD.

4.1.7 Sintomatologia apresentada

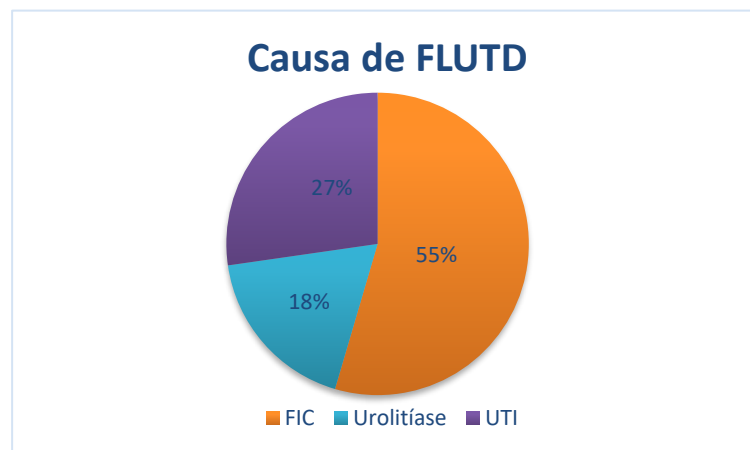
Os 3 sinais clínicos mais frequentemente encontrados neste trabalho foram o tenesmo urinário (31%), a estrangúria (31%) e a hemat ria (29%). Os restantes sinais clínicos e respetivas percentagens encontram-se na Tabela 11.

Tabela 11 – Caraterização dos sinais clínicos apresentados.

Polaquiúria	<i>Ausência</i>	72%	n=21/29
	<i>Presença</i>	28%	n=8/29
Disúria	<i>Ausência</i>	75%	n=21/28
	<i>Presença</i>	25%	n=7/28
Estrangúria	<i>Ausência</i>	69%	n=20/29
	<i>Presença</i>	31%	n=9/29
Vocalização durante a mic��o	<i>Aus�ncia</i>	86%	n=24/28
	<i>Presença</i>	14%	n=4/28
Hemat�ria	<i>Aus�ncia</i>	71%	n=20/28
	<i>Presença</i>	29%	n=8/28
Periúria	<i>Aus�ncia</i>	100%	n=28/28
	<i>Presença</i>	0%	n=0/28
An�ria/Obstru��o	<i>Aus�ncia</i>	75%	n=21/28
	<i>Presença</i>	25%	n=7/28
Tenesmo	<i>Aus�ncia</i>	69%	n=20/29
	<i>Presença</i>	31%	n=9/29
Lambadura da zona genital	<i>Aus�ncia</i>	93%	n=27/29
	<i>Presença</i>	7%	n=2/29
Sinais de dor/Stress	<i>Ausência</i>	86%	n=24/28
	<i>Presença</i>	14%	n=4/28

4.1.8 Causa de FLUTD

Relativamente à etiologia responsável pelos sinais clínicos de FLUTD, 6 (18%) animais foram diagnosticados com Urolitíase, 9 (27%) com ITU e 18 (55%) com FIC como   possível verificar com o Gráfico 7.

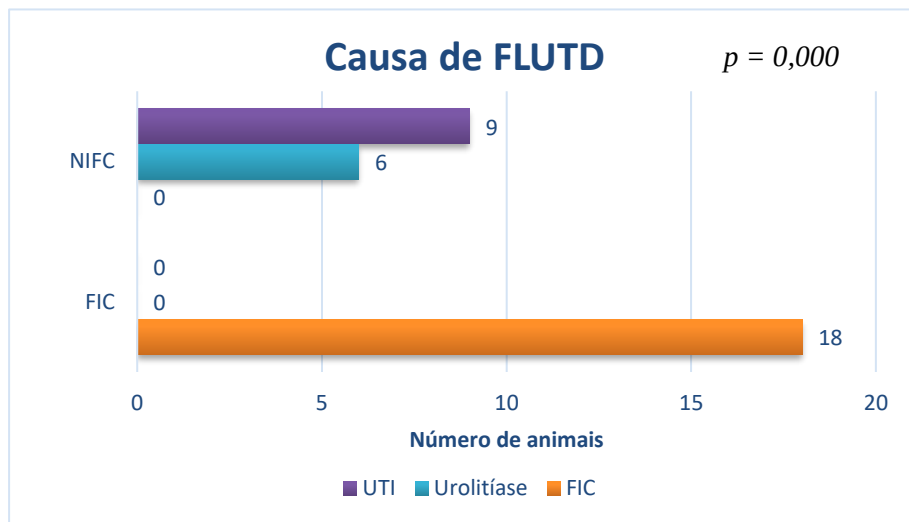


Gráfico 7 – Caraterização dos gatos concernente à causa de FLUTD.

4.2 Rel  o estatística entre as variáveis em estudo

i. FIC vs NIFC

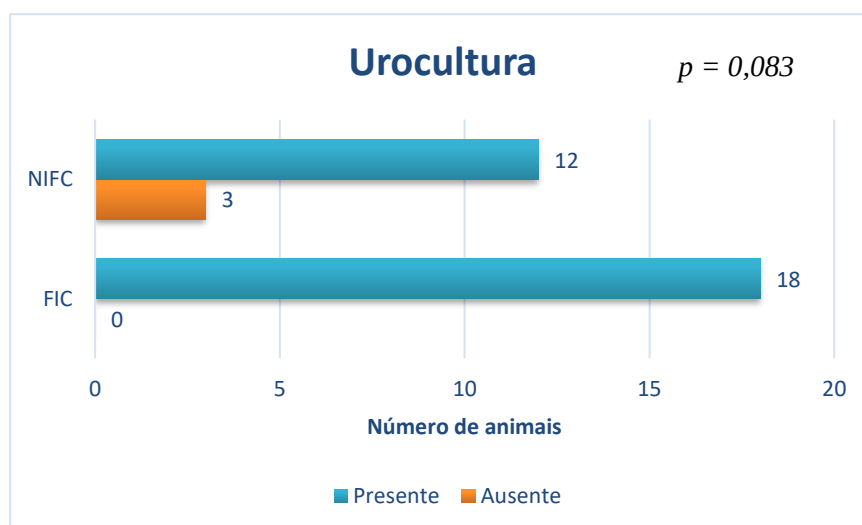
Verificou-se, como seria de esperar, uma relação estatisticamente significativa entre os grupos, FIC e NIFC e a causa de FLUTD (Qui-Quadrado (2 N> 33) = 33.000, $p = 0,000$) como   possível observar no Gráfico 8.



Gráfico 8 – Rel  o estatística entre os grupos e a causa de FLUTD.

ii. Grupos vs urocultura, TSA e resultado urocultura

Apurou-se que os animais com diagnóstico final de FIC realizaram em maior número urocultura, existindo uma tendência estatisticamente significativa entre os grupos e a realização da análise laboratorial urocultura (Qui-Quadrado (1 N> 33) = 3,960 $p = 0,083$) (Gráfico 9).



Gráfico 9 – Rel  o estatística entre grupos e a realização de urocultura.

Em semelhança, animais com diagnóstico final de FIC realizaram em maior número um TSA, como observado na relação entre grupos e realização do teste laboratorial TSA, verificou-se uma tendência estatisticamente significativa (Qui-Quadrado (1 N> 33) = 5,462 $p = 0,033$) (Gráfico 10).

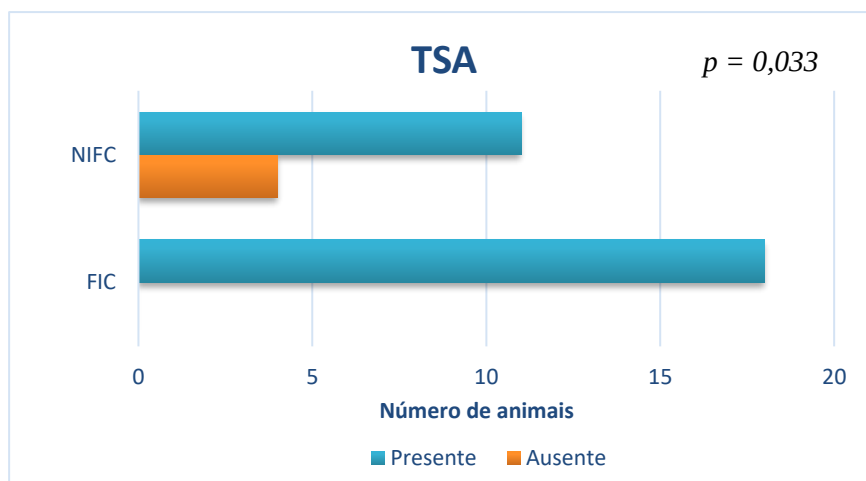


Gráfico 10 – Relação estatística entre grupos e a realização de TSA.

