

PEDRO VILLELA PEDROSO HORTA

**Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas
em gatos com obstrução uretral**

São Paulo

2006

PEDRO VILLELA PEDROSO HORTA

**Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas
em gatos com obstrução uretral**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Clínica Veterinária

Departamento:
Clínica Médica

Área de Concentração:
Clínica Veterinária

Orientadora:
Profa. Dra. Sílvia Regina Ricci Lucas

São Paulo

2006

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

E. J. P.
BIBLIOTECA VIRGINIE BUFF D'ÁPICE
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
E ZOOTECNIA DA USP
19/6/06

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1710
FMVZ

Horta, Pedro Villela Pedroso

Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral / Pedro Villela Pedroso Horta. – São Paulo: P. V. P. Horta, 2006.
87 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, 2006.

Programa de Pós-graduação: Clínica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Sílvia Regina Ricci Lucas.

1. Doença do trato urinário inferior felino. 2. Falência renal.
3. Eletrocardiograma. 4. Gasometria venosa. I. Título.

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

E. J. P.
BIBLIOTECA VIRGINIE BUFF D'ÁPICE
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
E ZOOTECNIA DA USP
19/6/06

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.1710
FMVZ

Horta, Pedro Villela Pedroso

Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral / Pedro Villela Pedroso Horta. – São Paulo: P. V. P. Horta, 2006.
87 f. : il.

Dissertação (mestrado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Clínica Médica, 2006.

Programa de Pós-graduação: Clínica Veterinária.
Área de concentração: Clínica Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Sílvia Regina Ricci Lucas.

1. Doença do trato urinário inferior felino. 2. Falência renal.
3. Eletrocardiograma. 4. Gasometria venosa. I. Título.

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: HORTA, Pedro Villela Pedroso

Título: Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Clínica Veterinária

Data: ____/____/2006

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____ Instituição: _____

Assinatura: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

Este trabalho é dedicado aos meus pais, *Oscar e Eliete*
e meu irmão *Dido*, pelo amor incondicional,
e minha querida *Kátia*.
Obrigado por cuidarem de mim.

À minha orientadora,
Silvia Regina Ricci Lucas,
que ultrapassou as obrigações de orientadora, sempre confiando em mim
e há anos oferece apoio e estímulo, em todos os momentos,
tanto profissional como pessoal.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Cássio Xavier de Mendonça Jr., Diretor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

A todo o corpo clínico, residentes e funcionários do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

Ao Prof. Dr. Carlos Eduardo Larsson, coordenador do curso de pós-graduação em Clínica Veterinária.

À Profa. Dra. Maria Helena Matiko Akao Larsson, chefe do Laboratório Clínico do Departamento de Clínica Médica e do Serviço de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica do HOVET-FMVZ-USP.

À Archivaldo Reche Jr., Denise Simões, Karina Yazbek e Tilde Froes, pelo precioso auxílio no início deste projeto, e em especial à Janis R. Gonzales.

À Kátia Haipek, que sem sua ajuda a parte prática nunca seria realizada e esta dissertação não seria concluída. Você tem minha gratidão eterna.

À todos os professores da FMVZ/USP, em especial a Archivaldo Reche Jr., Carlos Eduardo Larsson, Denise Tabacchi Fantoni, Fernando Benesi, Irvênia Prada, Júlia Maria Matera, Maria Helena Matiko Akao Larsson, Márcia Mery Kogika, Mitika K. Hagiwara, Ricardo Coutinho do Amaral, Silvia Renata Gaido Cortopassi, Spears e Wilson Roberto Fernandes.

À todos os veterinários, funcionários e ex-funcionários do Pet Care Hospital Veterinário, em especial à Alex Lafarti de Sena, Aline de Zoppa, Carla A. Berl, Daniel Altwegg, Fábio Bloch Garcia, Fernando de B. N. Maia, Fernando Ibanez, Luiz E. B. Lucarts, Marcelo Quinzani, Márcia Beserra X. Cortez, Mauricio Marquezi, Ricardo Radighieri, Roberto July e Sibeles R. Konno.

Aos amigos e colegas Alexandre Antonelli, Alexandre Merlo, Mauricio Diniz, Helena, Leila, Carol, Mônica, Ronaldo Jun Yamato, Ana Claudia Balda, Claudia Britto, Leonardo Brandão, Rafael Costa Jorge, Guilherme Pereira, João Krumenerl, Ricardo Duarte, Wagner Ushikoshi, João Marcelo Cunha, Márcio Lustoza, Silvia Ulata, Ailton Blois, Claudia Martín e todos os pós-graduandos da FMVZ.

Aos colegas da 60^a turma da FMVZ/USP, especialmente André Shih e Gerhard Waller. Saudades.

Aos meus colegas de residência, Marcus, Márcio, Karina, Simone, Silvia e Tatiana.

À toda minha família, por estarem sempre presentes, especialmente minha vó Lucy e minha prima Ana Lúcia Vilela.

Aos animais da minha vida, Roque, Plata, Luma, Dida, Chaninho, Marwin, Tutty e Ibiza, obrigado por me trazerem para esta profissão.

Aos proprietários que permitiram que seus gatos participassem deste estudo.

À todos que contribuíram de forma direta ou indireta para a realização deste trabalho.

COLABORADORES

Aos médicos veterinários do Departamento de Clínica Médica/HOVET-FMVZ-USP, Bruna Maria P. Coelho, Denise Maria Nunes Simões, Julia Habu Ikesaki, Khadine Kazue Kanayama, Maria Luiza Franchini, Mary Otsuka, Paula Romy Monteiro Strefezzi e Vera Fourtunato.

Aos auxiliares do Serviço de Clínica Médica e Pronto Atendimento Médico do Departamento de Clínica Médica/HOVET-FMVZ-USP, Antonio Carlos Malaquias, Carlito dos Santos Belau, Geraldo Natalino Tezzi, Gilberto Pereira da Cruz e Milton Gregório dos Santos.

Aos funcionários do Laboratório Clínico do HOVET-FMVZ-USP, Clara Satsuki Mori, Claudia Stragnolo, Creide Donizete Costa, Edna Santana dos Santos, Marli Elizabete Ferreira de Castro e Maria Helena da Silva Pelissari.

Às secretarias da pós-graduação Adelaide Borges e Harumi Shiraishi.

À Elza M. R. B. Faquim da Biblioteca da FMVZ-USP.

Ao Rogério Ruscitto do Prado, pela análise estatística.

À Fernanda Lie Yamaki, pela interpretação dos eletrocardiogramas.

Somos aprendizes de uma arte na qual ninguém se torna mestre.
Ernest Hemingway (1898-1961)

RESUMO

HORTA, P. V. P. **Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral.** [Clinical, laboratorial, and electrocardiographic abnormalities in cats with urethral obstruction]. 2006. 87 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

Obstruções uretrais em felinos geralmente são secundárias à doença do trato urinário inferior felino (DTUIF), afecção comum em gatos. A doença pode ser auto-limitante, mas a obstrução uretral leva à parada da função renal, gerando uma série de distúrbios no organismo, que necessitam tratamento imediato. A maioria dos estudos sobre as alterações decorrentes da obstrução foi feito em animais em estado crítico ou experimentalmente. O objetivo do presente estudo foi descrever as principais alterações observadas em gatos obstruídos atendidos na rotina clínica e correlacioná-las. Foram avaliados 32 gatos machos com obstrução uretral e sem tratamento prévio. A avaliação constou de exame clínico, hemograma, bioquímica sérica (uréia, creatinina, proteína total, ALT, AST, fosfatase alcalina, sódio, potássio, cálcio, fósforo, magnésio, glicemia e lactato), gasometria venosa, exame e cultura de urina e eletrocardiograma (ECG). Os animais foram agrupados conforme o tempo de obstrução (mais e menos de 36 horas). As alterações mais comuns no histórico foram disúria (100% dos animais), disorexia (84,4%), apatia (71,8%), vocalização (68,7%) e oligodipsia (68,7%); no exame físico, desidratação (71,8%), taquipnéia (53,1%) e hipotermia (53,1%). As alterações laboratoriais mais frequentes foram hipermagnesemia (100%), acidose metabólica (89,6%), hiperglicemia (88,9%), hiperazotemia (84,4%) e hiperpotassemia (80,6%). Vinte por cento dos gatos tinham infecção urinária. Alterações no ECG foram evidenciadas em 39,3% dos casos, sendo a parada atrial com ritmo sinoventricular a mais frequente. Não houve relação entre as alterações no ECG e os níveis de potássio

sérico. A análise dos grupos sugere agravamento da hiperazotemia, hiperpotassemia, hipermagnesemia e do estado geral com a evolução do processo. Nas correlações, a temperatura e a frequência cardíaca apresentaram relação direta com pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato, e relação inversa com uréia, creatinina, potássio e fósforo. A uréia e creatinina se correlacionaram inversamente com sódio, pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato, e diretamente com potássio e fósforo. O estado geral correlacionou-se com a temperatura, uréia, creatinina, potássio, pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato.

Palavras-chave: Doença do trato urinário inferior felino. Falência renal. Eletrocardiograma. Gasometria venosa.

ABSTRACT

HORTA, P. V. P. **Clinical, laboratorial, and electrocardiographic abnormalities in cats with urethral obstruction.** [Alterações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral]. 2006. 87 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006.

Urethral obstruction is a frequent complication in cats with feline lower urinary tract disease (FLUTD), considered a common disease in cats. Most cases are self-limiting, but the urethral obstruction causes renal failure and metabolic alterations which needs immediate treatment. Previous reports selected cats that were critically ill or had a experimental induction of the disease. The goal of this study was to describe the clinical signs, laboratory and electrocardiographic abnormalities in cats with urethral obstruction and to correlate these results. Thirty-two male cats with natural urethral obstruction and without previous therapy were studied. Complete blood count, serum chemistry profile (urea, creatinine, plasma protein, alanine transferase, aspartate transferase, alkaline phosphatase, sodium, potassium, calcium, phosphorus, magnesium, glucose and lactate), venous blood gas, urinalysis, urine culture and electrocardiogram (ECG) were performed. Two groups of 16 cats were composed (animals under and over 36 hours of obstruction). The most frequent abnormalities described were dysuria (100%), anorexia (84,4%), lethargy (71,8%), vocalization (68,7%), hypodipsia (68,7%), and dehydration (71,8%), tachypnea (53,1%) and hypothermia (53,1%) in physical evaluation. The laboratorial abnormalities most frequently observed were hypermagnesemia (100%), metabolic acidosis (89,6%), hyperglycemia (88,9%), azotemia (84,4%) and hyperkalemia (80,6%). Twenty per cent of cats had urinary infections. Abnormalities in ECG, such as atrial standstill with sinoventricular rhythm, were seen in 39,3% of cases, and there were no correlation with hyperkalemia. The

analyses of the groups suggest worsening of azotemia, hyperkalemia, hypermagnesemia and lethargy with evolution of obstruction. Temperature and heart rate were positively correlated with blood pH, base excess and bicarbonate, and inversely correlated with urea, creatinine, potassium and phosphorus. Lethargy was correlated with temperature, blood pH, base excess and bicarbonate.

Key-words: Lower urinary tract disease. Renal failure. Electrocardiogram. Venous blood gas analysis.

