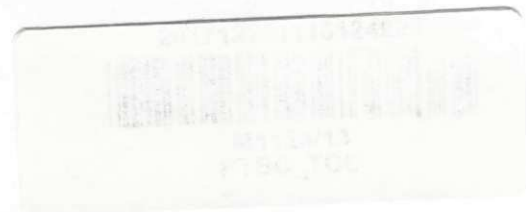


**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB**

MONOGRAFIA

**AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA E DO DESEQUILÍBRIO
ELETROLÍTICO DE FELINOS DOMÉSTICOS COM DOENÇA DO TRATO
URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS OBSTRUTIVA**

VALBÉRIO BRITO ALVES



2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB**

MONOGRAFIA

**AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA E DO DESEQUILÍBRIO
ELETROLÍTICO DE FELINOS DOMÉSTICOS COM DOENÇA DO TRATO
URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS OBSTRUTIVA**

VALBÉRIO BRITO ALVES

(GRADUANDO)

PROF. Dr. ALMIR PEREIRA DE SOUZA

(ORIENTADOR)

PATOS

JUNHO DE 2013



Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB



BIBLIOGRÁFICA

AVALIAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA E DO DESEQUILÍBRIO ELETROLÍTICO DE FELINOS DOMÉSTICOS COM DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS OBSTRUTIVA/

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

A474a Alves, Valbério Brito
Avaliação eletrocardiográfica e do desequilíbrio eletrolítico de felinos domésticos com doença do trato urinário inferior dos felinos obstrutiva/ Valbério Brito Alves. – Patos, 2013.
25 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural.

“Orientação: Prof. Dr. Almir Pereira de Souza”
Referências.

1. Felino. 2. Doença do trato urinário. 3. Eletrólitos.
I. Título.

CDU 616:619



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB**

VALBÉRIO BRITO ALVES

Graduando

**Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial
para obtenção do grau de Médico Veterinário.**

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Assinatura

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

Med. Vet. Msc. Vanessa de Lira Santana

Prof^a. Dr^a. Rosangela Maria Nunes da Silva

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA
CAMPUS DE PATOS-PB**

VALBÉRIO BRITO ALVES

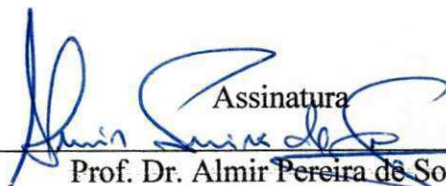
Graduando


**Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial
para obtenção do grau de Médico Veterinário.**

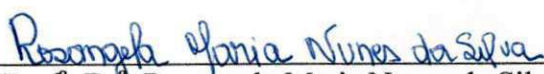
APROVADO EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA


Assinatura
Prof. Dr. Almir Pereira de Souza


Med. Vet. Msc. Vanessa Lira de Santana


Prof.^a. Dr.^a. Rosângela Maria Nunes da Silva

*A minha noiva, Layne Ramos, pelo incentivo constante, amor, dedicação e
compreensão.*

*Aos meus pais, Jurandir Soares e Teresinha Brito, sempre acreditando na minha pessoa,
me apoiando, me ouvindo, orientando e incentivando, obrigado por serem
protagonistas incondicionais para realização desse sonho e cuidarem de mim.*

*A dona Marinalva Ramos pela compreensão, apoio e perseverança, sempre com uma
palavra amiga e de incentivo.*

*Ao meu orientador Prof. Dr. Almir e aos meus co-orientadores, Rodrigo Mendes e
Vanessa Santana pela paciência, bom humor, alegria e disponibilidade, porem acima de
tudo, muito respeito, caráter e profissionalismo.*

Dedico.

AGRADECIMENTOS

Minha enorme gratidão a DEUS, que me dá saúde e disposição para alcançar todos os meus objetivos.

A todo corpo clínico, residentes e funcionários do Departamento de Clínica Médica de Pequenos Animais, da Universidade Federal de Campina Grande.

Ao Centro Médico Veterinário Dr. Leonardo Torres (CMVLT), e os amigos, Dra. Alinne Dantas, Diná, Maria, Dra Kamila Nunes, Lucélia, Neto, Luan, Sibelle Torres e Dr. Leonardo Torres, muito obrigado pelo apoio incondicional e suporte prestado durante minha estada.

A todos os professores do curso de Medicina Veterinária pelo esforço, dedicação e fundamental participação na minha formação profissional.

Aos meus colegas de turma, pela amizade e companheirismo nos bons e maus momentos dessa minha trajetória, em especial a Cláudio Júnior e Dayvid Farias (Os mosqueteiros), Arthur Brandão e Jamerson Velloso (Cruzeiro Vet), entre outras coisas por nos 'abrigar', à Arlysson Salviano (Negão de Malta) e Erlon Layme (O mago) pelas resenhas e companhia, enfim, à todos que participaram de forma direta ou indireta, não só pelo dia a dia durante esse período, mais também na realização do projeto como Mariana Lacerda, Jéssica Juliana e Eliane Miriam, valeu por tudo.

Aos meus irmãos Vanússia, Beto, Van e Victor e a Tia Lelê, por me ajudarem sempre que precisei, assim como pelo carinho e amizades sempre.