Em contraste, como seria expectável, constatou-se que animais com diagnóstico final de FIC não apresentaram uroculturas positivas e, como tal, verificou-se a presença de uma relação estatisticamente significativa entre os grupos e o resultado da urocultura (Qui-Quadrado (1 N> 33) = 16,364 $p = 0,000$) (Gráfico 11).

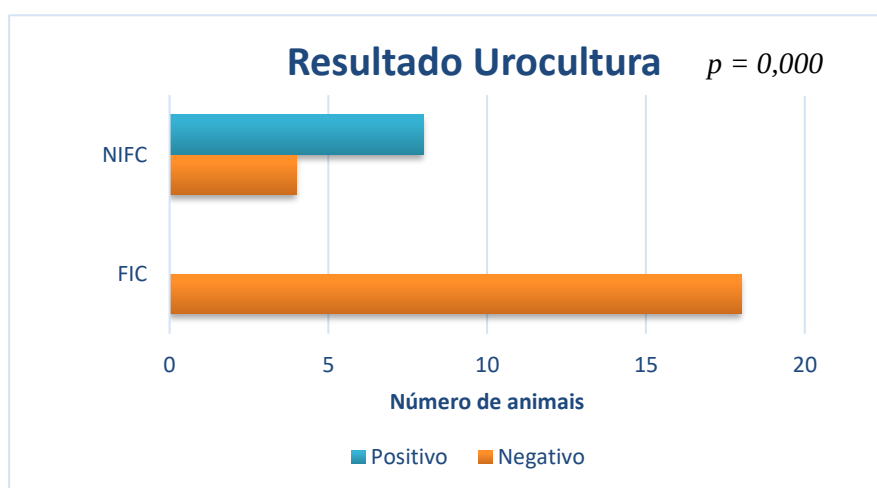


Gráfico 11 – Relação estatística entre grupos e o resultado da urocultura.

iii. Grupos vs leucosúria e flora bacteriana

Averiguou-se ainda, um igual número de gatos com FIC apresentando e não apresentando leucosúria, em contraste com a maioria dos animais com NIFC que apresentavam leucosúria. Como tal, observou-se uma tendência estatisticamente significativa entre grupos analisados neste estudo e a presença de leucosúria na urianálise (Qui-Quadrado (1 N> 33) = 3,182 $p = 0,077$) (Gráfico 12).

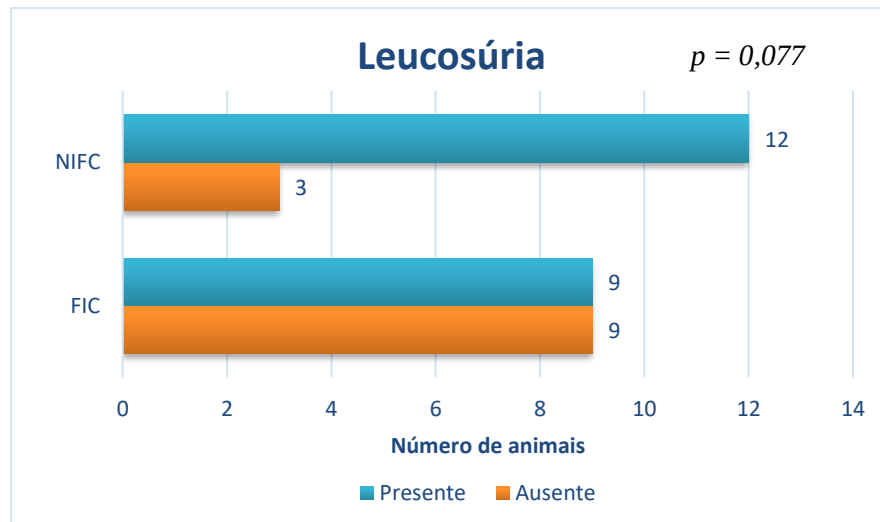


Gráfico 12 – Relação estatística entre grupos e a presença de leucosúria na urianálise.

Relativamente à característica “flora bacteriana” visualizada na urianálise, verificou-se a presença de uma tendência estatisticamente significativa entre os grupos estudados (Qui-Quadrado (1 N> 33) = 4,244 $p = 0,053$) (Gráfico 13).

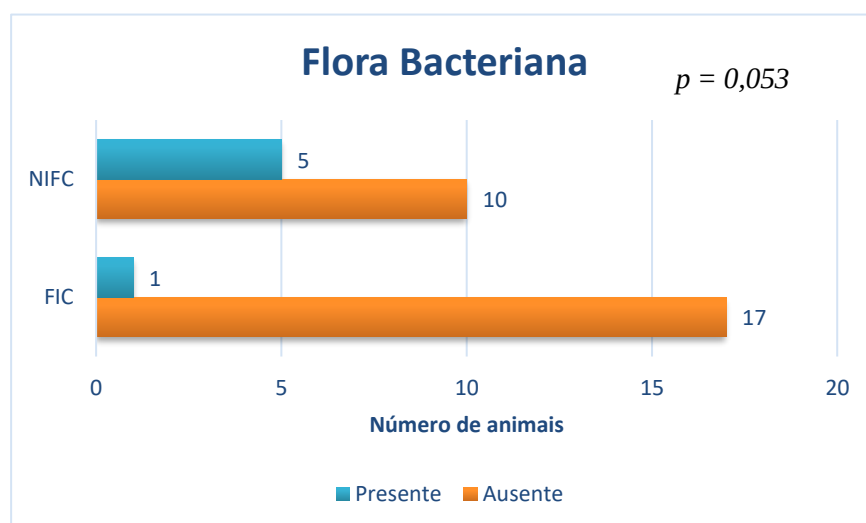


Gráfico 13 – Relação estatística entre grupos e a presença de flora bacteriana no sedimento urinário.

iv. Grupos vs algaliação

Por último, constatou-se uma correlação estatisticamente significativa entre os grupos analisados e a realização de algaliação como parte do tratamento de FLUTD, sendo que uma maior percentagem de animais dentro do grupo FIC foi sujeita a este procedimento (Qui-Quadrado (1 N> 33) = 8,556 $p = 0,005$) (Gráfico 14).

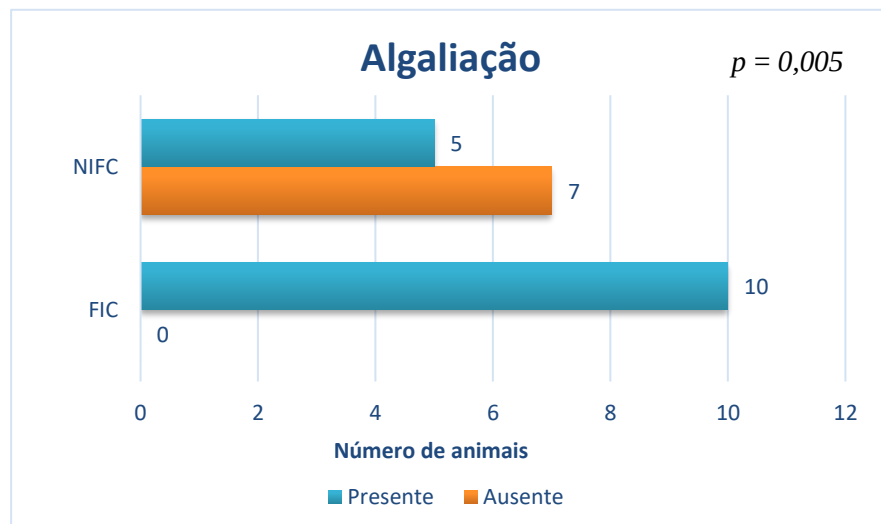


Gráfico 14 – Relação estatística entre grupos e a realização de algaliação como parte do tratamento.

5. Discussão

FLUTD é um termo generalista usado para descrever as várias etiologias responsáveis pelos sinais clínicos de doença do TUI em gatos. Estas incluem idiopática, urolitíase, ITU, neoplasias e por fim, anomalias anatómicas, funcionais e neurológicas (Defauw *et al.*, 2011). Se nenhuma destas causas é encontrada após execução de uma série de MCD, o diagnóstico presuntivo de FIC é emitido (Westropp & Buffington, 2004; Kruger *et al.*, 2009; Forrester & Towell, 2015). Logo, a realização de uma abordagem diagnóstica direcionada e sistemática é fundamental para a obtenção de um diagnóstico preciso da causa de FLUTD, seu correto tratamento e diminuição de recidivas.