LISTA DE APÊNDICES

APÊNDICE A -	Características (idade, raça e peso) dos felinos com obstrução uretral, tempo de obstrução, estado reprodutivo e condição recidivante do quadro – São Paulo, dezembro 2005	71
APÊNDICE B -	Características e valores obtidos no exame físico dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005	72
APÊNDICE C -	Valores do eritrograma (hemácias, hematócrito, hemoglobina, VCM, HCM e CHCM) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005	73
APÊNDICE D -	Valores do leucograma (leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos e monócitos) e plaquetas dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005	74
APÊNDICE E -	Valores da bioquímica sérica (uréia, creatinina, proteína total, albumina, AST, ALT, FA e glicemia) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005	75
APÊNDICE F -	Valores dos eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fósforo inorgânico e magnésio) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005	76
APÊNDICE G -	Valores do exame químico de urina e densidade urinária dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005 ...	77
APÊNDICE H -	Valores obtidos da análise do sedimento urinário dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005	78
APÊNDICE I -	Valores da cultura de urina (qualitativo e quantitativo) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005 ...	79
APÊNDICE J -	Valores da determinação de pH sanguíneo, hemogasometria venosa, excesso de base e lactato dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005	80
APÊNDICE K -	Eletrocardiograma na derivação DII, velocidade 50 mm/s, sensibilidade N (exceto se especificado de forma diferente) e laudo eletrocardiográfico dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005	81

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1 - Valores médios de uréia (mg/dL) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005 43
- Gráfico 2 - Valores médios de creatinina (mg/dL) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005 44
- Gráfico 3 - Valores médios de potássio (mmol/L) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005 44
- Gráfico 4 - Valores médios de magnésio (mmol/L) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005 45
- Gráfico 5 - Valores médios de pH urinário e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005 45
- Gráfico 6 - Frequência da condição do estado geral de gatos obstruídos, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005 47

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Número e frequência do motivo do atendimento (queixa principal) dos proprietários de 32 felinos com obstrução uretral - São Paulo, dezembro 2005	37
Tabela 2 -	Número e frequência das principais alterações relatadas pelos proprietários no histórico clínico de 32 felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005	37
Tabela 3 -	Média, desvio-padrão e frequência das alterações de temperatura (°C), frequência cardíaca (bpm) e frequência respiratória (mpm) de 32 gatos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005	38
Tabela 4 -	Média, desvio-padrão e frequência das alterações das análises laboratoriais de 32 felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005	39
Tabela 5 -	Descrição dos dados de exames físico e laboratoriais segundo os grupos analisados e resultado dos testes estatísticos – São Paulo, dezembro 2005	42
Tabela 6 -	Frequências observadas segundo os grupos estudados, com relação ao estado geral, disorexia, êmese e alterações de eletrocardiograma, com respectivos testes de comparação – São Paulo, dezembro 2005..	46
Tabela 7 -	Correlações entre os resultados de exame físico e laboratoriais de 32 felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005	48
Tabela 8 -	Descrição dos exames físico e laboratoriais para o estado geral do animal, com os respectivos testes estatísticos – São Paulo, dezembro 2005	51

LISTA DE ABREVIATURAS

Alb: albumina
ALT: alanina aminotransferase
AST: aspartato aminotransferase
BAV: bloqueio átrio-ventricular
BE: excesso de base
Ca: cálcio
cHCO₃: concentração de bicarbonato
DTUIF: doença do trato urinário inferior felino
ECG: eletrocardiograma
FA: fosfatase alcalina
FRA: falência renal aguda
FC: frequência cardíaca
FR: frequência respiratória
He: hemácias
Hg: hemoglobina
Ht: hematócrito
K: potássio
Mg: magnésio
Na: sódio
P: fósforo inorgânico
pCO_{2t}: pressão parcial de dióxido de carbono
pHt: pH sanguíneo
pO_{2t}: pressão parcial de oxigênio
PT: proteína total plasmática
T: temperatura
TPC: tempo de preenchimento capilar

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	19
2	OBJETIVOS	29
3	MATERIAIS E MÉTODOS	30
3.1	ANIMAIS	30
3.2	MÉTODOS	31
3.3	ANÁLISES LABORATORIAIS	32
3.3.1	Hemograma	32
3.3.2	Análises bioquímicas	32
3.3.3	Gasometria	33
3.3.4	Exame de urina	33
3.3.5	Cultura de urina	34
3.4	ELETROCARDIOGRAMA	34
3.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA	35
4	RESULTADOS	36
4.1	ANIMAIS	36
4.2	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	36
4.3	EXAMES LABORATORIAIS	39
4.4	ELETROCARDIOGRAMA	41
4.5	GRUPOS	41
4.6	CORRELAÇÕES	47
5	DISCUSSÃO	53
5.1	LIMITAÇÕES	65
6	CONCLUSÕES	66
	REFERÊNCIAS	67
	APÊNDICES	71

1 INTRODUÇÃO

Obstrução urinária é definida como a interrupção do fluxo de urina, podendo ocorrer em qualquer local do trato urinário e tendo como consequência a parada da filtração renal (COWGILL, 2003). Segundo Seshadri (2002), a principal causa de obstrução urinária nos felinos domésticos é a obstrução uretral, secundária à doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF), que já foi considerada por alguns autores como a enfermidade mais comum nos gatos (BUFFINGTON; CHEW, 1995).

Estudos norte americanos e britânicos da década de 80 relataram a incidência da DTUIF em 1% da população de felinos (OSBORNE et al., 2000). Em meados da década de 90, segundo Osborne et al. (1996), a doença foi responsável por 7,3% de todo atendimento de felinos nos Estados Unidos. O mesmo autor estimou a ocorrência de 250 a 500 mil casos da doença por ano (OSBORNE et al., 2000).

No Brasil, embora não existam estudos epidemiológicos, parece ser consenso entre pesquisadores que houve aumento acentuado da ocorrência da doença no final da década de 80, coincidindo com o início da comercialização de rações industrializadas para felinos no país.

A DTUIF pode ocorrer em animais de qualquer idade ou sexo, entretanto é mais freqüente em gatos na faixa etária entre 1 a 10 anos, sendo os machos duas vezes mais acometidos que as fêmeas (OSBORNE et al., 2000). Maior incidência também é relatada em animais obesos, com pouca atividade física, domiciliados, castrados, alimentados com ração seca e que tenham outros felinos como contactantes. Em relação às raças, os persas parecem ser mais predispostos (GUNN-MOORE, 2003).

Um estudo brasileiro com 50 felinos com DTUIF (RECHE JR. et al., 1998) corrobora esses achados referentes à incidência da doença, uma vez que 88% dos

animais avaliados eram machos, 92% recebiam ração seca e 52% apresentaram quadros recidivantes da doença. Setenta e dois por cento apresentavam obstrução uretral, sendo todos machos. Da mesma forma, Lee e Drobatz (2003) realizaram um estudo retrospectivo das alterações de 223 gatos com DTUIF obstrutiva, sendo que desses animais, 90% eram castrados, 83% não tinham acesso à rua, o peso médio era de 5,6 kg e a idade média de 4,7 anos.

Uma grande miríade de processos mórbidos podem afetar o trato urinário dos felinos domésticos, no entanto, como o trato urinário só pode responder a esses insultos de maneira limitada (OSBORNE, 1999), todas as afecções acabam apresentando os mesmos sintomas: hematúria, disúria, polaciúria ou obstrução uretral. Esse conjunto de sintomas inespecíficos é o que caracteriza a DTUIF (OSBORNE et al., 1996). Portanto a DTUIF, apesar de apresentar manifestações clínicas homogêneas, pode englobar processos com causas heterogêneas (BUFFINGTON; CHEW, 2000), muitas vezes ocorrendo a associação de mais de uma causa no desenvolvimento da doença (OSBORNE et al., 1996b).

Entre os fatores que potencialmente desencadeiam a DTUIF, pode-se elencar os defeitos anatômicos, alterações comportamentais, infecções do trato urinário, cistite inflamatória idiopática, urolitíases, neoplasias e pólipos (GUNN-MOORE, 2003). Na faixa etária onde a DTUIF é mais freqüente, entre 1 a 10 anos, as causas mais comuns são a cistite inflamatória idiopática, com a formação de tampões uretrais e as urolitíases (BARTGES, 2004a). Em gatos com mais de 10 anos de idade, as causas mais comuns de DTUIF parecem ser as infecções do trato urinário e urolitíases. Apesar dessa diferença etiológica relatada por faixa etária, não é possível diferenciar a causa da doença quer seja pelos sintomas ou pela idade do animal (BARTGES, 2004a).

As infecções bacterianas, de modo geral, não são freqüentes nos gatos. Segundo

Gunn-Moore (2003) elas ocorrem em cerca de 2% dos animais, principalmente naqueles mais velhos. No Brasil, Reche Jr. et al. (1998) detectaram 8% de gatos com DTUIF apresentando urocultura com crescimento bacteriano, todas de animais com quadros clínicos recidivantes. Em 1978, Burrows e Boveé estudaram 23 gatos com DTUIF obstrutiva, havendo crescimento bacteriano em sete (30,4%) das uroculturas. Outras quatro amostras, além dessas, apresentaram crescimento bacteriano, considerado pelos autores como contaminação. Destes sete animais, cinco tinham histórico de sondagem uretral prévia.

Diferente do que ocorria na década de 80, a DTUIF causada por urolitíase tem se tornado cada vez mais rara. Segundo Osborne, em 1999, somente 20% dos casos tinham como etiologia a formação de cálculos. Além disso, as características desses cálculos também mudaram com o tempo. Enquanto os cálculos de estruvita (formados em pH alcalino pela precipitação de fosfato, amônio e magnésio, provenientes de dieta rica nesses componentes minerais, em urina supersaturada) eram mais comuns há uma década, atualmente cerca de 90% das urolitíases felinas são causadas por cálculos de oxalato de cálcio, formados em pH ácido (BARTGES, 2003). A mudança foi decorrente de pesquisas que demonstraram que para se evitar a precipitação de estruvita seria mais importante a manutenção do pH urinário ácido que o controle da ingestão de magnésio, uma vez que os cristais de estruvita têm sua solubilidade diminuída em pH menor que 6,4 (FINCO; BARSANTI, 1984). A acidificação das dietas comerciais diminuiu a precipitação de estruvita, proporcionando porém a precipitação de cristais de oxalato de cálcio.

Entretanto, em 2000, Buffington e Chew referiam que a maioria dos casos de DTUIF não estariam associada às causas descritas acima, ou seja, 50 a 65% dos casos seriam de origem idiopática. Esses casos são denominados DTUIF idiopática, cistite

intersticial ou síndrome urológica felina (OSBORNE et al., 1999). A real etiologia é desconhecida e o diagnóstico feito pela exclusão das demais causas (BARTGES, 2004a).

São descritas semelhanças, principalmente histopatológicas, entre a DTUIF idiopática e a cistite intersticial humana que ocorre na mulher, como alterações na camada de glicosaminoglicanas do urotélio, vasodilatação, edema de sub-mucosa e presença de mastócitos na bexiga (RECHE JR., 1998). Há a hipótese que a causa seja a mesma para as duas doenças, uma inflamação neurogênica secundária ao estresse (BUFFINGTON; CHEW, 2000; CAMERON et al., 2004).

A formação de tampões pode ocorrer na DTUIF por qualquer causa (OSBORNE et al., 1992). Os tampões são geralmente formados pela associação de uma matriz protéica e uma cristalina, apesar de existirem os de matriz única. Como consequência da inflamação do trato urinário inferior ocorre a liberação de mucoproteínas, albumina e globulinas pelo urotélio que constituem a base da matriz protéica. Essa matriz pode se associar com cristais, formando os tampões mistos. Embora atualmente os cálculos de oxalato de cálcio sejam os mais habituais em gatos, a base da matriz cristalina mais comum ainda é a estruvita (BARTGES, 2003).

De modo geral a DTUIF é auto-limitante, principalmente quando relacionada à cistite idiopática. Tem evolução de aproximadamente 7 dias, com melhora espontânea (BARTGES, 2004; GUNN-MOORE, 2003). Portanto, o maior risco para os animais é quando ocorre obstrução das vias urinárias (RECHE JR. et al., 1998) causando uma parada súbita da filtração renal, evoluindo para falência renal aguda obstrutiva (FRA obstrutiva) (ELLIOT; COWGILL, 2000). A obstrução ocorre em 20% dos animais acometidos pela DTUIF (BARTGES, 2004) e é sua principal manifestação em machos (OSBORNE et al., 2000), assim como a principal *causa mortis* (FINCO, 1984).