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DE TABELAS	08
RESUMO	09
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	11
3 MATERIAL E MÉTODOS	14
3.1 Local do experimento.....	14
3.2 Animais	14
3.3 Delineamento experimental.....	14
3.3.1 Parâmetros Clínicos Avaliados	16
3.3.2 Avaliação Bioquímica e Eletrolítica	16
3.3.3 Urinálise	17
3.3.4 Parâmetros Eletrocardiográficos.....	17
3.4 Estatística	17
4 RESULTADOS	18
4.1 Histórico clínico.....	18
4.2. Parâmetros fisiológicos	18
4.3 Bioquímica sérica	19
4.3.1 Eletrólitos.....	19
4.3.2 Uréia e Creatinina.....	20
4.4 Urinálise	20
4.5 Eletrocardiograma (ECG).....	21
5 DISCUSSÃO	23
6 CONCLUSÃO.....	27
7 REFERÊNCIAS.....	28

LISTA DE TABELAS

	Pág.
Tabela 1 Valores médios e desvio - padrão da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e temperatura corpórea (TC) de 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.....	18
Tabela 2 Valores médios e desvio-padrão das análises laboratoriais de eletrólitos em três momentos distintos (M0, M1, M2), totalizando 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.....	19
Tabela 3 Valores médios e desvio-padrão das dosagens de bioquímica séricas de Uréia e Creatinina, obtidos de 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.....	20
Tabela 4 Valores físicos, químicos e do sedimento observados no sumário de urina obtidos de 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.....	21
Tabela 5 Valores médios e desvio-padrão dos parâmetros eletrocardiográficos em três momentos distintos (M0, M1, M2), totalizando 10 felinos acometidos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.....	22

RESUMO

ALVES, VALBÉRIO BRITO. Avaliação eletrocardiográfica e do desequilíbrio eletrolítico de felinos domésticos com DTUIF obstrutiva. UFCG. 2013. 25p. (Monografia apresentada ao curso de Medicina Veterinária).

Objetivou-se com esta pesquisa descrever as principais alterações eletrolíticas e eletrocardiográficas observadas em gatos obstruídos atendidos na rotina clínica e correlacioná-las, determinando a influência do desequilíbrio eletrolítico sobre o eletrocardiograma de gatos com Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos Obstrutiva. Foram avaliados 10 gatos com obstrução uretral obtidos da rotina de atendimento ambulatorial do Hospital Veterinário da UFCG e do Centro Médico Veterinário Dr. Leonardo Torres em Patos-PB. Os animais foram distribuídos em dois grupos, denominados $G < 36$ e $G > 36$, em relação ao tempo de obstrução. Foram avaliados Temperatura Corporal, Frequência Respiratória, Frequência Cardíaca, urinálise, eletrólitos como Ca^{++} , P, Mg^{++} , Na^+ e K^+ , além de uréia, creatinina e eletrocardiograma. As alterações mais comuns no histórico foram disúria (100%), oligodipsia (80%), disorexia/anorexia (70%) e apatia (70%). No exame físico, foram observados no M0, desidratação (80%), taquipnéia (50%) e hipotermia (60%) em ambos os grupos. Na urinálise observou-se proteinúria em 100% das amostras e hematúria de 80%, 50% das amostras eram alcalinas, leucocitúria foi visto em 70% e 60% apresentaram densidade na faixa de normalidade. As principais alterações eletrolíticas foram discreta hipocalcemia, registrada no M0 de ambos os grupos. Foram observados hipermagnesemia e hipernatremia no M0 do $G > 36$, hiponatremia foi visto no M0 e M1 do $G < 36$ e no M1 do $G > 36$ e hipercalemia foi registrado no M0 de ambos os grupos. O intervalo QT apresentou-se prolongado em todos os momentos do $G < 36$. Conclui-se que felinos obstruídos apresentam desequilíbrios eletrolíticos e eletrocardiográficos que desempenham influências diretas sobre a eletrofisiologia cardíaca.

Palavras – chave: Felinos, Doença do Trato Urinário Inferior, Eletrólitos, Obstrução, Eletrocardiograma.

ABSTRACT

ALVES, VALBÉRIO BRITO. Electrocardiographic evaluation and electrolyte imbalance of domestic cats with obstructive FLUTD. UFCG. In 2013. 25p. (Completion of course work presented to the Veterinary Medicine).

The objective of this research was to describe the main electrolyte and electrocardiographic changes observed in cats treated at the clogged clinical routine and correlate them, determining the influence of electrolyte imbalance on the electrocardiogram cats with Urinary Tract Disease Feline Lower Obstructive. We evaluated 10 cats with urethral obstruction obtained from routine outpatient UFCG Veterinary Hospital and Medical Center Veterinarian Dr. Leonardo Torres in Patos-PB. The animals were divided into two groups, called G <36 and G > 36, in relation to the time of obstruction. Were evaluated Body Temperature, Respiratory Rate, Heart Rate, urinalysis, electrolytes such as Ca ++, P, Mg ++, Na + and K +, and urea, creatinine and electrocardiogram. The most common changes in history were dysuria (100%), oligodipsia (80%), disorexia / anorexia (70%) and apathy (70%). On physical examination, were observed in M0, dehydration (80%), tachypnea (50%) and hypothermia (60%) in both groups. In urinalysis was observed in 100% of proteinuria and hematuria samples 80%, 50% of the samples were alkaline leucocyturia was seen in 70% and 60% were in the range of normal density. The main electrolyte abnormalities were mild hypocalcemia, M0 recorded in both groups. Hypernatremia and hypermagnesemia were observed in M0 G > 36, hyponatremia was seen in the M0 and M1 of G <36 and G M1 > 36 and hyperkalemia was reported in both groups of M0. The QT interval is prolonged presented at all times of the G <36. We conclude that cats have clogged electrolyte imbalances and electrocardiographic play direct influences on cardiac electrophysiology.

Keywords: Cats, Urinary Tract Disease, Electrolytes, Obstruction, electrocardiogram.

1 INTRODUÇÃO

A Doença do Trato Urinário Inferior Felino (DTUIF), anteriormente designada por “Síndrome Urológica Felina” (SUF), constitui um grande desafio diagnóstico e terapêutico para o clínico veterinário. Não é uma doença específica, mas sim um grupo heterogêneo de enfermidades do trato urinário inferior felino, induzidas por múltiplos fatores.

Embora a doença possa ocorrer em gatos de qualquer idade ou sexo, o perfil dos gatos mais frequentemente acometidos inclui os machos, castrados, sedentários, obesos, com 2 a 6 anos de idade, que vivem dentro de casa, consomem basicamente alimento balanceado seco e ingerem pouca água.