Do total de casos recolhidos no âmbito desta dissertação, cerca de 70% eram do sexo masculino, indo de acordo com os estudos realizados por Sævik *et al.* (2011) e Dorsch *et al.* (2014) em que descrevem que a maioria dos animais afetados são do sexo masculino. Porém, em estudos menos recentes dirigidos por Jones *et al.* (1997) e Buffington *et al.* (2006), não foram encontradas diferenças entre o grupo de casos clínicos e o grupo de casos controlo. Gerber *et al.* (2005) acrescentam ainda que os machos estão mais frequentemente representados do que as fêmeas em estudos de população.

Contudo, segundo Gunn-Moore (2000), a FLUTD ocorre igualmente em ambos os géneros, frisando, no entanto, que machos castrados são mais suscetíveis à doença estando assim em concordância com os resultados obtidos por Lekcharoensuk *et al.* (2001), Lund *et al.* (2013) e Dorsch *et al.* (2014). Por sua vez, Jones *et al.* (1997) afirmam a existência de um risco acrescido para gatos castrados no geral, abrangendo ambos os géneros, pois apesar de machos castrados serem mais frequentemente afetados no seu estudo, estes explicam que poderá ser devido à grande proporção dos mesmos na população em estudo. Este facto está em anuência com o resultado da nossa amostra total, em que cerca de 24% eram férteis e 76% foram submetidos a OVH ou Orquiectomia.

Contrariamente, estudos realizados por Buffington *et al.* (2006) e Lund *et al.* (2013) referem que o *status* reprodutivo não apresenta um fator de risco estatisticamente significativo.

Existe ainda outra variável relativa ao estado reprodutivo que merece ser abordada, que é se estamos perante uma uropatia obstrutiva ou não obstrutiva pois, de acordo com Hostutler *et al.* (2005), estes são conceitos mais amplos que podem ser usados na classificação de FLUTD através da presença ou ausência de obstrução uretral, respetivamente. Nesta amostra apenas 25% apresentavam obstrução uretral, cerca de metade dos 58% reportados por

Gerber *et al.* (2005) e dos 53% reportados por Dorsch *et al.* (2014) mas em maior número que os 18% obtidos por Lekcharoensuk *et al.* (2001) e similar ao estudo de Sævik *et al.* (2011) (29%).

No que concerne o género, cerca de 71% eram machos e apenas 29% eram do sexo feminino, indo ao encontro dos resultados alcançados por Hostutler *et al.* (2005) em que a patologia obstrutiva é rara em fêmeas e é vista mais frequentemente em gatos machos. Dorsch *et al.* (2014) referem também que uma das razões para terem encontrado uma alta proporção de machos obstruídos foi porque estes estão predispostos para obstruções devido ao estreito lúmen da uretra peniana. Assim, segundo Willeberg (1984) quando se fala somente em patologia não obstrutiva, a FLUTD ocorre com igual frequência em machos assim como em fêmeas. No que diz respeito ao estado reprodutivo de gatos machos, Willeberg (1984) refere ainda que o diâmetro da uretra não difere entre machos inteiros e castrados, contudo a obstrução uretral ocorre com maior frequência em machos castrados.

Porém, neste estudo a grande maioria dos casos clínicos eram do sexo masculino (70%) mas, mesmo assim, e apesar de os machos estarem predispostos para obstrução uretral devido ao lúmen estreito da uretra peniana (Dorsch *et al.*, 2014), a percentagem de machos obstruídos foi mais baixa que os estudos referidos anteriormente.

Segundo é descrito por vários autores, nomeadamente Willeberg (1984), Kruger *et al.* (1996) e Gunn-Moore (2000) os gatos da raça persa parecem estar predispostos à FLUTD enquanto que os siameses são raramente afetados. Relativamente a etiologias de FLUTD, Lekcharoensuk *et al.* (2001) referem que os gatos persas possuem um risco acrescido para o desenvolvimento de cálculos vesicais, mais concretamente cálculos de oxalato de cálcio assim como desenvolvimento de FLUTD por defeitos congénitos em comparação com outros gatos. Dos 33 casos incluídos no estudo, apenas 9% eram da raça persa e 6% da raça siamês, enquanto que o europeu comum conta com 85% do total de gatos. Este fato poderá ser explicado através do excesso de representatividade de animais da raça europeu comum no estudo assim como em Portugal. Para além disso, há que ter em consideração a dificuldade na classificação entre um gato de raça europeu comum e um gato sem raça definida, o que neste estudo, a obtenção de informação relativa às raças dependeu do método de classificação utilizado por cada Médico Veterinário que procedeu à consulta médica. Por norma, considera-se que um gato sem raça definida é aquele que é considerado ter uma mistura de várias raças, não tendo uma raça específica e que não possua um *pedigree*. A Federação Internacional Felina reconhece o gato europeu comum como uma verdadeira raça.

Uma grande proporção de gatos de raça pura esteve presente num estudo de população dirigido por Sævik *et al.* (2011). Os autores apresentam duas possíveis justificações: os gatos de raça pura têm maior predisposição para desenvolvimento de FLUTD ou talvez os proprietários estão mais dispostos a levar o animal ao veterinário quando o gato apresenta sinais clínicos.

No que toca à idade, possuir mais de 6 anos de idade foi a faixa etária predominante neste estudo com uma percentagem de 58%, seguindo-se pelos animais com idade compreendida entre os 2 e os 6 de idade (24%) e por fim animais com idade inferior a 2 anos (18%). Segundo Forrester & Roudebush (2007) a FLUTD ocorre mais frequentemente entre 1 a 10 anos de idade, sendo um intervalo bastante amplo. De acordo com Lekcharoensuk *et al.* (2001) a maioria dos gatos com sinais clínicos de TUI possuem idades entre os 2 e os 6 anos, referindo ainda que esta patologia é pouco comum em gatos com idade inferior a 1 e superior a 10 anos. Lund *et al.* (2013) são igualmente generalistas e afirmam que encontraram uma maior probabilidade em animais de meia idade, podendo estar de acordo com os resultados aqui relatados. Mais corretamente, deveria ser especificada a idade mais comum não para FLUTD, mas para determinada etiologia. Assim, segundo Lekcharoensuk *et al.* (2001) os gatos entre os 2 e os 7 anos aparentam ter um risco aumentado para cálculos e *plugs* uretrais, distúrbios neurogénicos, defeitos congénitos e traumas iatrogénicos. Por sua vez, os gatos com idade compreendida entre 4 e 10 anos possuem risco aumentado para cálculos vesicais, obstruções uretrais e FLUTD idiopático e, por último, gatos com idade superior a 10 anos possuem risco aumentado para infeções bacterianas e neoplasias.

De acordo com Markwell *et al.* (1998), a dieta pode contribuir para a etiologia, manejo ou prevenção da recidiva de algumas das causas de FLUTD, pois os constituintes dietéticos e padrões de alimentação influenciam o volume, o pH e a concentração de solutos na urina. Jones *et al.* (1997) são mais concretos e relatam que a dieta dos gatos (tipo e composição) e frequência de alimentação irão influenciar o pH urinário e por isso o risco de formação de cristais de estruvite (constituente mais comum na urina e na formação de *plugs* uretrais).

Tendo estes factos em consideração, no presente trabalho foi feita uma recolha acerca deste tipo de informação. Assim, a grande maioria dos animais em análise (84%) eram alimentados exclusivamente com alimento seco. Estes resultados vão de encontro com o estudo feito por Willeberg (1984) que refere que a condição corporal e a dieta são reportadas como fatores de risco quando comparados com gatos não afetados, pois tem sido demonstrado

que gatos alimentados com apenas alimentação seca ou alimentados intermitentemente ao longo do dia tem uma maior incidência de FLUTD. Mais ainda, Buffington *et al.* (1997) afirmam que o consumo de alimento seco tem sido implicado como um fator de risco para patologia do TUI idiopático e Pusoonthornthum *et al.* (2012) afirmam até que gatos alimentados com alimento húmido possuem menor risco de desenvolvimento de FLUTD do que gatos que são alimentados com alimento seco. O mesmo foi relatado no estudo dirigido por Gerber *et al.* (2005) em que na grande maioria dos casos a dieta consistiu em mais de 50% em alimento seco.