O diagnóstico de DTUIF obstrutiva é simples, realizado através da constatação de

ausência de micção, mesmo com compressão manual da bexiga e distensão da bexiga (KRAWIEC, 2000). A obstrução geralmente é mecânica, mas a inflamação da bexiga que ocorre nesses animais causa dor, podendo levar a espasmos da musculatura, agravando o quadro obstrutivo (RECHE JR., 1998); além disso, defeitos anatômicos podem levar à obstrução funcional. Apesar de cálculos e neoplasias também levarem à obstrução, a maioria dos casos (59%) é causada pela formação de tampões de matriz protéico-cristalina que se alojam na porção distal da uretra (GUNN-MOORE, 2003). A obstrução é classicamente constatada em machos e relacionada à anatomia da uretra peniana que tem o diâmetro estreito quando comparada com a uretra das fêmeas (OSBORNE et al, 2000). A ausência de micção, pelos fatores já citados, leva à FRA obstrutiva.

Os rins são órgãos vitais que desempenham funções essenciais na homeostase do organismo, principalmente no controle do equilíbrio hidro-eletrolítico. O comprometimento parcial ou total do funcionamento renal tem graves conseqüências, levando à alterações que necessitam de tratamento imediato para restaurar o equilíbrio orgânico (DROBATZ, 2003). Sem tratamento correto, a obstrução total das vias urinárias pode levar o animal ao óbito em três a seis dias (FINCO; CORNELIUS, 1977).

Como é um processo comum, com sintomas agudos e potencialmente fatais, conhecer as conseqüências da FRA obstrutiva no organismo permite ao clínico desenvolver uma abordagem racional e o tratamento mais eficaz.

A FRA é definida como a súbita incapacidade dos rins em desempenhar adequadamente suas funções (THOMAS, 2000). Pode ter causas pré-renais, renais e pós-renais. As pré-renais geralmente são decorrentes da diminuição da perfusão renal, como no choque ou desidratação (COWGILL, 2003); as renais mais comuns na medicina veterinária são secundárias ao uso de drogas nefrotóxicas, à isquemia e à doenças

glomerulares (LABATO, 2001). A pós-renal ocorre por obstrução ou ruptura em algum ponto das vias urinárias, sendo que a causa mais comum de FRA pós-renal em felinos domésticos é a obstrução uretral secundária à DTUIF (COWGILL, 2003).

Bartges e Finco (1996) analisaram a patogenia da doença. Com a parada do fluxo urinário pela obstrução uretral e a contínua produção de urina pelos rins, ocorre aumento gradativo de pressão na uretra e na bexiga. Essa pressão é transmitida de forma retrógrada aos ureteres, chegando aos rins, mais especificamente aumentando a pressão da cápsula de Bowman dos glomérulos. O organismo tenta compensar esse aumento de pressão promovendo vasodilatação da artéria aferente, através da liberação de prostaglandinas. Tal mecanismo acarreta o aumento do fluxo renal, o que eleva a pressão interglomerular, compensando a alta pressão da cápsula de Bowman e mantendo a taxa de filtração glomerular aceitável por algumas horas.

Após 24 horas há vasoconstrição arteriolar, que causa acentuada queda da taxa de filtração glomerular. Acredita-se que essa vasoconstrição esteja relacionada com o infiltrado inflamatório que ocorre nos rins. Logo após a obstrução há infiltração de leucócitos, principalmente linfócitos, nos túbulos distais. Esses linfócitos, assim como os macrófagos, são responsáveis pela liberação de tromboxana A2 e ativação do sistema renina-angiotensina que tem como principal consequência a vasoconstrição. O aumento gradativo da pressão da cápsula de Bowman pela produção, mesmo que pequena, de urina, acaba superando a pressão da artéria aferente, principalmente quando ocorre a vasoconstrição. Com isso há uma parada total da filtração glomerular.

Com a perda da filtração glomerular há acúmulo de metabólitos nitrogenados e toxinas orgânicas, ocorrendo hiperazotemia. A função tubular alterada pode causar retenção de fósforo, sódio, potássio, magnésio e outros íons.

A hiperpotassemia é o principal distúrbio eletrolítico na FRA e a principal *causa*

mortis dos animais (HUEB; KALLÁS, 1997). O potássio é o cátion predominante no meio intracelular, sendo 90% excretado pelos rins (LUNA, 2002). Os sintomas da hiperpotassemia constata-se predominantemente no sistema cardiovascular. Com sua progressão, manifestam-se também no sistema muscular, com fraqueza, e no sistema gastrointestinal, com náuseas, vômito, diarreia e dor abdominal (CARMONA; MENDONÇA, 2002).

O excesso de potássio extracelular diminui o potencial de repouso das membranas celulares, produzindo efeito de bloqueio despolarizante. Com isso há fraqueza muscular e alteração da propagação do impulso elétrico nas células cardíacas (SCHAER, 1977). As evidências eletrocardiográficas são representadas pelo aumento de amplitude das ondas T, que ficam pontiagudas com os níveis de potássio acima de 5,5 mmol/L; diminuição da onda R e prolongamento evidente do complexo QRS e do intervalo P-R quando os níveis séricos estão acima de 6,5 mmol/L; diminuição da onda P e alargamento do complexo QRS e intervalos P-R e Q-T, com níveis superiores a 7 mmol/L; ausência de onda P e ritmo sinoventricular com potássio acima de 8,5 mmol/L; e alargamento ainda maior do complexo QRS até fibrilação ventricular quando os níveis elevam-se a 10,0 mmol/L (TILLEY, 1992). As alterações eletrocardiográficas promovidas pela elevação dos níveis séricos de potássio não são tão precisas na prática, pois outros fatores também podem alterar o impulso cardíaco, como outros distúrbios eletrolíticos e a acidose metabólica (SANCHES; MOFFA, 2001). Como exemplo, o íon cálcio antagoniza os efeitos cardiotóxicos do potássio, sendo usado como parte do tratamento da hiperpotassemia (POLZIN, 1996; SCHAER, 1977). Diminuições discretas de cálcio total são descritas em animais com FRA obstrutiva, porém a acidemia causa aumento do cálcio ionizado, podendo diminuir os efeitos do potássio no miocárdio (LEE; DROBATZ, 2003).

O magnésio, o segundo íon mais comum do líquido intracelular, também aumenta na FRA obstrutiva. A hipermagnesemia pode ser assintomática (HUEB; KALLÁS, 1997) ou pode piorar os efeitos cardíacos da hiperpotassemia, como a bradicardia, aumento do intervalo P-R e causar graus variáveis de bloqueio átrio-ventricular (BAV) (SANCHES; MOFFA, 2001), além de ocasionar depressão do sistema nervoso central e fraqueza muscular (CARMONA; MENDONÇA, 2002).

A manutenção do pH sistêmico é dependente da capacidade renal em manter a concentração de bicarbonato e de íons hidrogênio (PINHEIRO, 1997). Com o comprometimento da função renal, além do acúmulo de íons hidrogênio, há retenção de outros ácidos orgânicos como sulfúrico e fosfórico, levando à acidose metabólica (LUNA, 2002). Acidose metabólica é o desequilíbrio ácido-básico mais comum em carnívoros e ocorre quando há excesso absoluto ou relativo de ácidos orgânicos e inorgânicos ou diminuição de bases do organismo. Os sintomas da acidose são letargia, coma, aumento da pressão intra-craniana e hiperventilação compensatória, por estimulação do centro respiratório (LUNA, 2002). Como a acidose da FRA ocorre por aumento de íons não mensuráveis, é considerada uma acidose com aumento de *ânion gap* (normoclorêmica) (HUEB; KALLÁS, 1997). Com o excesso de íons hidrogênio, ocorre troca de hidrogênio extracelular pelo potássio intracelular, aumentando o potássio extracelular, piorando o distúrbio eletrolítico do animal com FRA obstrutiva (DIBARTOLLA; DE MORAES, 2000).

A alteração da reabsorção de água nos rins e os distúrbios gastrintestinais levam à hipovolemia e conseqüente hipóxia tecidual. Com a anaerobiose há alteração na respiração celular para manter a produção de energia (ATP). Assim, o piruvato é metabolizado pela enzima lactato desidrogenase em ATP e lactato, sendo este último acumulado no organismo, o que piora a acidose metabólica, uma vez que o lactato

deveria ser eliminado pelo metabolismo celular ou via renal (CARVALHO, 1997).

Sem terapia adequada, a morte ocorre em três a seis dias, geralmente por falência cardio-respiratória secundária às alterações hidro-eletrolíticas (KRAWIEC, 2000). A intensidade dessas alterações é individual (BURROWS; BOVEÉ, 1978; ELLIOT; COWGILL, 2000; FINCO; CORNELIUS, 1977), variando com o tempo, o grau de obstrução e o estado geral do animal (OSBORNE et al., 1996a).

Finco e Cornelius, em 1977, fizeram um estudo experimental com 13 gatos, induzindo a obstrução urinária através de suturas na extremidade do pênis. Foi observada êmese em 84,6% dos animais e 76,9% sobreviveram às 48 horas de obstrução. As alterações descritas nesses animais foram aumento de proteína plasmática, acidose, hiponatremia, hiperpotassemia, hipocalcemia, hiperazotemia, hipermagnesemia, hiperglicemia, hiperfosfatemia, hipotermia e perda de peso, mais evidentes após 24 horas de obstrução.

Em 1978, Burrows e Boveé estudaram 23 animais com DTUIF obstrutiva, selecionando somente os animais com depressão ou coma. Todos estavam desidratados, hiperazotêmicos, com hiperfosfatemia e hiperpotassemia, apresentavam proteinúria e hematúria. Glicosúria foi detectada em 74% dos animais e pH urinário ácido em 63,2%.

No estudo de 223 gatos com obstrução uretral de Lee e Drobotz (2003) as alterações dos exames laboratoriais foram acidose (40% dos casos), alcalose (4,5%), hiponatremia (19%), hipernatremia (9%), hipopotassemia (6%), hiperpotassemia (41%), hipoglicemia (0,5%), hiperglicemia (54%), hiperazotemia (69%) e aumento de lactato (45%). O potássio foi inversamente correlacionado com pH, bicarbonato, pCO₂, sódio e cloro e diretamente correlacionado com uréia e creatinina.

O tratamento da FRA obstrutiva por DTUIF é gratificante pois a mortalidade relatada é apenas 5% (SESHADRI, 2002), considerada baixa, principalmente se

comparada a outras causas de FRA, nas quais a mortalidade chega a 60% (COWGILL, 2003). Todas as alterações que ocorrem são potencialmente reversíveis com o tratamento correto (OSBORNE et al., 1996a). Assim, a mortalidade está relacionada com o tipo de tratamento instituído (COWGILL, 2003). O tratamento é um desafio para o clínico (RECHE JR. et al., 1998) e depende das alterações laboratoriais e hemodinâmicas encontradas (SESHADRI, 2002). Portanto, o conhecimento de tais alterações é fundamental para o sucesso do tratamento (FINCO; CORNELIUS, 1977), sendo necessário realizar diversos exames laboratoriais, como hemograma, perfil renal, determinações de cálcio e fósforo, hemogasometria, eletrólitos e eletrocardiograma (DROBATZ, 2003; POLZIN, 1996).

Apesar da pleora de pesquisas sobre a DTUIF, raros trabalhos avaliaram uma casuística de gatos atendidos em rotina com poucos critérios de seleção. A maior parte dos estudos é baseada apenas em observações clínicas de animais em estado crítico ou estudos experimentais, que não necessariamente representam a realidade do atendimento clínico de gatos com obstrução uretral.