Como o trato urinário responde às agressões de um modo limitado e peculiar, todas as afecções apresentam os mesmos sinais clínicos. Assim, esta doença caracteriza-se essencialmente pela presença de hematúria, polaciúria, disúria ou estrangúria e periúria. Possui uma alta taxa de recorrência e que possui vários fatores de risco estudados por diversos autores.

Os rins são órgãos essenciais que desempenham funções vitais na homeostase do organismo, principalmente no controle do equilíbrio hidro-eletrolítico, o comprometimento parcial ou total do funcionamento do aparelho urinário, de um modo geral, pode levar a graves distúrbios e conseqüentemente levando a alterações que necessitam de tratamento imediato.

Dessa forma, objetivou-se com esta pesquisa, determinar e correlacionar a influência do desequilíbrio eletrolítico sobre a eletrocardiografia em felinos domésticos acometidos de DTUIF obstrutiva, atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da UFCG-Patos, e no Centro Médico Veterinário Dr. Leonardo Torres, Patos –PB.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (DTUIF) pode ser definida como o conjunto de sinais relacionados à alteração ou desordem do trato urinário inferior. A doença apresenta diversos fatores envolvidos na etiologia. Muitos felinos com doença do trato urinário inferior (DTUI) apresentam cistite idiopática ou intersticial, urolitíase, infecção do trato urinário inferior, malformações anatômicas, neoplasia, distúrbios comportamentais e problemas neurológicos (HORTA, 2006).

Os sinais clínicos da DTUIF são similares e incluem disúria, estrangúria, hematúria (macroscópica e microscópica), polaciúria, periúria (GORGOZINHO, SOUZA, 2003). A uropatia obstrutiva e não-obstrutiva é um conceito mais amplo que pode também ser usado para classificar a DTUIF pela presença ou ausência de obstrução uretral, respectivamente (OSBORNE et al., 1992).

Segundo Lazarotto (2001), os felinos entre 2 e 6 anos de idade são mais acometidos e menos comumente os felinos com idade inferior a um ano ou superior a 10 anos. Embora a doença possa ocorrer em gatos de qualquer idade ou sexo, o perfil dos gatos mais frequentemente acometidos inclui os machos, castrados, sedentários, obesos, que vivem dentro de casa, consomem basicamente alimentação balanceada seca e bebem pouca água. Outros fatores incluem confinamento sem acesso à rua, maior número de dias chuvosos no mês anterior ao aparecimento dos sinais clínicos e fatores de estresse, tendo os gatos da raça Persa maior predisposição a enfermidade (RECHE JÚNIOR et al., 1998).

As DTUIF obstrutivas são raras em fêmeas (COSTA, 2009); Os machos são mais propensos a apresentarem a forma obstrutiva, devido à disposição anatômica da uretra longa e estreita (OLIVEIRA, 1999). A maioria das D.T.U.I.F não obstrutiva são autolimitantes e apresentam resolução espontânea em cinco a dez dias; Elas ocorrem com igual frequência em machos e fêmeas, porém o risco de ocorrência é maior em gatos castrados ou estressados (ETTINGER & FELDMAN, 2004).

Além dos sinais clínicos citados anteriormente, os gatos obstruídos podem ainda apresentar sinais cardiovasculares resultantes de distúrbios hidroeletrólíticos, incluindo a desidratação, hipercalemia e acidose metabólica.

O sódio é o íon mais importante do espaço extracelular, e a manutenção do volume do líquido extracelular depende do balanço de sódio. É mantido pelo organismo

em níveis estreitos ($\text{Na} = 145$ a 157 mEq/L), sendo vários os mecanismos envolvidos no seu controle (osmorreceptores, barorreceptores, mecanismos extra-renais e sistema justaglomerular). Pode haver alterações no equilíbrio de sódio plasmático, aumentando ou diminuindo sua concentração, ocorrendo hipernatremia ou hiponatremia (RABELO, 2004).

O desequilíbrio hidroeletrólítico desenvolve uma série de alterações orgânicas, principalmente no que se refere a homeostase do potássio, sendo incriminado como principal causa de morte em animais, afetando predominantemente o sistema cardiovascular (BARTGES et al., 1996; HUEB & KALLÁS, 1997; LUNA, 2002). A desidratação ocorre por causa da falta de ingestão de líquido, sequestro de fluido pela bexiga e perda contínua por rotas não renais. Os felinos gravemente afetados são aqueles obstruídos por mais de 36 horas, e estão profundamente deprimidos, sem comer ou ingerir água por mais de 24 horas, apresentando vômito, desidratação grave, hálito urêmico e urina vermelho-escura quando o fluxo for liberado. Os sinais clínicos mais encontrados após 24/ 36 horas de obstrução são aqueles ligados a azotemia pós-renal, como o vômito, anorexia, hipotermia, disúria, anúria, vocalização, choro, letargia, agressividade, dor abdominal à palpação, decúbito, bexiga distendida, alterações pulmonares, arritmias, depressão do Sistema Nervoso Central com impedimento da transmissão de impulsos nervosos que podem levar a flacidez, paralisia muscular e ao coma (RABELO, 2004).

Os achados laboratoriais mais comuns incluem acidose metabólica, discreta hiponatremia, hipercalemia, hipermagnesemia, hiperfosfatemia, hiperglicemia, hiperproteinemia, hipocalcemia, hipocloremia, hematúria, cristalúria e azotemia pós-renal (NORSWORTHY & GRACE, 2004). A urinálise em felinos obstruídos demonstra intensa hematúria, principalmente pela distensão da vesícula urinária com ruptura de vasos e hemorragia além do processo inflamatório. A cultura de urina deve ser feita quando a urinálise indicar piúria e/ou bacteriúria além de hematúria, sendo a coleta por cistocentese indicada nestes casos (SANTANA et al., 2010). Cristalúria e pH ácido (situações de estresse podem levar a um pH alcalino).