Em oposição ao presente estudo e a outros já referidos anteriormente (Willeberg, 1984; Jones *et al.*, 1997), mas em concordância com Cameron *et al.* (2004), Buffington *et al.* (2006) descrevem que não foram identificadas diferenças entre o grupo de animais com FLUTD e o grupo de animais saudáveis, atribuindo este resultado a diferenças na composição da dieta e nos padrões de alimentação ao longo do tempo e entre os locais de estudo. Jones *et al.* (1997) afirmam ainda que o acesso a presas no exterior assim como visitas de rotina anuais ao Médico Veterinário são vistos como fatores protetores contra a patologia. Contudo, não é possível chegar a conclusões definitivas com este estudo devido ao facto de não possuímos informação de todos os gatos incluídos na amostra relativamente ao tipo de dieta. Para além disso, seria necessário um grande estudo populacional com gatos com e sem FLUTD para saber se há de facto diferenças do tipo causa-efeito relativamente ao tipo de alimentação.

Quanto ao tipo de habitat, uma associação entre o habitat interior e FLUTD tem sido realizada (Buffington *et al.*, 2006). Neste estudo, cerca de metade dos animais (54%) possuíam um estilo de vida exclusivamente interior, estando em concordância com os 60% de Sævik *et al.* (2011). Em 1997, Jones *et al.* referem que animais com acesso restrito ao interior apresentam um risco significativo para ter FLUTD. Mais tarde, em 2005, Gerber *et al.* assim como Dorsch *et al.* (2014) relatam que em ambos os estudos a maioria dos animais afetados eram de facto mantidos em habitat estritamente interior e Hostutler *et al.* (2005) afirmam que as patologias TUI aparentam surgir clinicamente como animais de vida interior. Buffington (2002) relaciona ainda que gatos que têm possibilidade de eliminar no exterior possuem um menor risco de FLUTD quando comparados com aqueles gatos confinados ao habitat interior e apenas com a possibilidade de eliminar na caixa de areia convencional (Defauw *et al.*, 2011).

A juntar aos fatores ambientais, Buffington (2002) coloca a hipótese de o risco de desenvolvimento da doença em animais *indoor* ser maior devido a fatores relacionados com o próprio gato. Mais recentemente, Buffington *et al.* (2006) não conseguiram identificar

fatores ambientais associados com FLUTD em animais *indoor*, porém relatam que um número de diferenças físicas e comportamentais entre gatos saudáveis e gatos com a patologia foram identificados, sugerindo que fatores internos poderão, desta forma, ser importantes para a expressão de FLUTD em animais com habitat interior.

É igualmente importante mencionar que é possível que os proprietários com uma ligação mais forte com o seu gato os mantenham no interior de casa, despendem mais tempo com eles, estão mais atentos a sinais indicativos de doença e consequentemente procuram cuidados veterinários mais prontamente (Lue *et al.*, 2008).

Outra característica relevante acerca do habitat é o facto de co-habitarem ou não com outros gatos na mesma casa. Sobre esta característica está descrito por Hostutler *et al.* (2005) que o FLUTD surge mais frequentemente em animais que habitam em casas onde existem vários gatos, pois segundo Jones *et al.*, (1997) este pode ser um indicador de stress a longo prazo devido ao facto de os gatos serem um animal bastante territorial assim como o uso partilhado da caixa de areia por vários gatos é também apontado como um fator importante. Estes resultados são contraditórios com os resultados obtidos neste estudo, em que 53% (n=8/15) dos animais não partilham o seu habitat com um ou mais gatos. Mais uma vez, é necessário sublinhar que não foi possível a obtenção deste tipo de informação na totalidade dos gatos, apenas foi possível em 15 dos 33 gatos analisados e por isso, existiria a possibilidade de os resultados estarem em concordância com a literatura descrita.

Um aumento da permeabilidade endotelial e epitelial poderá estar na base de um mecanismo de resposta a fatores de stress físicos e mentais que têm sido reportados em algumas patologias vesicais (Lavelle *et al.*, 2000), consequentemente, fatores ambientais, tais como interações com os donos e alterações na rotina do animal têm sido associados com FLUTD (Hostutler *et al.*, 2005). Wallius & Tidholm (2009) relatam que, segundo os proprietários, 66% dos gatos foram expostos a eventos stressantes antes do início da apresentação dos sinais clínicos. Um aumento da incidência do mesmo parece ocorrer após a mudança do gato para uma nova casa até 3 meses antes do episódio de FLUTD. Jones *et al.* (1997) expõem que esta ocorrência poderá estar relacionada com a retenção de urina. Todavia, estes dados estão em discórdia com os resultados obtidos neste ensaio, pois apenas cerca de um terço (33%) foram expostos a episódios de stress recente (como separação dos donos, mudança de casa ou alteração ao seu ambiente).

Foi ainda apurado que apenas um animal, dos quais os dados estavam disponíveis (n=9), foi igualmente exposto a outros fatores de stress, tais como, presença de ambiente pobre

em estímulos e ausência ou dificuldade no acesso a recursos. É de referir que estes dados dependem totalmente do que é relatado pelo proprietário e mais uma vez este tipo de informação não foi obtido na totalidade dos gatos estudados.

Gunn-Moore (2003) afirma que a maioria dos casos de FLUTD sem obstrução são auto-limitantes, normalmente solucionados num intervalo de 5 a 10 dias. No entanto, na maioria dos gatos afetados os sinais clínicos recidivam com uma frequência variável, porém tendem a diminuir em frequência e em severidade ao longo do tempo. Do total de gatos, a maioria (60%) relatada pelo proprietário, tivera episódios de FLUTD anteriormente. Em contraste, Wallius & Tidholm (2009) reportam que na maioria dos gatos do estudo a frequência de recidiva de sinais clínicos da patologia em questão foi baixa. Em caso de gatos com FLUTD idiopático não obstrutivo, a percentagem de recidiva é de 51% (Kruger *et al.*, 1996). Segev *et al.* (2011) reportaram uma taxa de recidiva de 22% em 6 meses e 24% em dois anos no caso de obstrução uretral. Gerber *et al.* (2005) justificam estas altas taxas de recidiva por ainda não terem sido estabelecidos protocolos para o tratamento e profilaxia efetivos de FLUTD idiopático.

Relativamente às diferentes etiologias, no estudo dirigido por Gerber *et al.* (2005) os sinais clínicos de FLUTD ocorreram previamente em 41% de gatos com urólitos, 50% gatos com ITU e 66% em FIC. Os autores explicam estes resultados com uma baixa recidiva de ITU assim como o facto de que em gatos com sinais de FLUTD, é frequentemente iniciada antibioterapia sem qualquer investigação diagnóstica, a qual só é benéfica em gatos com ITU. Alguns autores são mais concretos e relatam que mais de 65% de gatos com FIC de ocorrência aguda irão experienciar uma ou mais recidivas de sinais clínicos no espaço de 1 a 2 anos (Defauw *et al.*, 2011). Numa pequena percentagem ($\pm 15\%$), os sinais clínicos persistem durante semanas a meses ou são frequentemente recidivantes; estes gatos são classificados como FIC de ocorrência crónica (Forrester & Towell, 2015).

Foi reportado que significativamente mais proprietários de gatos com FLUTD detetaram que os seus gatos adquiriram uma postura medrosa, nervosa ou ainda agressiva em comparação com proprietários de gatos saudáveis ou gatos com outras doenças (Buffington *et al.*, 2006). Neste estudo, em apenas cerca de metade dos gatos ($n=17/33$) foi possível avaliar a existência ou não de um carácter anormal. Assim, aproximadamente 47% dos gatos apresentaram uma atitude anormal, em que metade estavam medrosos (4), 3 (37,5%) mostraram-se agressivos e por fim, apenas 1 (12,5%) aparentava ter um comportamento nervoso. Lund *et al.* (2015), em concordância com outros estudos, referem que um gato

diagnosticado com FIC foi significativamente mais nervoso ou até medroso (Cameron *et al.*, 2004; Buffington *et al.*, 2006; Defauw *et al.*, 2011), em semelhança com a associação com o stress existente em humanos com IC.

Em relação à presença de doenças subjacentes, em 2006, Buffington *et al.* relataram que expressivamente mais proprietários de gatos com FLUTD do que proprietários de gatos saudáveis referiram que os seus gatos possuíam problemas no trato gastrointestinal, em adição aos sinais de doença do TUI. De nota, os pacientes humanos com IC possuem igualmente um risco acrescido para desenvolvimento de uma variedade de doenças concomitantes, incluindo IBD (Buffington, 2004). Neste estudo a maioria dos gatos (56%) não apresentavam concomitantemente outras doenças e das doenças mais comuns, com igual número de animais (n=4/12) foram doenças endócrinas e a obesidade, sendo que nenhum proprietário reportou sinais de patologia gastrointestinal, contrariamente aos autores supracitados.