2 OBJETIVOS

- Caracterizar as principais manifestações clínicas, laboratoriais e eletrocardiográficas em gatos com obstrução uretral.
- Determinar se existem correlações entre achados do exame clínico e entre os resultados de exames complementares obtidos.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 ANIMAIS

Foram utilizados os dados obtidos de 32 felinos com obstrução uretral total. O diagnóstico foi feito pela presença de disúria, bexiga urinária distendida e ausência de micção à pressão manual (KRAWIEC, 2000). Com o objetivo de reduzir o número de variáveis que poderiam alterar os dados, foram excluídos os animais com doenças crônicas já conhecidas ou que estavam recebendo algum tratamento no momento do atendimento. Raça, sexo, idade ou porte não foram levados em consideração durante a seleção dos animais.

Os proprietários foram informados de todos os procedimentos deste estudo, assinando termo de consentimento para inclusão de seu animal.

Os animais foram agrupados de acordo com o tempo de obstrução informado pelos proprietários:

GRUPO < 36 horas: 16 gatos de idades e raças variadas com início dos sintomas de obstrução uretral até 36 horas antes do atendimento.

GRUPO > 36 horas: 16 gatos de idades e raças variadas com início dos sintomas de obstrução uretral por mais de 36 horas antes do atendimento.

O estudo foi realizado no Serviço de Pronto Atendimento Médico de Pequenos Animais do Departamento de Clínica Médica do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de São Paulo (HOVET-FMVZ-USP).

3.2 MÉTODOS

Foram realizados anamnese e exame físico conforme protocolos do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP. O estado geral foi classificado em bom, apático e prostrado. Os animais com bom estado geral apresentavam atitudes normais durante o exame. Animais que estavam mais quietos e com menor resposta à estímulos externos foram classificados como apáticos. Os prostrados eram animais debilitados, sem respostas à estímulos externos, geralmente permaneciam em decúbito durante todo o atendimento. Esses animais deviam apresentar quadro de choque pelo processo obstrutivo.

Pela punção da veia jugular, colheu-se de 6 a 10 mL de sangue, divididos em duas alíquotas. Uma foi acondicionada em tubo estéril contendo anticoagulante ácido etileno diaminotetracético (EDTA) a 7,5% (Vacutainer®, Becton Dickinson) para realização de hemograma e contagem de plaquetas, sendo feita lâmina de esfregaço sanguíneo com sangue *in natura* no momento da colheita. Outra alíquota foi transferida para tubo de vidro siliconizado contendo gel separador de soro (Vacutainer SST®, Becton Dickinson), centrifugado a 1500G durante 15 minutos para obtenção de soro sanguíneo, que foi utilizado nas demais provas laboratoriais. Para análise de pH e gases sanguíneos, uma outra punção da veia jugular foi realizada, sendo o sangue mantido de modo anaeróbio em seringa com heparina lacrada e processada em menos de 15 minutos após a colheita.

A amostra de urina foi obtida por cistocentese, após tricotomia e higienização do ponto de punção, utilizando-se escalpe e seringa estéril, na qual o material foi preservado até as análises físico-químicas e cultura.

Todas as amostras foram colhidas antes da instituição de qualquer terapia

medicamentosa. Os exames foram processados no Laboratório Clínico do Departamento de Clínica Médica da FMVZ-USP.

3.3 ANÁLISES LABORATORIAIS

3.3.1 Hemograma

Para contagem das hemácias, leucócitos e plaquetas foi utilizado aparelho automático de uso veterinário (contador hematológico modelo ABX Vet). O exame diferencial dos leucócitos e avaliação morfológica de hemácias e leucócitos foram realizados em esfregaços de sangue corados pelo método de Rosenfeld, observados em aumento de 500 vezes em microscópio modelo Jenamed 2 Carl Zeiss.

3.3.2 Análises bioquímicas

As análises bioquímicas foram realizadas em analisador automático (Liasys, Roche) utilizando “kits” comerciais. Essas análises envolveram as determinações das concentrações séricas de uréia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (FA), proteína total, albumina, glicose, sódio, potássio, cálcio, fósforo, magnésio e lactato.

Alanina aminotransferase (ALT): método cinético ultra-violeta, segundo IFCC (Biosystems código 11533).

Albumina: método colorimétrico do Verde de Bromocresol.

Aspartato aminotransferase (AST): método cinético ultra-violeta, segundo IFCC (Biosystems código 11531).

Cálcio: método arsenazo por espectrofotometria (Biosystems código 11570).

Creatinina: método colorimétrico de Jaffé modificado (picrato alcalino).

Fosfatase alcalina (FA): método cinético colorimétrico segundo IFCC/ SeqC (Biosystems código 11518).

Fósforo inorgânico: método enzimático colorimétrico fosfomolibdato/uv (Biosystems código 11508).

Glicose: método colorimétrico enzimático GOD FS (Diasys art 10250022/023).

Lactato: método lactato oxidase/piruvato (Biosystems código G7016).

Magnésio: método da calmagita (Biosystems código 11512).

Potássio: método do eletrodo íon seletivo (aparelho AVL – OMNI4 – Roche).

Proteína total: método colorimétrico do Biureto.

Sódio: método do eletrodo íon seletivo (aparelho AVL – OMNI4 – Roche).

Uréia: método enzimático da urease/glutamato deidrogenase (GLDH), em ultravioleta (Dyasys art 10310022).

3.3.3 Gasometria

As mensurações de pH, pressão parcial de CO₂ (pCO₂) e de O₂ (pO₂) foram feitas em analisador automático (OMNI 4, AVL Medical Instruments). A concentração de bicarbonato e o excesso de base (*base excess*, BE) foram calculados automaticamente e corrigidos pela temperatura retal do animal, por meio de nomogramas do aparelho.

3.3.4 Exame de urina

O exame químico da urina foi realizado através de tiras reagentes (Combur 10 – Test). A densidade urinária foi determinada por refratometria. O sedimento urinário, obtido pela centrifugação da urina por 5 minutos a 200 G, foi analisado por microscopia ótica.

3.3.5 Cultura de urina

Para a análise microbiológica, a urina foi semeada em placas para cultivo de aeróbios (meios ágar sangue e Mac Conkey) e incubada a $35 \pm 1^\circ\text{C}$ por 24 a 48 horas. Passado o tempo de incubação, nas placas em que houve crescimento de colônias, realizou-se a coloração de Gram para identificação das colônias Gram positivas e Gram negativas e provas bioquímicas para identificação do agente.

3.4 ELETROCARDIOGRAMA

O exame foi realizado com o animal em decúbito lateral direito, utilizando-se o eletrocardiógrafo ECG-6 (Ecafix), com eletrodos posicionados para obtenção das derivações bipolares DI, DII e DIII e as derivações unipolares avR, avL e avF.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dois grupos foram comparados em relação aos exames laboratoriais através de testes não paramétricos de Mann-Whitney (CONOVER, 1980). Para o quadro clínico e alterações eletrocardiográficas, os grupos foram comparados com uso de testes qui-quadrado de homogeneidade (AGRESTI, 1990). Entre os exames laboratoriais foram calculadas as correlações de Spearman (CONOVER, 1980) para verificar a relação entre os mesmos. Para a relação do quadro clínico com os exames laboratoriais foram realizados testes Kruskal-Wallis (CONOVER, 1980).

Os testes foram realizados com nível de significância de 5%, com auxílio de programas computadorizados (Excel 2000, Microsoft Inc.; SPSS for Windows 13.0, SPSS Inc.) e foram criados gráficos de barras para ilustração dos resultados.

4 RESULTADOS

4.1 ANIMAIS

A idade média dos animais estudados foi de 3,5 anos (desvio-padrão de 3,4 anos; variação de sete meses a 15 anos). Vinte e sete (84,4%) estavam na faixa etária entre 1 e 10 anos de idade. O peso médio foi de 4,1 kg (desvio-padrão de 0,9 kg; variação de 2,5 a 6,4 kg). Quanto à distribuição racial, cinco (15,7%) eram siameses, dois (6,2%) persas, um (3,1%) sagrado da birmânia e os demais (75%) não tinham definição racial. Todos eram machos, sendo a maioria composta por animais não castrados (53,1%).

4.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As queixas principais (motivo do atendimento) relatadas pelos proprietários foram disúria, incapacidade de urinar, polaciúria, hematúria, anorexia, adipsia, prostração, êmese, disquesia, fraqueza, vocalização, aquesia e prolapso retal. Alguns proprietários tinham mais de uma queixa no momento do atendimento. As frequências das queixas principais referente aos gatos estudados estão arroladas na tabela 1.

Tabela 1 - Número e frequência do motivo do atendimento (queixa principal) dos proprietários de 32 felinos com obstrução uretral - São Paulo, dezembro 2005

Motivo do atendimento	n (%)
Disúria	24 (75%)
Incapacidade de urinar	9 (28,1%)
Polaciúria	6 (18,7%)
Hematúria	3 (9,4%)
Disorexia/Anorexia	3 (9,4%)
Adipsia	3 (9,4%)
Prostração	2 (6,2%)
Êmese	2 (6,2%)
Disquesia	2 (6,2%)
Prolapso retal	1 (3,1%)
Fraqueza	1 (3,1%)
Vocalização	1 (3,1%)
Aquesia	1 (3,1%)

As frequências dos principais achados do histórico dos animais estão arroladas na tabela 2.

Tabela 2 - Número e frequência das principais alterações relatadas pelos proprietários no histórico clínico de 32 felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005

Alteração no histórico	n (%)
Disúria	32 (100%)
Disorexia/Anorexia	27 (84,4%)
Apatia	23 (71,8%)
Vocalização	22 (68,7%)
Oligodipsia	22 (68,7%)
Lambadura perineal	21 (65,6%)
Êmese	19 (59,4%)
Fraqueza	18 (56,2%)
Aquesia	17 (53,1%)
Dor	11 (34,4%)
Hematúria	10 (31,2%)
Perda de peso	6 (18,7%)
Agitação	5 (15,6%)
Sialorréia	1 (3,1%)
Halitose	1 (3,1%)
Diarréia	1 (3,1%)

Em relação ao tempo de obstrução informado pelo proprietário, a média foi de 2,1 dias (desvio-padrão de 1,4 dias; variação de poucas horas a seis dias).

Todos os gatos eram alimentados com ração seca, sendo que dois (6,2%) também recebiam ração úmida e outros dois (6,2%) recebiam comida caseira junto com a ração seca. Vinte animais (62,5%) tinham outro felino como contactante. Treze animais (40,6%) viviam exclusivamente em ambiente interno, enquanto 19 (59,4%) tinham acesso esporádico à rua.

Vinte gatos (62,5%) estavam apresentando os sintomas de DTUIF pela primeira vez e 12 (37,5%) já haviam apresentado o mesmo quadro anteriormente.

As principais alterações do exame físico foram hipotermia, taquipnéia, desidratação e prostração. Alterações das funções vitais estão arroladas na tabela 3.

Tabela 3 - Média, desvio-padrão e frequência das alterações de temperatura (°C), frequência cardíaca (bpm) e frequência respiratória (mpm) de 32 gatos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005

Variável	Média	DP	Mínimo	Máximo	n (%) abaixo dos valores de referência	n (%) acima dos valores de referência
Temp. (°C)	37,2	1,7	33,0	39,2	17 (53,1%)	0 (0%)
Freq. Cardíaca (bpm)	168	44	70	240	7 (21,9%)	0 (0%)
Freq. Respiratória (mpm)	53	25	20	120	4 (12,5%)	17 (53,1%)

DP: desvio-padrão; Temp.: temperatura; Freq.: frequência; bpm: batimentos por minutos; mpm: movimentos por minutos.

Seis animais (18,7%) apresentavam desidratação severa, 17 (53,1%) moderada e nove (28,2%) não apresentavam desidratação detectável ao exame físico. Sete animais (21,9%) estavam com mucosas hipocoradas e quatro (12,5%) tinham tempo de preenchimento capilar igual ou superior à três segundos.

4.3 EXAMES LABORATORIAIS

Em relação aos exames laboratoriais, as análises realizadas estão arroladas na tabela 4.