A hipercalemia induz arritmias cardíacas por distúrbios de condução supraventricular. Cardiotoxicidade hipercalêmica pode ser reconhecido através de eletrocardiografia, onde verifica-se onda T aumentada e pontiaguda, intervalo PR

prolongado, complexo QRS prolongado, onda P de menor amplitude e maior profundidade, podendo estar ausente nos casos graves (parada atrial). Níveis séricos de potássio de 9 – 10 mEq/L normalmente associam-se à bradicardia e parada cardíaca. As principais arritmias encontradas são: bradicardia sinusal, parada atrial, fibrilação atrial, fibrilação ventricular e assistolia ventricular/dissociação eletromecânica (COSTA, 2009).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local do experimento

O experimento foi conduzido no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (CMPA/HV/UFCG), Campus de Patos-PB, e no Centro Médico Veterinário Dr. Leonardo Torres (CMVLT), Patos – PB.

3.2 Animais

Foram enquadrados na pesquisa felinos machos, oriundos da rotina ambulatorial, sem pré-requisitos quanto à idade, raça ou peso, apresentando sinais clínicos de obstrução uretral total, atendidos no período de março a dezembro de 2012. Tal condição foi determinada clinicamente pela manifestação de lambadura intermitente da região perineal, disúria e iscúria (distensão vesical com esvaziamento não responsiva a compressão manual).

3.3 Delineamento experimental

Os felinos foram distribuídos em dois grupos experimentais segundo o tempo de obstrução informada pelo proprietário e denominados:

G < 36: Início dos sinais de obstrução em até 36 horas antes da consulta ambulatorial.

G > 36: Início dos sinais de obstrução após 36 horas antes do atendimento ambulatorial.

Após o enquadramento dos felinos no delineamento, os mesmos foram submetidos a seguinte conduta terapêutica, de acordo com a necessidade de cada caso:

- Cateterização da veia cefálica ou safena medial com cateter nº 22.

- Fluidoterapia – Solução fisiológica de NaCl 0,9% em infusão lenta.
- Anestesia: Tiletamina + zolazepan 5mg/kg (IV); Morfina 0,1mg/kg + Lidocaína (sem vasoconstrictor) 4,4mg/kg, ambas por via epidural.
- Cistocentese – Foi realizada através de punção vesical, utilizando agulha hipodérmica (25x7) ou escalpe nº 22, transdermicamente, após delimitação e aproximação da bexiga à pele, na região retro-umbilical, previamente tricotomizada e desinfetada com álcool 70. Foi extraído o máximo de urina possível suficiente para promover conforto ao animal;
- Massagem peniana – Foi realizado cuidadosamente com os dedos, observando a presença de tampão uretral. Não ocorrendo a remoção do tampão uretral, foi realizado a desobstrução uretral por retrohidropropulsão;
- Sondagem – Sonda uretral nº4.
- Lavagem vesical – Com solução fisiológica de Cloreto de Sódio a 0,9% a cada 12 horas, durante dois dias;
- Sonda de espera sob pressão negativa por no mínimo 24 a 48 horas;
- Água a vontade e dieta palatável úmida;
- Analgésicos: Tramadol: 2mg/kg, TID, SC.;
- Acidificantes de urina, TID, VO (Em condições de alcalinidade urinária):
Vitamina C gotas 100mg/dia.
- ¹Antiinflamatório não esteróide: Meloxicam 0,1mg/kg, SC, SID, 1 a 2 dias;
- Antibioticoterapia: Enrofloxacino 2,5% 5mg/kg, BID, IV, durante 2 dias e, VO por mais 6 dias.

Após a conduta terapêutica os animais ficaram internados sob observação durante 72 horas.

¹ Somente para aqueles felinos mais manipulados durante o procedimento de desobstrução uretral.

3.3.1 Parâmetros Clínicos Avaliados

Os parâmetros clínicos foram avaliados em três momentos, M0, M1 e M2, que correspondem aos momentos da consulta clínica, 24 e 72 horas, após consulta respectivamente. Tais observações foram registradas em fichas de acompanhamento.

- **Temperatura Corporal (TC)**

Mensurada em graus Celsius ($^{\circ}\text{C}$) através da introdução de termômetro clínico digital no ânus, de modo a permitir contato do mesmo com a mucosa retal.

- **Frequência cardíaca (FC)**

Foi mensurada em batimentos/min. (bpm), empregando-se eletrocardiógrafo computadorizado - TEB®, a partir dos intervalos entre duas ondas R.

- **Frequência respiratória (FR)**

Esta variável foi obtida pela utilização de estetoscópio e registrado em movimentos/minuto (mpm).

3.3.2 Avaliação Bioquímica e Eletrolítica

Para avaliação dos parâmetros bioquímicos, foram coletados 3 ml das amostras de sangue sem anticoagulante, obtidas através de venopunção da jugular. Em seguida, as amostras foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Clínica, do HV/UFCG, onde foram submetidas à macrocentrifugação, durante 5 minutos com 2000 rpm, sendo os soros separados e acondicionados em eppendorfs e congelados à -21° celcius, até o momento da realização das análises bioquímicas e eletrolíticas. Foram realizadas as dosagens de Potássio (K^{+}), Sódio (Na^{+}), Magnésio (Mg^{++}), fósforo (P), cálcio (Ca^{++}), Creatinina e Uréia pelo método colorimétrico, com o uso de kits comerciais (LABTEST®), sendo a leitura obtida através de analisador bioquímico BIOPLUS 2000. As amostras foram coletadas nos M0, M1 e M2.

3.3.3 Urinálise

Utilizou-se a urina obtida por cistocentese durante a conduta clínica, a qual foi devidamente e imediatamente acondicionada, identificada e encaminhada para o Laboratório de Patologia Clínica do HV/UFCG. Para realização do exame físico, químico e de sedimento. No exame físico foi avaliado volume, cor e aspecto macroscopicamente; e densidade urinária com o uso de refratômetro. No exame químico foram utilizadas fitas reativas onde foi determinado pH, glicose, proteína total, corpos cetônicos, sangue oculto, bilirrubina, urobilinogênio, nitritos e leucócitos. Na análise de sedimento foram avaliados presença de células (eritrócitos, leucócitos, células epiteliais), cilindros, microrganismos e cristais.