Quanto à obesidade, existem várias referências na literatura acerca do excesso de peso ser estar associado a um risco aumentado para desenvolvimento de FLUTD (Buffington, 2002; Lund *et al.*, 2013). Jones *et al.* (1997) fazem também menção que os gatos que apresentam esta sintomatologia são em geral obesos. Em contrapartida, Gerber *et al.* (2005) reportam que a obesidade não pareceu estar associada com FLUTD, pois apenas 32% dos gatos foram considerados com excesso de peso. Este último resultado está em concordância com o obtido nesta dissertação, que foi cerca de 27%. No entanto, neste estudo a definição de gato obeso foi subjetivada pela classificação do Médico Veterinário que procedeu à consulta médica e não pela medição do peso ou da medição do índice de condição corporal.

Relativamente à sintomatologia apresentada pelos gatos à consulta, Dorsch *et al.* (2014) reportam que estrangúria e hematúria foram os sinais clínicos mais comuns. Gerber *et al.* (2005) reportam 62% e 56% respetivamente. Os nossos resultados estão de acordo, embora com percentagens inferiores, em que os sinais clínicos mais comuns foram a estrangúria e o tenesmo urinário, ambos com 31% e a presença de hematúria apenas possui um valor de 29%. De nota que a distinção entre estrangúria e tenesmo urinário poderá ser difícil para o proprietário. Na opinião da autora, esta diferença poderá dever-se ao facto de os proprietários dos gatos serem cada vez mais conscienciosos e estarem atentos a sinais mais subtis de doença dos seus animais.

Gerber *et al.* (2005) referem que a dor como sinal clínico de FLUTD foi reportada em maior número em animais com outras causas de FLUTD do que em animais com urólitos. Estes autores colocam a hipótese de a dor ser um sinal clínico prominente em gatos com FIC,

em semelhança com IC em Medicina Humana. Porém, apesar deste estudo apontar para FIC como a etiologia mais comum, a dor apenas foi reportada em aproximadamente 14% dos animais. A explicação para este facto poderá estar na dificuldade de o proprietário e o Médico Veterinário detetarem este sinal clínico devido ao próprio carácter do gato, que pode apresentar-se agressivo, nervoso ou medroso, assim como o gato ser um animal muito estóico e, por isso tenta sempre esconder a dor, não sendo evidente a presença da mesma.

Periúria tem sido a palavra mais utilizada para descrever a tendência dos gatos para eliminar fora da caixa de areia, levando à eliminação em locais inapropriados. Este termo é o sinal clínico mais comum relatado pelos proprietários de gatos com FLUTD, sendo que muitas vezes o Médico Veterinário suspeita da existência de um problema comportamental e não tanto em FLUTD (Hostutler *et al.*, 2005). Aproximadamente metade dos gatos com eliminação inapropriada, isto é, periúria como único sinal clínico reportado pelo proprietário são diagnosticados com cistite intersticial por uroendoscopia (Buffington *et al.*, 1997). Surpreendentemente, no presente estudo nenhum gato apresentava periúria referida pelo proprietário.

A literatura sustenta que os gatos com qualquer patologia do TUI exibem os mesmos sinais clínicos, independentemente da causa (Osborne *et al.*, 1996; Gunn-Moore, 2003). Forrester & Roudebush (2007) afirmam que a realização de urianálise, exames imagiológicos e cultura urinária são necessários para identificar a etiologia responsável pelos sinais clínicos de FLUTD e que se nenhuma causa é encontrada, o diagnóstico de FIC é realizado (Kruger *et al.*, 2009; Lemberger *et al.*, 2011; Lund *et al.*, 2013). Tendo em conta estas diretrizes, dos 33 animais inseridos neste trabalho, ligeiramente mais de metade dos animais foi diagnosticado com FIC, estando em concordância com a literatura científica que tem sido descrita até a data (Kruger *et al.*, 2009; Defauw *et al.*, 2011; Lemberger *et al.*, 2011; Lund *et al.*, 2013), contando com 55 a 69% dos casos (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Gunn-Moore, 2003; Cameron *et al.*, 2004). Este facto poderá demonstrar uma evolução no diagnóstico da doença e um maior entendimento acerca da complexidade da doença por parte dos Médicos Veterinários.

Em relação às restantes etiologias presentes no grupo NIFC, os casos de ITU estão em maior número do que os casos de urolitíase, contradizendo a tendência referida por alguns autores em que referem que os *plugs* uretrais e urolitíase são comumente encontradas, enquanto que as ITU, neoplasias, defeitos anatómicos, problemas comportamentais ou ainda causas iatrogénicas, são mencionadas como etiologias menos frequentes (Osborne *et al.*, 1996; Gerber *et al.*, 2005; Kruger *et al.*, 2009).

Existem duas razões principais que poderão explicar o facto pelo qual obtivemos mais casos de ITU do que urolitíase: (1) o escalão etário predominante neste estudo (idade superior a 6 anos) pois como refere Forrester & Roudebush (2007), ITU é mais comum em gatos mais velhos; (2) o método de recolha de urina isto porque, apesar de a cistocentese ser o método de eleição para a recolha de urina para a realização de urianálise (mas especialmente de cultura urinária), em 13 animais não foi apurado qual o método utilizado e ainda, dos 20 animais em que é conhecido qual o procedimento utilizado, em 6 deles não foi realizada a recolha de urina de forma completamente assética, ou seja, por cistocentese.

Este achado estatístico poderá ainda ser explicado pelos seguintes motivos: (1) inclusão de novos casos e, portanto, estes não foram submetidos a tratamento prévio; (2) animais que foram submetidos anteriormente ao processo de algaliação urinária, no caso de se tratarem de recidivas; (3) possuírem uma baixa D.U. Em semelhança, Lund *et al.* (2013) e Dorsch *et al.* (2014) obtiveram uma maior proporção de casos do que tinha sido anteriormente reportado em estudos norte-americanos.

É de referir ainda que nesta amostra foram excluídos, à partida, animais diagnosticados com DRC, patologia que poderia ser a razão do aparecimento de ITU. De acordo com resultados obtidos por White *et al.* (2012), 30% dos gatos com DRC apresentaram uma cultura urinária positiva e que a maioria das mesmas foram ocultas. Conquanto, Dorsch *et al.* (2014) alertam que a exclusão de gatos com sintomatologia de FLUTD que possuam patologias concomitantes que predis põem os animais a contrair ITU provavelmente conduz a uma subestimação da incidência verídica de ITU na população geral de gatos.

Outro acontecimento que é digno de referência é o facto de no presente estudo não existir nenhum caso de *plugs* uretrais, sendo estes relativamente frequentes de acordo com Gunn-Moore (2003) e Forrester & Roudebush (2007). Isto poderá ser explicado por duas razões: primeiro, pelo facto de o diagnóstico do mesmo apenas ser feito quando material característico é claramente visível (Gerber *et al.*, 2005) e no processo de desobstrução (algaliação) estes podem ser enviados retrogradamente para a bexiga (Osborne *et al.*, 1996) e por isso não diagnosticados. Segundo, a radiografia por contraste da uretra ou uretroscopia são necessárias para identificar seguramente a presença de *plugs* uretrais (apesar de mesmo assim os *plugs* poderem ser empurrados para a bexiga) (Gerber *et al.*, 2005), neste estudo os meios imagiológicos de diagnóstico referidos não foram realizados, pois em todos os casos estes pacientes apresentaram-se como uma emergência e a prioridade foi a correção da obstrução. Ainda assim, para efeitos de análise, a presença de *plugs* uretrais nunca seria

considerada uma etiologia em si, dado que pode ser consequência de qualquer uma das outras etiologias em estudo.

Existiu uma relação estatisticamente significativa entre os grupos de estudo definidos e a causa de FLUTD como seria expectável tendo em conta as etiologias incluídas em cada grupo (Grupo 0 – FIC; Grupo 1 – NIFC).

Apurou-se uma tendência estatisticamente significativa entre os grupos e a realização da análise laboratorial urocultura ($p = 0,083$). Esta relação estatística vai de acordo com as expectativas pois a realização de urocultura consistia um dos critérios fundamentais para a inclusão de casos clínicos no presente estudo. Apenas 3 gatos não possuem esta ferramenta de diagnóstico realizada, possivelmente pela ausência de *feedback* positivo por parte do cliente para a realização da mesma. Porém, estes foram inseridos neste estudo de qualquer das formas por terem sido diagnosticados com urolitíase e por o número de casos clínicos inseridos na amostra não ser significativo.