Tabela 4 - Média, desvio-padrão e frequência das alterações das análises laboratoriais de 32 felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005

Análise laboratorial	Média	DP	Mínimo	Máximo	n	n (%) abaixo dos valores de referência	n (%) acima dos valores de referência
He ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	8,3	1,9	2,1	12,1	32	2 (6,2%)	6 (18,7%)
Ht (%)	37,4	8,4	11,0	51,0	32	2 (6,2%)	5 (15,6%)
Hg (g/dL)	12,7	2,9	3,8	17,6	32	2 (6,2%)	10 (31,2%)
Leucócitos ($/\text{mm}^3$)	18881	9336	1600	43600	32	3 (9,4%)	14 (43,7%)
Neutrófilos ($/\text{mm}^3$)	17776	9103	1794	41420	32	2 (6,2%)	23 (71,9%)
Eosinófilos ($/\text{mm}^3$)	274	132	146	585	32	0 (0%)	0 (0%)
Linf típicos ($/\text{mm}^3$)	1065	686	232	2544	32	25 (78,1%)	0 (0%)
Monócitos ($/\text{mm}^3$)	494	367	32	1818	32	0 (0%)	3 (9,4%)
Plaquetas ($/\text{mm}^3$)	389862	183156	155000	831000	29	11 (37,9%)	2 (6,9%)
Uréia (mg/dL)	413,8	255,1	45,0	885,0	32	0 (0%)	32 (100%)
Creatinina (mg/dL)	7,9	5,4	1,1	18,4	32	0 (0%)	27 (84,4%)
PT (g/dL)	7,2	0,8	5,8	9,7	32	0 (0%)	3 (9,4%)
Albumina (g/dL)	2,9	0,4	1,7	3,6	32	3 (9,4%)	2 (6,2%)
AST (U/L)	55,1	44,2	19,0	264,6	32	1 (3,1%)	16 (50,0%)
ALT (U/L)	64,4	34,4	20,0	211,0	32	0 (0%)	5 (15,6%)
ALP (FA)	61,9	48,8	2,4	219,0	31	0 (0%)	4 (12,9%)
Na (mmol/L)	149,7	8,3	136,0	180,0	31	11 (35,5%)	4 (12,9%)
K (mmol/L)	6,5	2,1	3,8	10,9	31	3 (9,7%)	25 (80,6%)
Mg (mmol/L)	1,6	0,6	0,9	2,7	23	0 (0%)	23 (100%)
Ca (mmol/L)	9,8	1,7	5,9	12,9	31	3 (9,7%)	13 (41,9%)
P (mg/dL)	14,5	10,3	2,9	43,0	31	3 (9,7%)	20 (64,5%)
Glicemia (mg/dL)	175,5	53,6	75,0	280,0	27	0 (0%)	24 (88,9%)
pHt	7,191	0,121	6,844	7,350	29	26 (89,6%)	0 (0%)
pCO _{2t} (mmHg)	35,9	5,5	28,7	46,3	29	20 (69,0%)	0 (0%)
BE (mmol/L)	-13,5	5,3	-26,9	-6,5	29	29 (100%)	0 (0%)
cHCO ₃ (mmol/L)	13,7	3,0	7,3	17,8	29	24 (96,0%)	0 (0%)
Lactato (mg/dL)	28,8	9,6	7,0	46,2	23	1 (4,3%)	22 (95,4%)

DP: desvio-padrão; He: hemácias; Ht: hematócrito; Hg: hemoglobina; PT: proteína total; ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; FA: fosfatase alcalina; Na: sódio sérico; K: potássio sérico; Mg: magnésio sérico; Ca: Cálcio sérico; P: fósforo inorgânico; pHt: pH sanguíneo; pCO_{2t}: pressão parcial de dióxido de carbono; BE: excesso de base; cHCO₃: bicarbonato. Valores de referência em Kaneko et al., 1997; Jain, 1993.

Em relação ao exame de urina, todas as amostras tinham aspecto sanguinolento ou turvo. O pH médio foi de 6,86 (desvio-padrão de 0,94; variação de 5 a 9), sendo que 17 (53,1%) tinham urina ácida, cinco (15,7%) neutra e dez (31,2%) alcalina. Todos apresentavam proteinúria, sendo acima de duas cruces (em um máximo de quatro) em 25 dos animais (78,1%). Discreta glicosúria (entre meia e uma cruz, em um máximo de quatro) foi evidenciada em oito (25%) amostras. A densidade média foi de 1,030 (desvio-padrão de 0,01; variação de 1,018 a 1,050).

Na avaliação do sedimento urinário, todas as amostras apresentavam grande número de hemácias, sendo que em três animais o sedimento não foi avaliado por causa da intensidade da hematúria. De 29 amostras, 24 (82,8%) apresentaram leucocitúria. Descamação de vias urinárias e bactérias foram evidenciadas na totalidade das amostras.

Quanto ao exame microbiológico da urina, seis (20%) apresentaram crescimento bacteriano. Os agentes isolados foram *Staphilococcus coagulase negativo* (em três amostras), *Streptococcus sp* (uma), *Enterobacter cloacae* (uma) e bactérias não fermentadoras (como *Pseudomonas sp*, *Stenotrophomonas sp*, *Acinetobacter sp*, *Achromobacter sp*, *Brevundimonas sp*, *Alcaligenes sp*, *Shewanella sp*, entre outras) (uma). Na avaliação quantitativa, cinco amostras tiveram mais de 100.000 unidades formadoras de colônia por mL e a amostra com crescimento de *Enterobacter cloacae*, teve 4.000 unidades formadoras de colônia por mL. Desses seis animais, dois (33,3%) apresentavam recidiva e quatro (66,7%) manifestavam o quadro pela primeira vez.

4.4 ELETROCARDIOGRAMA

Onze animais apresentaram alterações no eletrocardiograma. Cinco deles (45,4%) tinham parada atrial e ritmo sinoventricular, três (27,3%) aumento do intervalo Q-T e três (27,3%) aumento do complexo QRS.

Organizando os animais pelo nível de potássio, dos que tinham abaixo de 5,5 mmol/L, quatro apresentaram alterações no ECG (dois com alargamento do intervalo Q-T, um com parada atrial com ritmo sinoventricular e um com alargamento do complexo QRS). Dos animais com potássio acima de 5,5 mmol/L, somente um apresentava alteração (alargamento do complexo QRS). Dos que tinham nível superior a 7 mmol/L, dois apresentaram alterações (alargamento do complexo QRS e aumento do intervalo Q-T). Dois animais com potássio acima de 8,5 mmol/L tiveram alterações eletrocardiográficas, ambas foram parada atrial com ritmo sinoventricular. Daqueles com potássio acima de 10 mmol/L, dois animais apresentavam alterações, um com parada atrial e ritmo sinoventricular e outro com alargamento do complexo QRS.

4.5 GRUPOS

Para comparação dos dois grupos, formados pelo tempo de obstrução (menos de 36 horas e acima de 36 horas), realizou-se análise estatística das principais alterações, arroladas na tabela 5.

Tabela 5 - Descrição dos dados de exames físico e laboratoriais segundo os grupos analisados e resultado dos testes estatísticos – São Paulo, dezembro 2005

Variável	Grupo	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo	N	Valor Z	p
Temp (°C)	< 36hs	37,77	1,14	38,10	35,00	39,00	15	-1,82	0,069
	> 36hs	36,61	1,88	36,75	33,00	39,00	16		
FC (bpm)	< 36hs	179,88	39,91	192,00	100,00	240,00	16	-1,67	0,098
	> 36hs	155,75	45,82	155,00	70,00	240,00	16		
Ht (%)	< 36hs	38,25	6,92	38,00	28,00	51,00	16	-0,17	0,874
	> 36hs	36,56	9,77	37,00	11,00	51,00	16		
Leucócitos (/mm ³)	< 36hs	17375,00	6829,30	18250,00	3900,00	30300,00	16	-0,75	0,468
	> 36hs	20387,50	11341,95	17700,00	1600,00	43600,00	16		
Uréia (mg/dL)	< 36hs	306,71	241,50	250,00	55,00	822,00	16	-2,53	0,011
	> 36hs	520,86	227,33	524,80	45,00	885,00	16		
Creatinina (mg/dL)	< 36hs	5,98	4,81	4,45	1,10	15,20	16	-2,11	0,034
	> 36hs	9,77	5,34	9,05	1,50	18,40	16		
Pt (g/dL)	< 36hs	6,95	0,62	6,85	5,80	7,80	16	-1,27	0,213
	> 36hs	7,39	0,89	7,35	6,20	9,70	16		
Albumina (g/dL)	< 36hs	2,93	0,28	2,95	2,30	3,30	16	-0,49	0,632
	> 36hs	2,94	0,48	3,00	1,70	3,60	16		
Na (mmol/L)	< 36hs	150,50	6,31	150,00	136,00	162,00	15	-1,48	0,142
	> 36hs	148,86	9,93	146,00	137,00	180,00	16		
K (mmol/L)	< 36hs	5,69	1,78	5,30	3,80	9,70	15	-2,02	0,044
	> 36hs	7,25	2,23	6,95	4,40	10,90	16		
P (mg/dL)	< 36hs	10,60	5,85	9,00	2,90	22,10	15	-1,86	0,066
	> 36hs	18,08	12,27	13,70	3,80	43,00	16		
Glicemia (mg/dL)	< 36hs	169,46	51,21	179,00	75,00	245,00	13	-0,24	0,821
	> 36hs	181,14	57,01	170,50	106,00	280,00	14		
Mg (mmol/L)	< 36hs	1,30	0,40	1,17	0,94	2,40	11	-2,62	0,007
	> 36hs	1,93	0,53	1,80	1,00	2,69	12		
Lactato (mg/dL)	< 36hs	30,50	8,70	26,02	20,60	46,20	11	-0,31	0,774
	> 36hs	27,29	10,55	28,19	7,00	42,20	12		
pH urinário	< 36hs	7,47	0,85	7,50	6,00	9,00	16	-3,68	<0,001
	> 36hs	6,25	0,55	6,00	5,00	7,50	16		
pHt	< 36hs	7,23	0,12	7,24	6,84	7,35	14	-1,66	0,102
	> 36hs	7,16	0,11	7,17	6,96	7,33	15		
pCO2t (mmHg)	< 36hs	35,89	5,57	33,35	29,90	45,80	14	0,00	1,000
	> 36hs	35,97	5,71	34,50	28,70	46,30	15		
BE (mmol/L)	< 36hs	-11,89	4,92	-10,70	-26,90	-6,50	14	-1,88	0,061
	> 36hs	-15,07	5,23	-13,70	-24,90	-6,60	15		
cHCO3 (mmol/L)	< 36hs	14,59	2,64	14,75	7,70	17,80	14	-1,66	0,100
	> 36hs	12,83	3,15	12,70	7,30	17,70	15		

DP: desvio-padrão; Temp.: temperatura; FC: frequência cardíaca; Ht: hematócrito; Pt: proteína total; Na: sódio sérico; K: potássio sérico; P: fósforo inorgânico; Mg: magnésio sérico; pHt: pH sanguíneo; pCO2t: pressão parcial de dióxido de carbono; BE: excesso de base; cHCO3: bicarbonato.

Na tabela 5 pode-se observar que gatos com maior tempo de obstrução apresentam valores de uréia, creatinina, potássio e magnésio estatisticamente maiores que gatos com menor tempo de obstrução ($p < 0,05$), e menores valores de pH urinário ($p < 0,001$). Esses resultados podem ser visualizados nos gráficos 1 a 5.