3.3.4 Parâmetros Eletrocardiográficos

O eletrocardiograma foi obtido com o emprego de eletrocardiógrafo computadorizado - TEB®, descrito anteriormente para FC, em derivações unipolares, bipolares e precordiais com velocidade de 25 ou 50 mm/seg e sensibilidade 2N. Os animais foram mantidos em decúbito lateral direito, e os eletrodos fixados a pele nas regiões da articulação úmero-rádio-ulnar e nas regiões ao nível da articulação femuro-patelar-tibial, conforme padrão citado por Tilley (1992). Foram observados os valores referentes à duração e amplitude da onda P, em milisegundos (ms) e milivolts (mV) respectivamente, intervalo entre as ondas P e R (PR) em milisegundos, duração do complexo QRS (QRSms), amplitude da onda R (RmV), duração do intervalo entre as ondas Q e T (QTms) e intervalo entre duas ondas R (RR). À presença de arritmias, estas foram classificadas e registradas em fichas de acompanhamento.

3.4 Estatística

Os dados obtidos foram submetidos a análise de variância para amostras pareadas paramétricas ou não paramétricas ao teste K, atendendo ao nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

4 RESULTADOS

4.1 Histórico clínico

A idade média dos animais estudados foi de $5,26 \pm 0,65$ anos. Os principais achados relativos a queixa dos proprietários foram disúria, oligodipsia, iscúria, disorexia/anorexia, apatia, hematúria e lambedura da região perineal. Todos os gatos eram alimentados com ração industrializada, sendo que dos dez animais, quatro recebiam comida caseira junto com a ração seca. As principais alterações do exame físico foram desidratação, hipotermia e taquipnéia, no primeiro momento da avaliação (M0), e, as mesmas foram restabelecidas conforme se instituiu a terapêutica adequada.

4.2. Parâmetros fisiológicos

No que se refere aos parâmetros fisiológicos (FC, FR e TC), não foram observadas variações estatísticas entre os grupos bem como entre os momentos estudados (Tabela 1).

Tabela 1 - Valores médios e desvio - padrão da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR) e temperatura corpórea (TC) de 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.

Variável	Grupos	Momentos de avaliação			Referencial
		M0	M1	M2	
FC (bpm)	G < 36	167,2±46,96	157,8±24,53	183,4±42,49	120- 240bpm
	G > 36	196±42,40	186,8±26,59	190.2±27,91	
FR (mpm)	G < 36	42±21,81	40,8±11,45	44±13,26	20 -40 mpm
	G > 36	50,4±26,47	57,6±36,17	46,4±29,71	
TC (°C)	G < 36	37,5±0,8	38±0,73	38,3±0,8	38 - 39,5 °C
	G > 36	37,7±1,3	38,4±1,2	38,3±0,6	

(Feitosa, 2008)

4.3 Bioquímica sérica

4.3.1 Eletrólitos

No que se refere aos níveis de eletrólitos, não foram verificadas diferenças estatísticas entre grupos, bem como por grupo no decorrer dos momentos de avaliação. Contudo, todos os eletrólitos dosados apresentaram variações além dos limites referenciais, observados em ambos os grupos (Tabela 2).

Tabela 2 – Valores médios e desvio-padrão das análises laboratoriais de eletrólitos em três momentos distintos (M0, M1, M2), totalizando 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.

Variáveis	Grupos	Momentos de avaliação			Referencial
		M0	M1	M2	
Ca ⁺⁺	G < 36	8,1±2,1	7,1±3,1	10,1±1,7	7,8 - 11,5 (mg/dL)
	G > 36	7,2±2,6	10,2±4,6	7,9±1,5	
P	G < 36	8,6±14,1	9,1±6,2	7,3±4,5	2,9 - 8,0 (mg/dL)
	G > 36	16,3±11,6	11,4±6,4	9,3±5,9	
Mg ⁺⁺	G < 36	2,1±1,3	1,6±0,5	1,4±0,7	1,8 - 2,4 (mg/dL)
	G > 36	3,9±1,6	1,3±0,8	2,0±0,8	
K ⁺	G < 36	6,2±1,6	2,8±2,2	4,3±0,9	3,8 - 4,51 (mEq/L)
	G > 36	6,9±2,8	4,1±1,9	4,6±2,6	
Na ⁺	G < 36	141,2±6,3	132,5±11,1	149,2±7,8	145,0 - 157,0 (mEq/L)
	G > 36	162,1±9,7	138±10,5	149±7,4	

(Kaneko et al., 1997)

4.3.2 Uréia e Creatinina

Na Tabela 3 pode-se observar que não houve diferença estatística nos níveis séricos de uréia e creatinina entre os grupos estudados, apenas uma variação sobre os limites referenciais da uréia nos momentos M0 e M1 do $G < 36$, e, em todos os momentos do $G > 36$. Quanto à creatinina, houve alterações acima dos limites de referência no M0 de ambos os grupos.

Tabela 3 – Valores médios e desvio-padrão das dosagens de bioquímica séricas de Uréia e Creatinina, obtidos de 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.

Variáveis	Grupos	Mometos de avaliação			Referencial
		M0	M1	M2	
Uréia	G < 36	322,1±201,4 ^a	111,6±73,5 ^a	57,9±29,3 ^b	10 - 60 mg/Dl
	G > 36	423,2±276,1 ^a	93,6±39,4 ^b	89,9±45,2 ^b	
Creatinina	G < 36	5,3±2,3	1,6±1,4	1,3±1,0	0,6 - 1,8mg/dL
	G > 36	6,9±3,8 ^a	1,2±0,5 ^b	1,4±0,8 ^b	

(Kaneko et al., 1997)

4.4 Urinálise

Houve alterações no sumário de urina na maioria das amostras, no exame físico, a cor e o aspecto da urina estiveram alterados, no que se refere ao exame químico, foi visto proteinúria e amostras alcalinas em sua maioria, hematúria e leucocitúria foram vistos na exame do sedimento (Tabela 4).