Surpreendentemente, foi obtida uma tendência estatisticamente significativa na correlação entre grupos e realização do teste laboratorial TSA ($p = 0,033$). Nesta correlação seria de esperar uma relação estatisticamente significativa, pois atualmente quando é realizada uma urocultura é pedida conjuntamente a realização de TSA por forma a ser possível a aplicação de uma terapêutica consoante a suscetibilidade bacteriana presente. A falta de verbas por parte do proprietário do animal, em alguns casos clínicos, poderá ser a razão pela qual o Médico Veterinário abdique desta ferramenta de diagnóstico e aplique uma terapia antimicrobiana empírica.

Constatou-se ainda a presença de uma relação estatisticamente significativa entre os grupos e o resultado da urocultura. Este resultado está de acordo com o previsto pois no grupo FIC apenas foram inseridos animais em que não foi encontrada nenhuma etiologia específica, mas sobretudo por serem gatos com cultura urinária negativa e por isso serem considerados, por exclusão, casos clínicos de FIC (Westropp & Buffington, 2004; Forrester & Roudebush, 2007; Kruger *et al.*, 2009; Defauw *et al.*, 2011; Lemberger *et al.*, 2011; Lund *et al.*, 2015) como já foi referido anteriormente.

Neste estudo, averiguou-se uma tendência estatisticamente significativa entre os grupos analisados e a presença de leucosúria na urianálise ($p = 0,077$). Considerando ambos os grupos, cerca de 64% dos animais apresentaram leucosúria na urianálise. No grupo NIFC isto poderá ser explicado pelo facto de ITU estar inserida neste grupo, sendo que este resultado é apoiado por Sævik *et al.* (2011) em que refere que uma quantidade significativamente maior

de glóbulos brancos foi detetada no sedimento urinário de gatos diagnosticados com cistite bacteriana.

Uma associação entre ITU e um aumento nos glóbulos brancos no sedimento urinário foi também reportado em estudos prévios (Bailiff *et al.*, 2008; Litster *et al.*, 2009). Porém, Lulich & Osborne (1996) referem que a observação de leucócitos através da análise do sedimento urinário foi considerada, erroneamente por alguns autores, evidência suficiente para a administração de terapia antimicrobiana para erradicar ITU. Ainda assim, é interessante que no grupo FIC metade dos animais apresentassem leucosúria no sedimento urinário. Este resultado é mais baixo que o obtido por Defauw *et al.* (2011) (77%), mas superior ao alcançado por Lemberger *et al.* (2011), em que relatam que cerca de 35% dos gatos apresentaram leucosúria na urinalise. De nota que a fisiopatologia de FIC estará em linha com um número não muito alto de animais com leucócitos presentes na urina. A não ser linfócitos, ou mesmo mastócitos, outro tipo de células do sistema imune parecem não estar presentes em biópsias de FIC, do mesmo modo que não se encontram em IC.

Está presente uma tendência estatisticamente significativa entre os grupos estudados e a presença de flora bacteriana no sedimento urinário ($p = 0,053$). Aproximadamente 18% dos animais da amostra total possuem bacteriúria no sedimento urinário, indo de acordo com o expectável, pois cerca de 27% dos animais foram diagnosticados com ITU. Apesar de ser um valor baixo, Sævik *et al.* (2011) obtiveram um valor de 15% de bacteriúria na sua amostra e encaram como um resultado significativo, referindo que a realização de cultura urinária como método de diagnóstico rotineiro em gatos com sintomatologia de FLUTD deve ser assegurada. Lund *et al.* (2013) consideram ainda que a bacteriúria diagnosticada através da análise do sedimento urinário foi considerada como um fator de risco para a presença de ITU.

Por sua vez, no grupo FIC existiu a presença de flora bacteriana no sedimento urinário de um gato apenas. Este resultado não surpreende, pois em 9 gatos da base de dados retrospectiva não é conhecido se a recolha de urina foi recolhida por cistocentese, sendo que na base prospetiva esta informação está em falta num gato. Portanto, é possível estarmos perante a presença de contaminação ambiental devido ao método de colheita da urina.

Por último, constatou-se uma relação estatisticamente significativa entre o grupo FIC e a realização de algaliação como parte do tratamento de FLUTD ($p = 0,005$). Este resultado poderá refletir a realização deste procedimento na maioria dos animais diagnosticados com FLUTD obstruído (idiopático ou não), como é referido por Hugonnard *et al.* (2013), pois é uma emergência frequente e se não adequadamente tratada muitas vezes fatal na prática clínica

(Fröhlich *et al.*, 2015). No entanto, a sua predominância no grupo FIC indica que esta poderá ser mais propensa à obstrução do TUI felino do que as etiologias conhecidas, NIFC. Ainda relativamente ao grupo FIC, mais de metade dos animais foram submetidos ao processo de algaliação. Este resultado poderá apontar para o facto de estarmos perante animais com FIC na forma obstruída, sendo relativamente frequente, pois Kruger *et al.* (1991) relatam que cerca de 30% dos animais apresentaram obstrução uretral de origem idiopática, estando, portanto, a FIC aqui incluída.

É possível que durante o processo de algaliação *plugs* uretrais tenham sido enviados retrogradamente para a bexiga e não tenham sido visualizados pelo Médico Veterinário (Gerber *et al.*, 2008; Sævik *et al.*, 2011). Esta hipótese é reforçada por Kruger *et al.* (1991) em que reporta que 60% dos casos com obstrução uretral, a causa foram *plugs* uretrais.

É também importante referir que cerca de 70% do total de gatos eram do sexo masculino, sendo que está descrito que a presença de obstrução uretral aparece quase exclusivamente em gatos machos devido à sua uretra ser relativamente estreita e longa (Lekcharoensuk *et al.*, 2001; Lee & Drobatz, 2003), podendo justificar a realização frequente de algaliação em ambos os grupos estudados ainda que significativamente superior em FIC.

6. Conclusão

O presente estudo contabilizou um total de 33 gatos com sintomatologia de FLUTD. A análise estatística realizada permitiu uma maior compreensão das características da doença assim como entender o procedimento hospitalar Médico Veterinário no nosso país, perante um animal com tal sintomatologia clínica.

Como seria esperado, tendo por base a literatura científica atual, na maioria dos animais foi realizado o diagnóstico de exclusão de FIC. De forma muito interessante, foi apurada uma elevada percentagem de diagnósticos de ITU neste trabalho, mais comum do que o diagnóstico de urolitíase, contradizendo a maioria dos autores.

Foi também verificada uma predominância de gatos do sexo masculino, de animais submetidos a OVH ou a Orquiectomia assim como de animais alimentados exclusivamente com alimento seco. Foi igualmente apurada uma preponderância de gatos em que foi relatado pelo proprietário a apresentação anterior de sinais clínicos de FLUTD e de animais com estilo de vida interior, estando de um modo geral de acordo com o reportado anteriormente por vários autores. Foi encontrada uma faixa etária maioritariamente superior a seis anos de idade e, no que concerne fatores de stress, a maioria dos animais não coabitavam com um ou mais gatos e não foi relatado, ou simplesmente associado, um fator recente de stress para o animal com o início do episódio de sintomatologia de FLUTD.

Neste estudo, verificou-se ainda uma tendência estatisticamente significativa entre o grupo de pacientes NIFC e a presença de leucosúria assim como de flora bacteriana na análise do sedimento urinário. Estas duas características têm sido apresentadas como indicadores preditivos de ITU e, reforçando assim este trabalho, vários autores que afirmam que a urocultura deve ser realizada por rotina em animais que apresentem sinais clínicos de FLUTD.

Por fim, foi observada uma relação estatisticamente significativa entre o grupo FIC e a realização de algaliação como parte do tratamento de FLUTD podendo indicar que uma maior percentagem dos animais com FIC se apresentem na forma obstruída quando comparados com os animais com diagnóstico de NIFC.

7. Limitações do estudo

Este foi um estudo maioritariamente retrospectivo do que prospetivo e por isso é necessário mencionar as várias limitações e dificuldades encontradas ao longo da realização do mesmo.

Primeiramente, as principais limitações na base de dados retrospectiva consistem no facto de toda a informação recolhida estar dependente do conteúdo que cada Médico Veterinário colocou em cada ficha médica individual desde 2010 a 2015 e, por isso, a informação acerca das condições habitacionais e história clínica não estiveram disponíveis em detalhe para todos os felinos. Na construção da base de dados prospetiva, a autora contou com o apoio da equipa clínica do HVP na medida do possível, contudo, apesar do esforço realizado por parte dos Médicos Veterinários, com o intuito de proceder à realização de todos os MCD necessários para a elaborar desta dissertação, em alguns casos clínicos não existiu *feedback* positivo nesse sentido por parte do proprietário, na maioria das vezes devido a dificuldades financeiras.