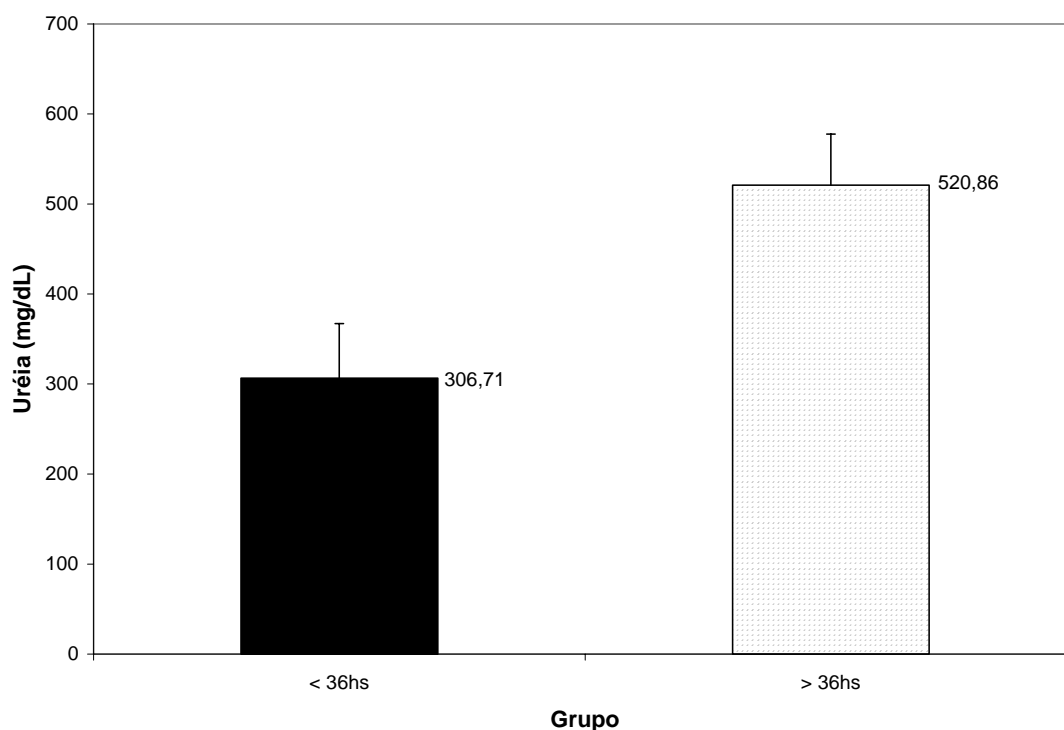


Gráfico 1 - Valores médios de uréia (mg/dL) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005

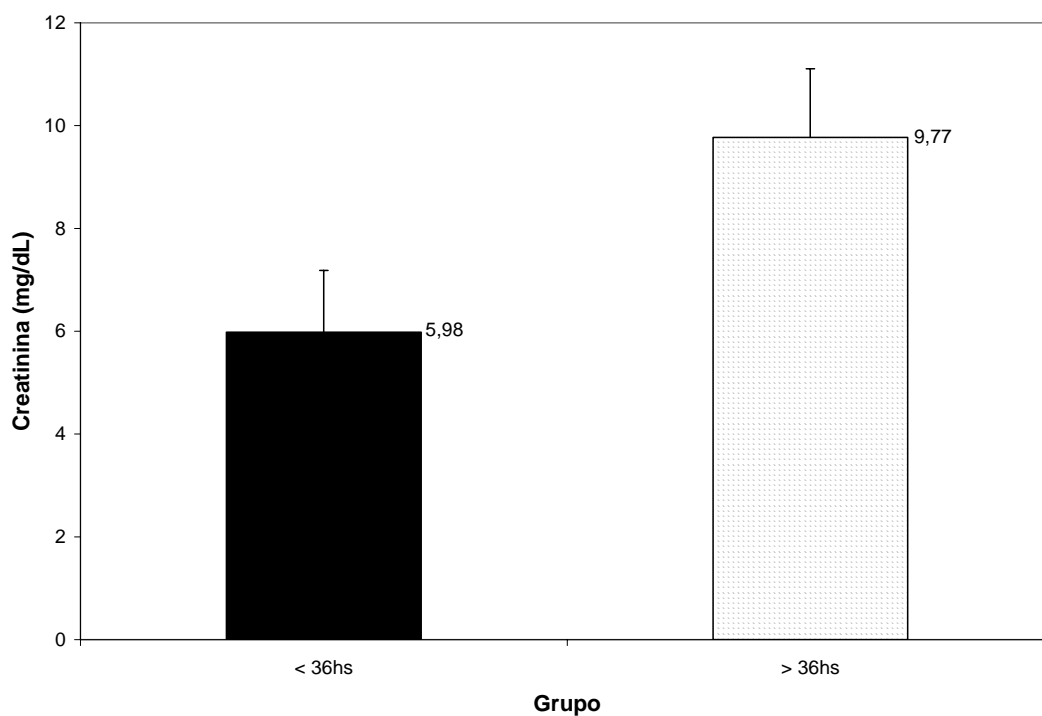


Gráfico 2 - Valores médios de creatinina (mg/dL) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005

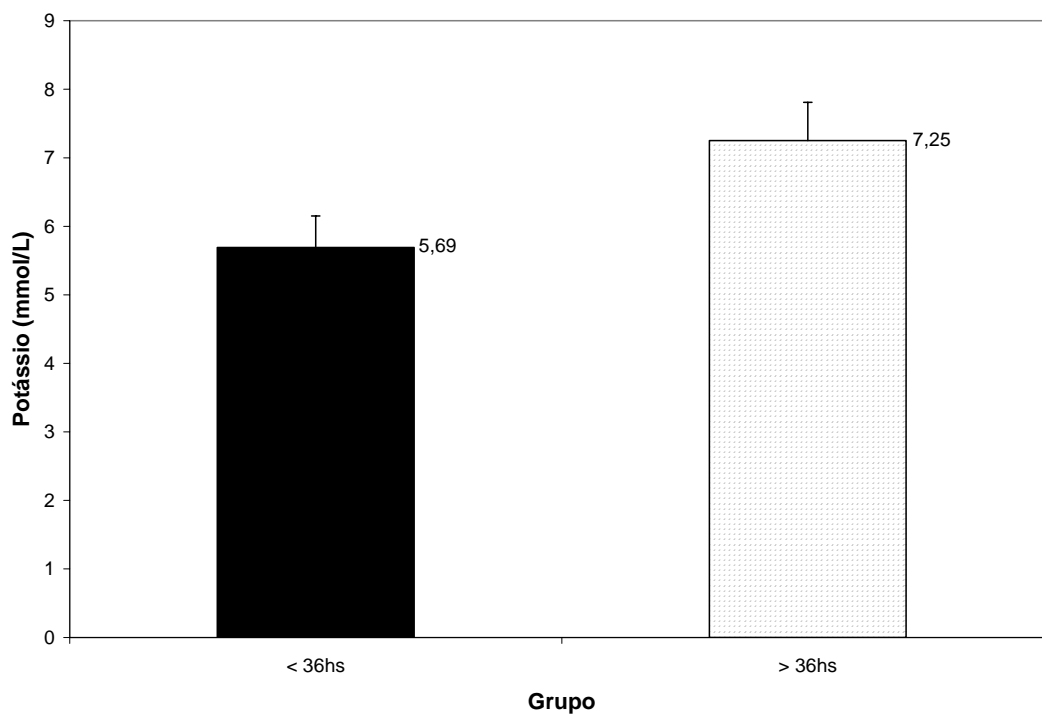


Gráfico 3 - Valores médios de potássio (mmol/L) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005

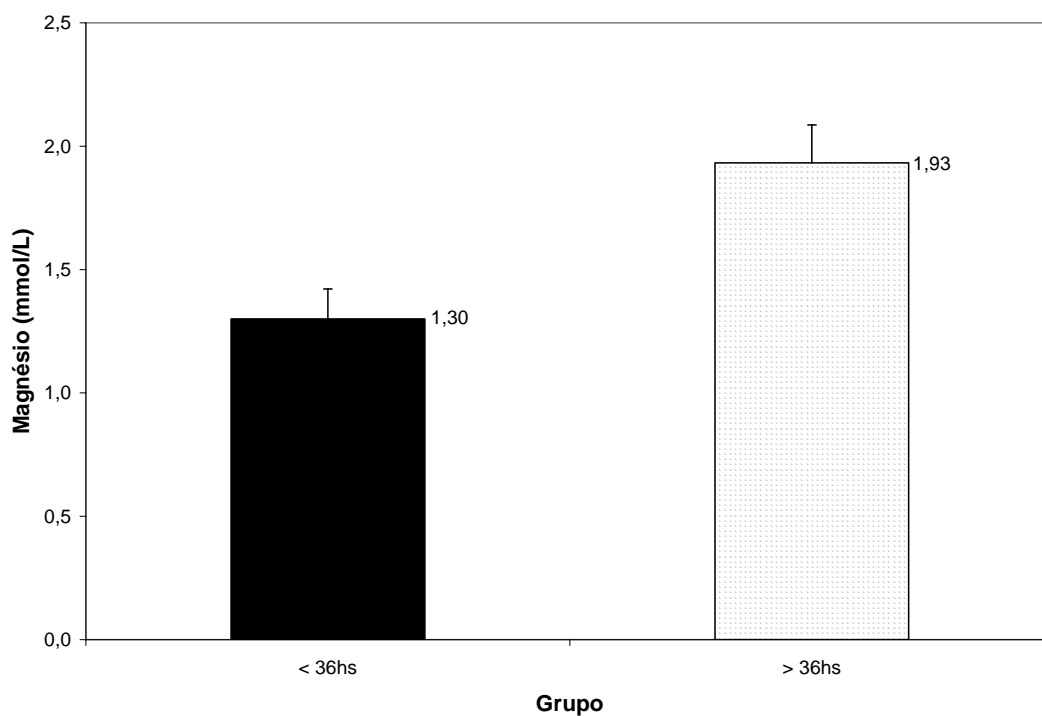


Gráfico 4 - Valores médios de magnésio (mmol/L) e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005

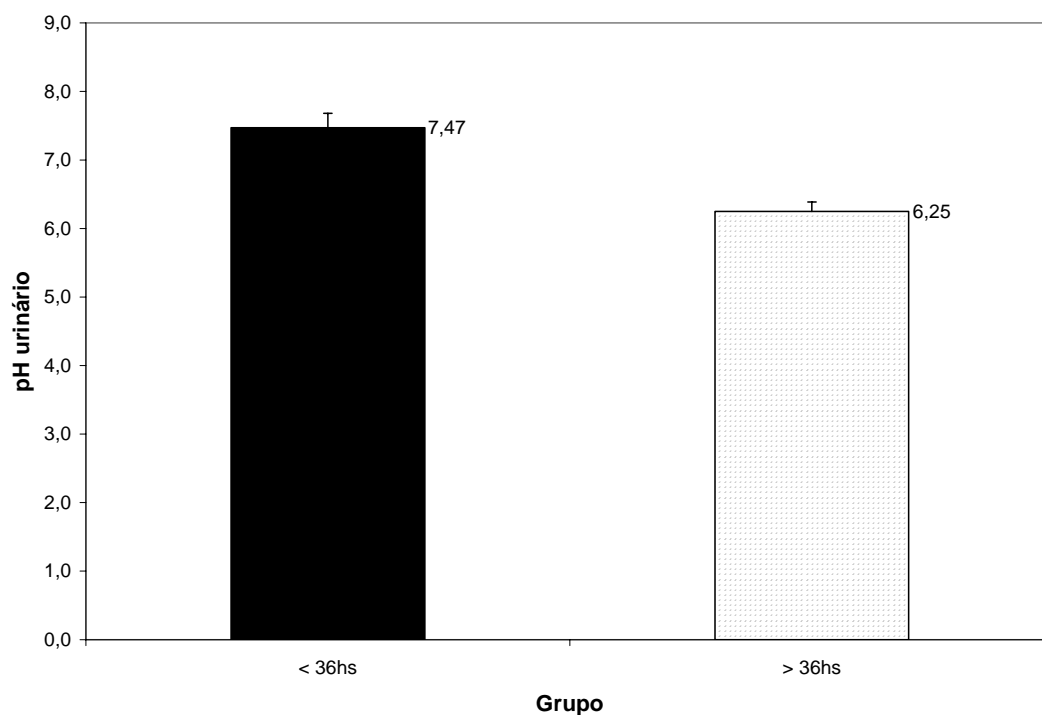


Gráfico 5 - Valores médios de pH urinário e respectivos erros padrão, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005

As comparações de estado geral, avaliado subjetivamente em bom, apático e prostrado, disorexia, êmese e de alterações eletrocardiográficas entre os grupos estão demonstradas na tabela 6.