Tabela 4 – Valores físicos, químicos e do sedimento observados no sumário de urina obtidos de 10 felinos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.

FÍSICO	G < 36					G > 36				
	A-1	A-2	A-3	A-4	A-5	A-1	A-2	A-3	A-4	A-5
DENSIDADE	1026	1018	1022	1050	1035	1026	1018	1020	1030	1052
COR	AMB	AVER	AMR	AVER	AVER	AVER	AVERM	AMR	AMR	AVER
ODOR	AMN	SUI G	SUI G	AMON	SUI G	SUI G	AMON	SUI G	SUI G	AMON
ASPECTO	TURV	TURV	LIG T	TURV	TURV	MUI T	TURV	TURV	LIG T	TURV
DEPÓSITO	AUS	AUS	AUS	NT	NT	AUS	AUS	PRES	AUS	AUS
QUÍMICO										
PROTEÍNA	3+	3+	1+	2+	3+	4+	3+	2+	1+	2+
GLICOSE	NOR	NOR	AUS	AUS	AUS	-	3+	AUS	NOR	1+
PH	7	6,5	7	8	7,8	8	8	6	7	8
SANGUE	3+	5+	NEG	4+	1+	4+	4+	3+	NEG	5+
UROBILIN	NEG	NOR	NEG	-	-	-	NOR	AUS	NOR	NOR
ACETONA	NEG	NEG	NEG	1+	1+	-	NEG	AUS	NEG	NEG
BILIRRUBINA	NEG	-	-	2+	1+	-	NEG	AUS	NEG	NEG
SEDIMENTO										
LEUCÓCITOS	2+	4+	3+	-	-	4+	2+	3+	3+	-
HEMÁCIAS	INC	-	-	INC	MOD	INC	INC	INC	-	INC

4.5 Eletrocardiograma (ECG)

Houve discreta alteração no ECG no que diz respeito ao tempo de despolarização. A onda P esteve acima dos níveis de referência em todos os momentos de ambos os grupos, o mesmo ocorreu com o complexo QRS. Também foi observado discreta elevação do intervalo QT em todos os momentos do G < 36. A amplitude de todos os componentes do ECG mantiveram-se dentro dos parâmetros de normalidade (não houve diferença estatística) em todos os momentos da avaliação (Tabela 5).

Tabela 5 – Valores médios e desvio-padrão dos parâmetros eletrocardiográficos em três momentos distintos (M0, M1, M2), totalizando 10 felinos acometidos com Doença do Trato Urinário Inferior Felino obstrutiva distribuídos em dois grupos experimentais.

Variáveis	Grupos	Mometos de avaliação			Referencial
		M0	M1	M2	
P (ms)	G < 36	0,052±0,0049	0,0428±0,0074	0,0442±0,0107	< 0,04 ms
	G > 36	0,056±0,0249	0,0446±0,0092	0,0486±0,007	
QRS (ms)	G < 36	0,0478±0,00455	0,0514±0,0111	0,0454±0,0087	< 0,04 ms
	G > 36	0,042±0,0077	0,042±0,007	0,0482±0,00726	
PR (ms)	G < 36	0,0794±0,0093	0,0766±0,0096	0,062±0,0315	0,05-0,09 ms
	G > 36	0,08±0,0296	0,0712±0,0104	0,0874±0,0181	
QT (ms)	G < 36	0,192±0,0341	0,2102±0,0157	0,2006±0,0205	0,12-0,18 ms
	G > 36	0,1734±0,0522	0,1628±0,0386	0,1786±0,0424	
P (mV)	G < 36	0,074±0,031	0,089±0,017	0,0986±0,031	< 0,2 mV
	G > 36	0,117±0,04	0,103±0,025	0,104±0,041	
R (mV)	G < 36	0,3898±0,2418	0,3936±0,2122	0,3688±0,2453	< 0,9 mV
	G > 36	0,3296±0,1289	0,3312±0,1194	0,1948±0,1423	
T (mV)	G < 36	0,1514±0,0755	0,1218±0,0306	0,133±0,0821	< 0,3 mV
	G > 36	0,1812±0,1580	0,103±0,0459	0,097±0,0411	

(Tilley, 1992)

5 DISCUSSÃO

O agrupamento dos animais por tempo de obstrução foi feito para verificar a evolução do quadro clínico e correlacionar os achados laboratoriais, pois teoricamente animais com maior tempo de obstrução teriam alterações clínicas e laboratoriais mais evidentes. Burrows & Boveé (1978). Também agruparam a casuística por tempo de obstrução (menos de 24 horas e acima de 48 horas) e não houve diferença entre as variáveis estudadas, ressaltando que foram selecionados somente animais machos assim como os estudados por Reche Júnior. et al. (1998).

A média de idade dos animais deste estudo foi $5.26 \pm 0,65$ anos, um pouco superior àquela relatada por Horta (2006), cuja média foi de 3,5 anos. No entanto, todos os animais estavam na faixa etária de 2 a 6 anos na qual a DTUIF é considerada mais frequente (LAZAROTTO, 2001).

Em relação ao histórico clínico e às queixas dos proprietários, grande parte dos achados estava relacionada ao trato urinário como disúria, polaciúria, oligosúria, hematúria e disorexia. Tais manifestações são compatíveis com os encontrados por Horta (2006), onde obteve disúria (100%), oligodipsia (68,7%), disorexia/anorexia (84,4%) e apatia (71,8%), semelhantes àquelas encontradas neste estudo (100%; 80%; 70%; 70%, respectivamente), sendo que oligodipsia e disorexia/anorexia foi mais visto no G > 36 com 100% dos casos. Nesse mesmo grupo foi observado que 80% dos animais estavam apáticos. Considerando as manifestações clínicas, a desidratação foi um achado comum (80%) e foi evidenciada nos felinos no G >36 (100%), além de estarem ligadas à azotemia pós-renal como vômitos e diminuição da ingestão de alimentos e água, como descrito por Burrows & Boveé (1978).