Em segundo lugar, não foram realizados os mesmos procedimentos diagnósticos em todos os animais. Isto é, em todos os animais procedeu-se à execução de meios de diagnóstico imagiológicos, porém, a realização de ecografia abdominal conjuntamente com a radiografia não foi efetuada em todos os gatos e por isso é possível que alguns cálculos urinários possam não ter sido detetados ao longo do sistema urinário em gatos não radiografados, bem como neoplasias em gatos não submetidos a ecografia abdominal.

Por último, em nenhum paciente foram realizadas técnicas de diagnóstico utilizando meios de contraste, como por exemplo a uretrografia retrógrada, por consequência, estrituras da uretra e cálculos urinários radiolucentes possam não ter sido diagnosticados.

É também importante referir que o período de colheita de informação prospetiva foi apenas de 7 meses, não sendo um período muito extenso pois apenas compreendeu o tempo decorrido na realização do estágio curricular da autora.

8. Referências Bibliográficas

- Bailiff, N. L., Westropp, J. L., Nelson, R. W., Sykes, J. E., Owens, S. D., Kass, P. H. (2008). Evaluation of urine specific gravity and urine sediment as risk factors for urinary tract infections in cats. *Vet Clin Pathol*, 37 (3), 317–322.
- Barsanti, J. A. (2015). Genitourinary infections. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (4th ed., Vol. 1, pp. 1014–1015). Elsevier.
- Bartges, J. W., Callens, A. J. (2015). Congenital Diseases of the Lower Urinary Tract. *Vet Clin Small Anim*, 45 (4), 703–719.
- Bommer, N. X., Hayes, A. M., Scase, T. J., Gunn-Moore, D. A. (2012). Clinical features, survival times and COX-1 and COX-2 expression in cats with transitional cell carcinoma of the urinary bladder treated with meloxicam. *J Feline Med Surg*, 14, 527–533.
- Buffington, C. A. T., Chew, D., Kendall, M., Woodworth, B. E. (1997). Clinical evaluation of cats with nonobstructive urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc*, 210 (1), 46-50.
- Buffington, C. A. T., Dennis, J. C., Wooworth, B. E. (1999). Feline interstitial cystitis. *J Am Vet Med Assoc*, 215 (5), 682–687.
- Buffington, C. A. T. (2002). External and internal influences on disease risk in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 220 (7), 994–1002.
- Buffington, C. A. T. (2004). Comorbidity of Interstitial Cystitis With Other Unexplained Clinical Conditions. *J Urol*, 172 (4), 1242–1248.
- Buffington, C. A. 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. *J Feline Med Surg*, 8 (4), 261–268.
- Buffington, C. A. 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. *J Am Vet Med Assoc*, 228 (5), 722–725.
- Buffington, C. A. T. (2011). Idiopathic Cystitis in Domestic Cats - Beyond the Lower Urinary Tract. *J Vet Intern Med*, 25, 784–796.
- Buffington, C. A. T., Westropp, J. L., Chew, D. J. (2014). From FUS to Pandora syndrome: Where are we, how did we get here, and where to now? *J Feline Med Surg*, 16 (5), 385–94.
- Cameron, M. E., Casey, R. A., Bradshaw, J. W. S., Waran, N. K., Gunn-Moore, D. A. (2004). A study of environmental and behavioural factors that may be associated with feline

- idiopathic cystitis. *J Small Anim Pract*, 45 (3), 144–147.
- 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). *J Am Vet Med Assoc*, 231 (4), 570–576.
- Cannon, C. M., Allstadt, S. D. (2015). Lower Urinary Tract Cancer. *Vet Clin Small Anim*, 45 (4), 807–824.
- Carney, H. C. (2001). Inappropriate Urination. In *Feline Internal Medicine Secrets* (Hanley B., pp. 278).
- de Groat, W. C. (2006). Integrative control of the lower urinary tract: preclinical perspective. *Br J Pharmacol*, 147, S25–S40.
- Defauw, P. A. M., de Maele, I. V., Duchateau, L., Polis, I. E., Saunders, J. H., Daminet, S. (2011). Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg*, 13, 967–975.
- Dewey, C. W., da Costa, R. C. (2016). Neurology and Neuropharmacology of Normal and Abnormal Urination. In *Practical Guide to Canine and Feline Neurology* (3rd ed, pp. 435–439). Wiley Blackwell.
- Dinis, S., de Oliveira, J. T., Pinto, R., Cruz, F., Buffington, C. A. T., Dinis, P. (2015). From bladder to systemic syndrome: concept and treatment evolution of interstitial cystitis. *Int J Women's Health*, 7, 735–744.
- Dorsch, R., Remer, C., Sauter-Louis, C., Hartmann, K. (2014). Feline lower urinary tract disease in a German cat population: A retrospective analysis of demographic data, causes and clinical signs. *Tierarztl Prax Kleintiere Heimtiere*, 42 (4), 231–239.
- Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing, C. J. Q. (2013). Veterinary Anatomy. In *Journal of Chemical Information and Modeling* (4th ed, Vol. 53, pp. 174; 181-184). Saunders Elsevier.
- Eggertsdóttir, A. V., Lund, H. S., Krøntveit, R., Sørsum, H. (2007). Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease: a clinical study of 134 cases in Norway. *J Feline Med Surg*, 9 (6), 458–465.
- Evans, H. E., de Lahunta, A. (2010). *Guide to the Dissection of the Dog* (7th ed). Saunders Elsevier.
- Evans, H.E, de Lahunta, A. (2013). Miller's Anatomy of the Dog. In *PhD Proposal* (4th ed, Vol. 1, pp. 365–367).
- Fletcher, F. T., Clarkson, C. E. (2011). Anatomy of the lower urogenital tract. In *Nephrology and Urology of Small Animals* (pp. 18–22). Blackwell Publishing.

- Forrester, D. S., Roudebush, P. (2007). Evidence-Based Management of Feline Lower Urinary Tract Disease. *Vet Clin Small Anim*, 37 (3), 533–558.
- Forrester, S. D., Towell, T. L. (2015). Feline Idiopathic Cystitis. *Vet Clin Small Anim*.
- Fröhlich, L., Hartmann, K., Sautter-Louis, C., Dorsch, R. (2015). Postobstructive diuresis in cats with naturally occurring lower urinary tract obstruction: incidence, severity and association with laboratory parameters on admission. *J Feline Med Surg*, 1-9.
- Gerber, B., Boretti, F. S., Kley, S., Luluha, P., Müller, C., Sieber, N., Reusch, C. E. (2005). Evaluation of clinical signs and causes of lower urinary tract disease in European cats. *J Small Anim Pract*, 46 (12), 571–577.
- Gerber, B., Eichenberger, S., Reusch, C. E. (2008). Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *J Feline Med Surg*, 10 (1), 16–23.
- Gunn-Moore, D. A. (2000). Feline lower urinary tract disease: an update. *In Practice*, 22 (9), 534–542.
- Gunn-Moore, D. A. (2003). Feline lower urinary tract disease. *J Feline Med Surg*, 5 (2), 133–138.
- Gunn-Moore, D. A., Cameron, M. E. (2004). A pilot study using synthetic feline facial pheromone for the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg*, 6 (3), 133–138.
- Gunn-Moore, D. A., Shenoy, C. M. (2004). Oral glucosamine and the management of feline idiopathic cystitis. *J Feline Med Surg*, 6 (4), 219–225.
- Hostutler, R. A., Chew, D. J., DiBartola, S. P. (2005). Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease. *Vet Clin Small Anim*, 35, 147–170.
- Hugonnard, M., Chalvet-Monfray, K., Dernis, J., Pouzot-Nevoret, C., Barthélémy, A., Vialard, J., Goy-Thollot, I. (2013). Occurrence of bacteriuria in 18 catheterised cats with obstructive lower urinary tract disease: a pilot study. *J Feline Med Surg*, 15 (10), 843–848.
- Jones, B. R., Sanson, R. L., Morris, R. S. (1997). Elucidating the risk factors of feline lower urinary tract disease. *N Z Vet J*, 45 (3), 100–8.
- Kraijer, M., Fink-Gremmels, J., Nickel, R. F. (2003). The short-term clinical efficacy of amitriptyline in the management of idiopathic feline lower urinary tract disease: a controlled clinical study. *J Feline Med Surg*, 5 (3), 191–196.
- 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. *J*