Tabela 6 - Frequências observadas segundo os grupos estudados, com relação ao estado geral, disorexia, êmese e alterações de eletrocardiograma, com respectivos testes de comparação – São Paulo, dezembro 2005

Variável	Categoria	Grupo				Total	p	
		< 36hs		> 36hs				
Disorexia	Não	4	25,0%	1	6,3%	5	15,6%	0,333
	Sim	12	75,0%	15	93,7%	27	84,4%	
Êmese	Não	10	62,5%	3	18,7%	13	40,6%	0,029
	Sim	6	37,5%	13	81,3%	19	59,4%	
Estado geral	Prostrado	4	25,0%	8	50,0%	12	37,5%	0,014
	Apático	1	6,3%	5	31,3%	6	18,8%	
	Bom	11	68,8%	3	18,8%	14	43,8%	
Total		16	100,0%	16	100,0%	32	100,0%	
ECG	Normal	10	71,4%	7	50,0%	17	60,7%	0,440
	Alterado	4	28,6%	7	50,0%	11	39,3%	
Total		14	100,0%	14	100,0%	28	100,0%	

ECG: eletrocardiograma

Pela análise dos dados arrolados na tabela 6, verifica-se que gatos com maior tempo de obstrução apresentam estado geral estatisticamente pior que gatos com menor tempo de obstrução ($p = 0,014$) e maior chance de ocorrência de êmese ($p=0,029$). O resultado da avaliação do estado geral é ilustrado pelo gráfico 6.

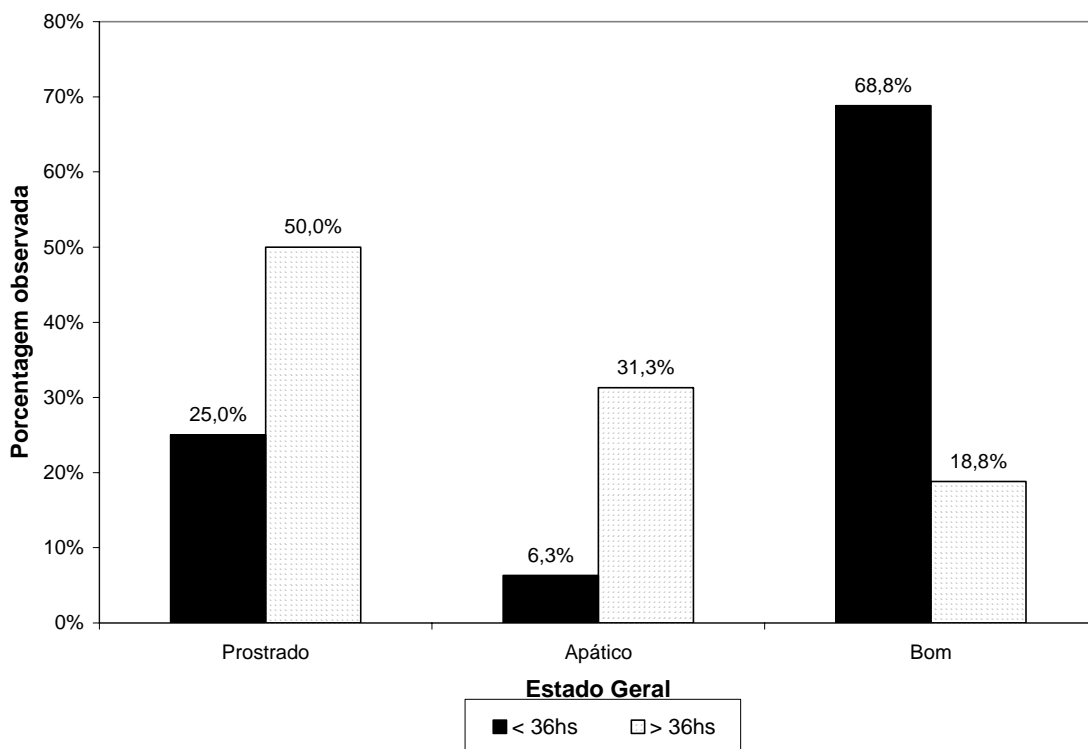


Gráfico 6 - Frequência da condição do estado geral de gatos obstruídos, segundo os grupos estudados – São Paulo, dezembro 2005

Não houve diferença estatística na frequência de alterações de eletrocardiograma entre os dois grupos.

4.6 CORRELAÇÕES

As correlações entre achados clínicos e exames laboratoriais estão representadas na tabela 7.

Tabela 7 - Correlações entre os resultados de exame físico e laboratoriais de 32 felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005

Variável	T (°C)	FC (bpm)	Ht (%)	Uréia (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	PT (g/dL)	Na (mmol/L)	K (mmol/L)	P (mg/dL)	Glicemia (mg/dL)	pH urinário	pHt	pCO2t (mmHg)	pO2t (mmHg)	BE (mmol/L)	
FC (bpm)	r	0,577														
	p	0,001														
Ht (%)	r	-0,197	-0,117													
	p	0,289	0,525													
Uréia (mg/dL)	r	-0,614	-0,642	-0,049												
	p	<0,001	<0,001	0,790												
Creatinina (mg/dL)	r	-0,467	-0,514	-0,010	0,916											
	p	0,008	0,003	0,956	<0,001											
PT (g/dL)	r	0,278	0,097	0,207	-0,188	-0,178										
	p	0,130	0,597	0,256	0,302	0,331										
Na (mmol/L)	r	0,199	0,297	-0,194	-0,568	-0,623	0,115									
	p	0,292	0,104	0,296	0,001	<0,001	0,539									
K (mmol/L)	r	-0,477	-0,514	0,190	0,789	0,824	-0,227	-0,522								
	p	0,008	0,003	0,307	<0,001	<0,001	0,219	0,003								
P (mg/dL)	r	-0,487	-0,585	0,018	0,878	0,800	-0,126	-0,456	0,675							
	p	0,006	0,001	0,924	<0,001	<0,001	0,501	0,010	<0,001							
Glicemia (mg/dL)	r	-0,358	-0,496	-0,019	0,386	0,197	-0,077	-0,202	0,096	0,326						
	p	0,073	0,008	0,927	0,047	0,325	0,702	0,311	0,633	0,098						
pH urinário	r	0,309	0,163	0,199	-0,163	-0,048	-0,261	-0,049	-0,042	-0,203	-0,125					
	p	0,091	0,373	0,274	0,374	0,793	0,148	0,794	0,823	0,273	0,535					
pHt	r	0,649	0,512	-0,062	-0,680	-0,533	0,019	0,496	-0,564	-0,621	-0,322	0,368				
	p	<0,001	0,005	0,749	<0,001	0,003	0,924	0,007	0,002	<0,001	0,116	0,050				
pCO2t (mmHg)	r	-0,252	-0,001	0,128	0,027	-0,170	-0,158	0,100	0,046	0,234	-0,080	-0,279	-0,331			
	p	0,196	0,997	0,510	0,889	0,379	0,414	0,613	0,816	0,231	0,704	0,143	0,079			
pO2t (mmHg)	r	0,032	0,040	0,105	-0,206	-0,081	0,028	-0,019	-0,238	-0,327	0,092	0,314	0,086	-0,410		
	p	0,873	0,838	0,587	0,284	0,676	0,884	0,925	0,223	0,089	0,662	0,098	0,657	0,027		
BE (mmol/L)	r	0,614	0,577	-0,034	-0,735	-0,616	0,015	0,524	-0,557	-0,585	-0,390	0,221	0,929	-0,070	-0,059	
	p	0,001	0,001	0,862	<0,001	<0,001	0,940	0,004	0,002	0,001	0,054	0,249	<0,001	0,716	0,761	
cHCO3 (mmol/L)	r	0,435	0,478	0,004	-0,707	-0,664	-0,052	0,576	-0,501	-0,506	-0,437	0,022	0,737	0,280	-0,239	0,903
	p	0,021	0,009	0,982	<0,001	<0,001	0,787	0,001	0,007	0,006	0,029	0,910	<0,001	0,141	0,213	<0,001

FC: frequência cardíaca; Ht: hematócrito; PT: proteína total; Na: sódio sérico; K: potássio sérico; P: fósforo inorgânico; pHt: pH sanguíneo; pCO2: pressão parcial de dióxido de carbono; pO2t: pressão parcial de oxigênio; BE: excesso de base; cHCO3: bicarbonato.

Na tabela 7 evidencia-se que existe correlação entre alguns exames. Nos dados com correlação direta ou positiva, quanto maior uma variável, maior será a outra e vice-versa. Nos dados com correlação inversa ou negativa, quanto maior um dado, menor será o outro e vice-versa.

Existe correlação direta entre temperatura e frequência cardíaca ($p=0,001$); temperatura e pH sanguíneo ($p<0,001$); temperatura e excesso de base ($p=0,001$); temperatura e bicarbonato ($p=0,021$); frequência cardíaca e pH sanguíneo ($p=0,005$); frequência cardíaca e excesso de base ($p=0,001$); frequência cardíaca e bicarbonato ($p=0,009$); uréia e creatinina ($p<0,001$); uréia e potássio ($p<0,001$); uréia e fósforo ($p<0,001$); uréia e glicemia ($p=0,047$); creatinina e potássio ($p<0,001$); creatinina e fósforo ($p<0,001$); sódio e pH sanguíneo ($p=0,007$), sódio e excesso de base ($p=0,004$); sódio e bicarbonato ($p=0,001$); potássio e fósforo ($p<0,001$); pH urinário e pH sanguíneo ($p=0,050$); pH sanguíneo e excesso de base ($p<0,001$); pH sanguíneo e bicarbonato ($p<0,001$); excesso de base e bicarbonato ($p<0,001$).

Correlações inversas foram encontradas entre temperatura e uréia ($p<0,001$); temperatura e creatinina ($p=0,008$); temperatura e potássio ($p=0,008$); temperatura e fósforo ($p=0,006$); frequência cardíaca e uréia ($p<0,001$); frequência cardíaca e creatinina ($p=0,003$); frequência cardíaca e potássio ($p=0,003$); frequência cardíaca e fósforo ($p=0,001$); frequência cardíaca e glicemia ($p=0,008$); uréia e sódio ($p=0,001$); uréia e pH sanguíneo ($p<0,001$); uréia e excesso de base ($p<0,001$); uréia e bicarbonato ($p<0,001$); creatinina e sódio ($p<0,001$); creatinina e pH sanguíneo ($p=0,003$); creatinina e excesso de base ($p<0,001$); creatinina e bicarbonato ($p<0,001$); sódio e potássio ($p=0,003$); sódio e fósforo ($p=0,010$); potássio e pH sanguíneo ($p=0,002$); potássio e excesso de base ($p=0,002$); potássio e bicarbonato ($p=0,007$); fósforo e pH sanguíneo

($p < 0,001$); fósforo e excesso de base ($p = 0,001$); fósforo e bicarbonato ($p = 0,006$); glicemia e bicarbonato ($p = 0,029$); pressão parcial de dióxido de carbono e pressão parcial de oxigênio ($p = 0,027$).

A correlação dos resultados de exames físico e laboratoriais com o estado geral encontra-se na tabela 8.