Hipotermia foi visto em 60% dos felinos no M0 de ambos os grupos, sendo 80% no G < 36. Essa temperatura variou de $37,5^{\circ}\text{C}$ a $38,3^{\circ}\text{C}$, já o G > 36, variou de $37,7^{\circ}\text{C}$ à $38,3^{\circ}\text{C}$, e foi observado em 40% de animais hipotérmicos nesse grupo, restabelecendo-se nos momentos seguintes pós tratamento e decompressão dos sistemas. Alterações semelhantes foram descritas por Finco e Cornelius (1977) e Horta (2006). Isso deve-se ao processo obstrutivo, que ocorre concomitante com alterações neurológicas, e conseqüentemente depressão do sistema nervoso central, com isso, o metabolismo torna-se menos intenso e, há falhas no sistema termorregulador (ROCHA et al., 2003).

A taquipnéia ocorreu em 50% dos indivíduos, sendo mais acentuada nos primeiros momentos do grupo com felinos obstruídos por mais de 36 horas (80%) e evoluindo para normalização no M3. Esta possa ser secundária à dor, ao estresse ou à possível acidose metabólica (HORTA, 2006).

A frequência cardíaca manteve-se normal, não sofrendo influência da elevação do potássio, diferentemente do descrito por Horta (2006), no qual 21,9% dos felinos obstruídos apresentaram bradicardia.

Na análise dos resultados da bioquímica sérica, a hiperfosfatemia, hipermagnesemia e hipercalemia, na pesquisa em questão foi determinada pela diminuição da filtração glomerular, vigente no quadro fisiopatológico do processo obstrutivo (RABELO, 2004). Hipomagnesemia foi visto no M1 e M2 do G < 36 e no M1 do G > 36, possivelmente devido a diurese pós desobstrução. A hipercalemia é considerada clinicamente a alteração mais importante, sendo a principal causa de morte dos animais com falência renal aguda (HUEB & KALLÁS, 1997), onde tais desequilíbrios desempenham influência direta sobre a eletrofisiologia cardíaca na espécie, não sendo observado alterações neste estudo. A hiperfosfatemia esteve alterada nos dois primeiros momentos da avaliação no G < 36, sendo que no G > 36, foi observado alteração em todos os momentos de avaliação. Houve discreta hiponatremia nos dois primeiros momentos do G < 36 e, foi mais frequente que a hipernatremia no M0 do G > 36, como descrito na literatura por outros autores (FINCO & CORNELIUS, 1977; HORTA, 2006). A hiponatremia deve ser secundária à perdas por êmese, diminuição da ingestão de sódio ou alteração da filtração renal (FINCO & CORNELIUS, 1977). As médias do cálcio sérico obtidos em ambos os grupos encontra-se próximo aos níveis de referência (7,8 – 11,5 mg/dL), não sendo imputadas consequências clínicas significativas aos parâmetros eletrocardiográficos, quando da sua redução.

Houve diferença estatística significativa nos níveis de Uréia e Creatinina entre os grupos estudados. A Uréia apresentou concentrações acima dos valores referenciais (10 – 60 mg/dL) nos dois primeiros momentos do G < 36 respectivamente, e em todos os momentos do G > 36. A Creatinina alterou-se acima dos níveis de referência (0,6 – 1,8 mg/dL) no M0 de ambos os grupos respectivamente, assemelhando-se ao estudo realizado por Horta (2006). A azotemia pós-renal que foi observada nos animais, compreende um aumento desproporcional de uréia em relação à Creatinina, em virtude de difusão retrógrada da Uréia, quando a urina já está formada. Essas variáveis vão se

alterando conforme o tempo de obstrução, o que se justifica pela fisiopatologia da obstrução uretral (RABELO, 2004).

Em relação ao exame de urina, proteinúria foi evidenciado em 100% das amostras, assim como nas casuísticas estudadas por Burrows & Boveé (1978), Reche Júnior. *et al.* (1998) e Horta (2006). A maioria das amostras (50%) eram alcalinas, diferente do estudo realizado por Horta (2006). Aspecto turvo foi observado em 70% das amostras. Neste estudo, a maioria dos animais (60%) apresentaram densidade urinária na faixa da normalidade (1020 – 1040), como descrito na literatura (HORTA, 2006; SANTANA *et al.*, 2010). A hematúria manifestou-se de forma significativa, estando presente em 80% dos casos e assemelhando-se ao estudo descrito por Santana *et al.* (2010), principalmente pela distensão da vesícula urinária e pelo processo inflamatório.

No estudo em questão, o pH urinário médio foi de 7,33, assemelhando-se ao estudo realizado por Santana *et al.* (2010), cujos valores do pH urinário variaram entre 7 a 9. Essa pequena diferença de alcalinidade urinária pode ser relacionado principalmente à dieta que se tratava de ração industrializada seca (SANTANA *et al.*, 2010). O consumo hídrico total muitas vezes é menor quando alimentados com dietas com baixo teor de umidade, o que resulta em volume urinário mais baixo e altamente concentrado (OSBORNE *et al.*, 2004), e ao estresse, esse último pode estar relacionado à leucocitúria, vista em 70% das amostras, aproximando-se dos dados coletados por Horta (2006), que alcançou o índice de 82,8%.

Houve alterações no Eletrocardiograma (ECG) no que diz respeito ao tempo de despolarização. A onda P esteve alterada em todos os momentos de ambos os grupos. O mesmo ocorreu com o complexo QRS, no intervalo QT, o $G < 36$ encontrou-se prolongado em todos os momentos da avaliação. Tal elevação pode está relacionado a uma leve diminuição da frequência cardíaca no mesmo grupo, pois um é inversamente proporcional ao outro e, todas as variáveis que interferem na frequência cardíaca, também interferem no intervalo QT. Outro fator que pode ter levado ao prolongamento do intervalo QT foi a hiperfosfatemia, observada em ambos os grupos, descrito por Sanches & Moffa (2001). Segundo Tilley (1992), as primeiras alterações eletrocardiográficas só seriam esperadas com potássio acima de 5,5 mEq/L, porém no primeiro momento de ambos os grupos o potássio estava acima de 6,2 mEq/L e não foi observado alterações eletrocardiográficas significativas. No tocante à amplitude, todos os componentes do ECG mantiveram-se dentro dos parâmetros de normalidade, em

todos os momentos da avaliação. Não houve diferença estatística entre a frequência de alterações no ECG dos animais nos dois grupos.