- Am Vet Med Assoc*, 199 (2), 211-6.
- Kruger, J. M., Osborne, C. A., Lulich, J. P. (1996). Management of nonobstructive idiopathic feline lower urinary tract disease. *Vet Clin Small Anim*, 26 (3), 571–588.
- 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. *J Am Vet Med Assoc*, 222 (6), 749–758.
- Kruger, J. M., Osborne, C. A., Lulich, J. P. (2008). Changing Paradigms of Feline Idiopathic Cystitis. *J Small Anim Pract*, 39 (1), 15–40.
- Lavelle, J. P., Meyers, S. A., Ruiz, W. G., Buffington, C. A. T., Zeidel, M. L., Apodaca, G. (2000). Urothelial pathophysiological changes in feline interstitial cystitis: a human model. *Am J Physiol Renal Physiol*, 278, 540–553.
- Lee, J., Drobatz, K. (2003). Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid–base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care*, 13 (4), 227–233.
- Lekcharoensuk, C., Osborne, C. A., Lulich, J. P. (2001). Epidemiologic study of risk factors for lower urinary tract diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 218 (9), 1429–1435.
- Lemberger, S. I. K., Dorsch, R., Hauck, S. M., Amann, B., Hirmer, S., Hartmann, K., Deeg, C. A. (2010). Decrease of Trefoil factor 2 in cats with feline idiopathic cystitis. *BJU Int*, 107 (4), 670–677.
- Lemberger, S. I. K., Deeg, C. A., Hauck, S. M., Amann, B., Hirmer, S., Hartmann, K., Dorsch, R. (2011). Comparison of urine protein profiles in cats without urinary tract disease and in cats with idiopathic cystitis, bacterial urinary tract infection, or urolithiasis. *Am J Vet Res*, 72 (10), 1407–1415.
- Litster, A., Moss, S. M., Honnery, M., Rees, B., Trott, D. J. (2007). Prevalence of bacterial species in cats with clinical signs of lower urinary tract disease: Recognition of *Staphylococcus felis* as a possible feline urinary tract pathogen. *Vet Microbiol*, 121 (1–2), 182–188.
- Litster, A., Moss, S., Platell, J., Trott, D. J. (2009). Occult bacterial lower urinary tract infections in cats – Urinalysis and culture findings. *Vet Microbiol*, 136 (1–2), 130–134.
- Litster, A., Thompson, M., Moss, S., Trott, D. (2011). Feline bacterial urinary tract infections: An update on an evolving clinical problem. *Vet J*, 187 (1), 18–22.
- Little, S. E. (2012). Urinary Tract Disorders. In *The Cat Clinical Medicine & Management*

(pp. 1004–1005).

- Lue, T. W., Pantenburg, D. P., Crawford, P. M. (2008). Impact of the owner-pet and client-veterinarian bond on the care that pets receive. *J Am Vet Med Assoc*, 232, 531–40.
- Lulich, J. P., Osborne, C. A. (1996). Overview of Diagnosis of Feline Lower Urinary Tract Disorders. *Vet Clin Small Anim*, 26 (2), 339–352.
- 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. *J Feline Med Surg*, 15 (12), 1086–97.
- Lund, H. S., Sævik, B. K., Finstad, Ø. W., Grøntvedt, E. T., Vatne, T., Eggertsdóttir, A. V. (2015). Risk factors for idiopathic cystitis in Norwegian cats: a matched case-control study. *J Feline Med Surg*, 1–9.
- Lutgendorf, S. K., Kreder, K. J., Rothrock, N. E., Ratliff, T. L., Zimmerman, B. (2000). Stress and symptomatology in patients with interstitial cystitis: a laboratory stress model. *J Urol*, 164 (4), 1265–9.
- Markwell, P. J., Buffington, C. A. T., Smith, B. H. E. (1998). The effect of diet on lower urinary tract diseases in cats. *J Nutr*, 128 (12), 2753S–2757S.
- Martin, T. D., Chan, S. S. M., Hart, A. R. (2015). Environmental Factors in the Relapse and Recurrence of Inflammatory Bowel Disease: A Review of the Literature. *Dig Dis Sci*, 60 (5).
- Martinez-Ruzafa, I., Kruger, J. M., Miller, R., Swenson, C. L., Bolin, C. A., Kaneene, J. B. (2012). Clinical features and risk factors for development of urinary tract infections in cats. *J Feline Med Surg*, 14 (10), 729–40.
- Mayer-Roenne, B., Goldstein, R. E., Erb, H. N. (2007). Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *J Feline Med Surg*, 9 (2), 124–132.
- Osborne, C. A., Kruger, J. M., Lulich, J. P. (1996). Feline lower urinary tract disorders. Definition of Terms and Concepts. *Vet Clin Small Anim*, 26 (2), 169–179.
- 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. *Am J Vet Res*, 72 (6), 843–850.
- Pereira, D. A., Aguiar, J. A. K., Hagiwara, M. K., Michelacci, Y. M. (2004). Changes in cat urinary glycosaminoglycans with age and in feline urologic syndrome. *Biochim Biophys Acta*, 1672 (1), 1–11.

- Pusoonthornthum, R., Pusoonthornthum, P., Osborne, C. A. (2012). Risk Factors for Feline Lower Urinary Tract Diseases in Thailand. *Thai J Vet Med*, 42 (4), 517–522.
- Qin, H.-Y., Cheng, C.-W., Tang, X.-D., Bian, Z.-X. (2014). Impact of psychological stress on irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*, 20 (39), 14126–31.
- Reece, W. O. (2009). Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals. In *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (4th ed, pp. 315–316).
- Sævik, B. K., Trangerud, C., Ottesen, N., Sørum, H., Eggertsdóttir, A. V. (2011). Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *J Feline Med Surg*, 13 (6), 410–417.
- Segev, G., Livne, H., Ranen, E., Lavy, E. (2011). Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *J Feline Med Surg*, 13 (2), 101–108.
- Stella, J. L., Lord, L. K., Buffington, C. A. T. (2011). Sickness behaviors in response to unusual external events in healthy cats and cats with feline interstitial cystitis. *J Am Vet Med Assoc*, 238 (1), 67–73.
- Syme, H. M. (2012). Stones in cats and dogs: What can be learnt from them? *Arab J Urol*, 10 (3), 230–239.
- Thomson, C., Hahn, C. (2013). The autonomic nervous system. In *Veterinary Neuroanatomy - A Clinical Approach* (pp. 119–121). Elsevier Saunders.
- Treutlein, G., Deeg, C. A., Hauck, S. M., Amann, B., Hartmann, K., Dorsch, R. (2013). Follow-up protein profiles in urine samples during the course of obstructive feline idiopathic cystitis. *Vet J*, 198 (3), 625–630.
- Treutlein, G., Dorsch, R., Euler, K. N., Hauck, S. M., Amann, B., Hartmann, K., Deeg, C. A. (2012). Novel Potential Interacting Partners of Fibronectin in Spontaneous Animal Model of Interstitial Cystitis. *PLoS ONE*, 7 (12), 1–12.
- Uemura, E. . (2015). Autonomic Nervous System. In *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neuropsychology* (pp. 397–399). Wiley Blackwell.
- Wallius, B. M., Tidholm, A. E. (2009). Use of pentosan polysulphate in cats with idiopathic, non-obstructive lower urinary tract disease: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *J Feline Med Surg*, 11 (6), 409–412.
- Wamsley, H., Alleman, R. (2007). Complete Urinalysis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (2nd ed., pp. 87–116). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Westropp, J. L., Welk, K. A., Buffington, C. A. T. (2003). Small Adrenal Glands in Cats With

- Feline Interstitial Cystitis. *J Urol*, 170 (6), 2494–2497.
- Westropp, J. L., Buffington, C. A. T. (2004). Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin Small Anim*, 34, 1043–1055.
- Westropp, J. L., Kass, P. H., Buffington, C. A. T. (2006). Evaluation of the effects of stress in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res*, 67 (4), 731–736.
- Westropp, J. L., Ruby, A. L., Bailiff, N. L., Kyles, A. E., Ling, G. V. (2006). Dried Solidified Blood Calculi in the Urinary Tract of Cats. *J Vet Intern Med*, 20, 828–834.
- Westropp, J. L., Kass, P. H., Buffington, C. A. T. (2007). In vivo evaluation of alpha2-adrenoreceptors in cats with idiopathic cystitis. *Am J Vet Res*, 68 (2), 203–207.
- White, J. D., Stevenson, M., Malik, R., Snow, D., Norris, J. M. (2012). Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease. *J Feline Med Surg*, 15 (6), 459–65.
- Willeberg, P. (1984). Epidemiology of Naturally Occurring Feline Urologic Syndrome. *Vet Clin Small Anim*, 14 (3), 455–469.