Os achados laboratoriais desse estudo permitem inferir que o potássio provavelmente não seja o único responsável pelas alterações eletrocardiográficas observadas em felinos com obstrução uretral, e que outras alterações como hiperfosfatemia, que pode levar a precipitação de fosfato de cálcio e pode causar distúrbios de condução cardíaca e hipermagnesemia, que atua diretamente e desempenha importante papel na contração muscular, também devem ser consideradas (HUEB & KALLÁS, 1997; SANCHES & MOFFA, 2001).

6 CONCLUSÃO

Pode-se concluir com esse estudo que, felinos obstruídos apresentam desequilíbrios hidroeletrolíticos, os quais correlacionam-se e desempenham influências diretas sobre a eletrofisiologia cardíaca. Principalmente em relação ao tempo de despolarização da onda P, do complexo QRS e do intervalo QT. Diante disso, é recomendável a realização de exames laboratoriais, que venham como forma de monitorar o quadro clínico antes e após a desobstrução destes pacientes.

7 REFERÊNCIAS

BARTGES, J. W.; FINCO, D. R.; POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; BARSANTI, J. A.; BROWN, S. A. Pathophysiology of urethral obstruction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 26, n. 2, p. 255-264, 1996.

BURROWS, C.F.; BOVEÉ, K.C. Characterization and treatment of acid-base and renal defects due urethral obstruction in cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v.172, n.7, p.801-805, 1978.

COSTA, FVA. Contribuição ao estudo da doença do trato urinário inferior felino (DTUIF) – Revisão de literatura. **Medvop – Revista científica de Medicina Veterinária**, v. 7, n. 23, p. 448-463, 2009.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5 ed., Rio de Janeiro; Guanabara Koogan, v.1. C. 175. 2004.

FEITOSA, F.L.F.; **Semiologia veterinária: A arte do diagnóstico**. 2º ed., São Paulo: Roca, 735p.2008.

FINCO,D.R.; CORNELIUS, L.M. Characterization and treatment of water, electrolyte and acid-base imbalances of induced urethral obstruction in the cat. **American Journal of Veterinary Research**, v.38, n.6, p.823-830, 1977.

GORGOZINHO, K.B.; SOUZA, H.J.M. Condutas na desobstrução uretral. In: SOUZA, H.J.M. **Coletânea em Medicina e Cirurgia Felina**. Rio de Janeiro: L.F. Livros, p.67-86, 2003.

HORTA, P. V. P. **Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 87 f, 2006.

HUEB, A. C.; KALAÁS, E. Alterações ácido-básicas na insuficiência renal. In: GOMES, O. M. **Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação**. Belo Horizonte: Editora Coração Ltda, 1 ed., p. 256, 1997.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W. BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. New York: Academic Press, 932p, 1997.

LAZAROTTO, J. J. Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos Associada aos Cristais de Estruvita. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**, v. 7/8, n. 1, p. 58-64, 2001.

LUNA, S. P. L. Equilíbrio ácido-básico. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Rocca, 1 ed., p. 389, 2002.

NORSWORTHY, G.D.; GRACE, S.F. Doença Idiopática do Trato Urinário Inferior. In: NORSWORTHY, G.D. et al. **O Paciente Felino**. São Paulo: Manole, 2 ed., c.87, p.376-382, 2004.

OLIVEIRA, J.L.P. Uretrostomia perineal em felinos: **Revista Clínica Veterinária**. 4:38-42, 1999.

OSBORNE, C.A.; KRUGER, J.M.; JONHSTON, G.R. et al. Distúrbios do Trato Inferior do Gato. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, São Paulo, 1992.

OSBORNE, C.A.; KRUGER, M.J.; LULICH, P.J. et al. Afecções do trato urinário inferior dos felinos. In: ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária: Moléstias do cão e do gato**. 5 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v.2, c. 175, p. 1802 – 1841, 2004.

RABELO, R.C.; Aspectos Emergenciais na Síndrome Urológica Obstrutiva dos Felinos. **Revista Nosso Clínico**. São Paulo, v. 7, n. 41, p. 16-24, 2004.

RECHE JR, A.; HAGIWARA, M.K.; MAMIZUKA, E. Estudo Clínico da Doença do Trato Urinário Inferior em Gatos Domésticos em São Paulo. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v. 35, n. 2, p. 69-74, 1998.

ROCHA, L.B.; TUDURY, E.A.; RIBEIRO, V.M.; NETO, O.P. Hipotermia em cirurgias de cães e gatos. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**. n. 41, p. 73-85, 2003.

SANTANA, V.L.; SOUZA, A.P.; LIMA, D.A.S.D.; ARAÚJO, A.L.; DANTAS, E.S.; SANTOS, R.C. Aspectos clínicos e epidemiológicos de gatos com doença do trato urinário inferior felino atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande. **Medvop – Revista Científica de Medicina Veterinária**, v.8, n. 27, p. 731-735, 2010.

SANCHES, P.C.R.; MOFFA, P.J. O eletrocardiograma nos distúrbios eletrolíticos e modificações eletrocardiográficas provocadas pelos medicamentos. In: RAMIRES, J.A.F.; OLIVEIRA, S.A. **Eletrocardiograma: Normal e patológico**. São Paulo; Rocca, 1 ed., p.902, 2001.

TILLEY, L. P. Hyperkalemia (atrial Standstill). In: _____ **Essentials of canine and feline electrocardiography**. Philadelphia: Willams & Wilkins, 3 ed., p. 470, 1992.