Tabela 8 - Descrição dos exames físico e laboratoriais relacionados ao estado geral do animal, com os respectivos testes estatísticos – São Paulo, dezembro 2005

Variável	Estado Geral	Média	DP	Mediana	Mínimo	Máximo	n	p
T (°C)	Prostrado	35,83	1,84	35,90	33,00	38,00	11	0,003
	Apático	37,45	1,06	37,25	36,00	39,00	6	
	Bom	38,11	0,88	38,30	36,00	39,00	14	
FC (bpm)	Prostrado	145,67	47,09	137,00	70,00	240,00	12	0,064
	Apático	190,00	41,47	180,00	140,00	240,00	6	
	Bom	177,29	36,12	192,00	100,00	240,00	14	
Ht (%)	Prostrado	36,92	9,83	37,00	11,00	51,00	12	0,970
	Apático	36,67	9,37	37,00	20,00	46,00	6	
	Bom	38,14	7,11	37,00	28,00	51,00	14	
Uréia (mg/dL)	Prostrado	587,39	211,03	672,00	141,00	885,00	12	0,016
	Apático	349,30	243,61	297,90	55,00	715,00	6	
	Bom	292,61	221,55	250,00	45,00	695,00	14	
Creatinina (mg/dL)	Prostrado	10,65	4,95	10,20	1,60	17,40	12	0,049
	Apático	7,73	6,86	4,98	1,10	18,40	6	
	Bom	5,56	4,10	4,45	1,40	14,20	14	
Pt (g/dL)	Prostrado	7,09	0,94	6,85	6,20	9,70	12	0,138
	Apático	7,60	0,33	7,50	7,30	8,20	6	
	Bom	7,06	0,76	6,85	5,80	8,40	14	
Na (mmol/L)	Prostrado	146,33	6,23	144,95	136,00	155,00	12	0,165
	Apático	154,78	12,57	150,35	147,00	180,00	6	
	Bom	150,36	6,72	149,00	138,00	162,00	13	
K (mmol/L)	Prostrado	8,22	2,21	8,75	3,80	10,90	12	0,006
	Apático	5,23	1,04	4,85	4,40	7,00	6	
	Bom	5,49	1,31	5,30	3,80	7,80	13	
P (mg/dL)	Prostrado	18,35	10,46	16,00	6,10	39,00	12	0,075
	Apático	17,17	14,79	8,90	7,30	43,00	6	
	Bom	9,62	5,35	9,00	2,90	21,00	13	
Glicemia (mg/dL)	Prostrado	193,10	66,36	210,50	99,00	280,00	10	0,536
	Apático	166,33	55,35	146,00	120,00	270,00	6	
	Bom	164,55	38,42	174,00	75,00	208,00	11	
pH urinário	Prostrado	6,79	1,01	6,25	6,00	9,00	12	0,310
	Apático	6,42	0,97	6,50	5,00	8,00	6	
	Bom	7,11	0,84	7,00	6,00	8,50	14	
pHt	Prostrado	7,12	0,13	7,16	6,84	7,28	12	0,021
	Apático	7,21	0,11	7,25	7,05	7,29	4	
	Bom	7,25	0,07	7,26	7,11	7,35	13	
pCO ₂ t (mmHg)	Prostrado	35,63	6,20	33,00	28,70	46,30	12	0,921
	Apático	35,83	4,56	36,20	30,10	40,80	4	
	Bom	36,24	5,58	34,50	29,90	45,80	13	
BE (mmol/L)	Prostrado	-17,03	5,70	-15,80	-26,90	-9,60	12	0,010
	Apático	-12,85	4,04	-10,95	-18,90	-10,60	4	
	Bom	-10,53	2,89	-10,50	-15,50	-6,50	13	
cHCO ₃ (mmol/L)	Prostrado	11,81	3,31	12,10	7,30	17,70	12	0,023
	Apático	13,95	1,92	14,55	11,20	15,50	4	
	Bom	15,32	1,92	15,50	12,70	17,80	13	

DP: desvio-padrão; T: temperatura; FC: frequência cardíaca; Ht: hematócrito; PT: proteína total; Na: sódio sérico; K: potássio sérico; P: fósforo inorgânico; pHt: pH sanguíneo; pCO₂t: pressão parcial de dióxido de carbono; BE: excesso de base; cHCO₃: bicarbonato.

Pelos dados da tabela 8 observa-se que, quanto melhor o quadro clínico do animal, estatisticamente menores são os valores de uréia, creatinina e potássio ($p=0,016$, $p=0,049$ e $p=0,006$, respectivamente). Já para a temperatura, pHt, BE e $cHCO_3$, quanto melhor o quadro clínico do animal, estatisticamente maiores os valores desses exames ($p=0,003$, $p=0,021$, $p=0,010$ e $p=0,023$, respectivamente).

Os resultados de todos os exames realizados, por animal, estão arrolados nos apêndices A a K.

5 DISCUSSÃO

A média de idade dos animais deste estudo (3,5 anos) foi discretamente inferior àquela relatada por Lee e Drobatz em 2003 (4,7 anos). Entretanto, a maioria dos gatos (84,4%) estava na faixa etária na qual a DTUIF é considerada mais freqüente (1 a 10 anos) segundo OSBORNE et al. (2000).

Lee e Drobatz (2003) observaram uma média de peso superior (5,6kg) à que foi relatada nesta casuística (4,1kg), provavelmente devido ao maior porte dos felinos norte americanos ou ainda em consequência de sobrepeso.

Todos os animais eram machos, assim como os estudados por Reche Jr. et al. (1998), uma vez que para ocorrer a obstrução é necessária a associação da formação de tampões uretrais e o pequeno diâmetro uretral dos machos (RECHE JR. et al., 1998).

Em relação aos achados clínicos, grande parte das queixas dos proprietários estava relacionada ao trato urinário (disúria, incapacidade de urinar, polaciúria e hematúria). As demais, como disorexia, anorexia, prostração e êmese foram associadas às consequências da obstrução uretral e falência renal. A disquesia, descrita por 6,2% dos proprietários, provavelmente tratava-se de disúria erroneamente interpretada.

As principais alterações do histórico encontradas por Lee e Drobatz (2003), foram disúria (88% dos animais), vocalização (65,3%), apatia (64%), anorexia (60,2%), êmese (51%) e lambadura perineal (43%); semelhantes àquelas encontradas neste estudo (100%; 68,7%; 71,8%; 84,4%; 59,4% e 65,6%, respectivamente). Contudo, oligodipsia, a quinta alteração mais comum relatada pelos proprietários, não foi citada por Lee e Drobatz (2003). Acredita-se que a oligodipsia observada neste estudo deva ser decorrente do estado geral dos animais, que diminuíram tanto a ingestão hídrica quanto a alimentar.

Com relação à alimentação, todos os animais recebiam ração seca, o que corrobora os achados de Reche Jr. et al., em 1998, no qual a maioria dos felinos também era alimentada com esse tipo de dieta (92% dos casos). Em revisões de literatura, a DTUIF é mais relatada em animais que recebem ração seca (GUNN-MOORE, 2003), já que esse tipo de dieta é rica em minerais que promovem a formação de cristais em urina supersaturada e contribuem com o processo inflamatório da bexiga.

Estudos de casuísticas anteriores relatam maior incidência da DTUIF em animais sem acesso à rua (GUNN-MOORE, 2003), o que foi evidenciado na casuística de Lee e Drobotz, em 2003, na qual 83% dos animais eram domiciliados. Neste estudo, a maioria dos animais tinha acesso esporádico à rua (59,4%), possivelmente pelo modo de criação dos animais em nosso país, associado à fatores culturais.

Como as características da população de felinos no Brasil são desconhecidas, não se pode aferir se as variáveis encontradas neste estudo, como peso, idade, alimentação e acesso à rua, podem ser consideradas mais frequentes em animais com quadro obstrutivo ou se simplesmente refletem sua ocorrência na população.

Considerando-se as manifestações clínicas, a desidratação foi um achado comum (71,8%) e está de acordo com o descrito por Burrows e Boveé em 1978. A desidratação é consequência da oligodipsia (relatada em 68,7% dos gatos) associada à perda de líquidos, como por êmese (59,4% dos casos).

Muitos gatos apresentavam hipotermia (53,1%), alteração também descrita por Finco e Cornelius, em 1977. Lee e Drobotz (2003) relataram menor incidência de hipotermia (39%) quando comparada a este estudo, sendo a maioria de seus animais normotérmicos (50%) e alguns hipertérmicos (11%). Essa diferença entre os resultados provavelmente se deve ao fato que os animais deste estudo apresentaram quadro clínico mais grave, como foi observado na análise das demais variáveis.

A diferença da frequência de alterações desta casuística e aquela analisada por Lee e Drobatz (2003) pode estar relacionada ao tempo de obstrução, já que os referidos autores não especificaram o período de obstrução uretral dos animais em seu trabalho, somente a duração da manifestação dos sintomas, que foi em média de três dias (variação de meio a 60 dias). Neste estudo, a média do tempo de obstrução foi de 2,1 dias, com variação de poucas horas a seis dias.

Taquipnéia ocorreu em 53,1% dos indivíduos e acredita-se que possa ser secundária à dor, ao estresse ou à acidose metabólica, que aumentaria a frequência e a amplitude respiratória para diminuir o CO₂ sistêmico.

Bradycardia foi evidenciada em 21,9% dos felinos. Em geral, a bradycardia detectada no exame físico é descrita como a principal alteração causada pela hiperpotassemia (SANCHES; MOFFA, 2001). Neste estudo, a ocorrência de hiperpotassemia foi superior (80,6%), por isso a bradycardia não poderia ser considerada um bom parâmetro para a suspeição de hiperpotassemia, apesar dos níveis de potássio correlacionarem-se com a frequência cardíaca.

Apesar de 21,9% dos gatos apresentarem mucosas hipocoradas no momento do atendimento, somente 6,2% tinham o número de hemácias e hemoglobina abaixo dos valores de referência considerados para o eritrograma. Esse achado provavelmente está relacionado à diminuição da perfusão periférica pelo quadro de choque, o que também explicaria os 12,5% dos animais com tempo de preenchimento capilar igual ou superior a três segundos.

Alguns animais apresentaram aumento discreto do número de hemácias (18,7%), hematócrito (15,6%) e hemoglobina (31,2%). Esse aumento pode ser atribuído à desidratação, observada em 71,8% dos animais, levando a hemoconcentração.

Leucocitose foi observada em 43,7% dos felinos, assim como neutrofilia (71,9%) e linfopenia (78,1%). Essas alterações do leucograma são compatíveis com padrão de resposta ao estresse ou ação de hormônios esteroidais, liberados em quadros álgicos, por exemplo (LATIMER; TVEDTEN, 2004), e portanto justificáveis pelo quadro clínico dos animais.

A hiperazotemia, observada em 84,4% dos animais, pode diminuir a produção plaquetária na medula óssea (distrombopoiese) e acelerar a destruição de plaquetas na circulação (JAIN, 1993). A principal alteração observada nos gatos obstruídos em relação às plaquetas foi trombocitopenia (em 37,9% dos gatos), porém em valores de pouca relevância clínica e que provavelmente poderiam estar associados ao curto período de aumento dos níveis de compostos nitrogenados circulantes.

Na análise de resultados da bioquímica sérica, as principais alterações observadas foram hipermagnesemia (100%), hiperglicemia (88,9%), hiperazotemia (84,4%) e hiperpotassemia (80,6%), semelhantes às descritas anteriormente por outros autores (BURROWS; BOVEÉ, 1978; FINCO; CONELIUS, 1977; RECHE JR. et al., 1998). Todas, exceto a hiperglicemia, são decorrentes da diminuição da eliminação renal desses compostos, em consequência da taxa de filtração glomerular afetada pelo aumento de pressão hidrostática intra-tubular (BARTGES; FINCO, 1996).

A hipermagnesemia, encontrada em todos os animais, já havia sido descrita anteriormente (FINCO; CONELIUS, 1977). Ela pode ser assintomática (HUEB; KALLÁS, 1997) ou piorar as alterações cardíacas promovidas pela hiperpotassemia, como bradicardia, aumento do intervalo P-R e BAV (SANCHES; MOFFA, 2001), levar à depressão do sistema nervoso central e fraqueza muscular (CARMONA; MENDONÇA, 2002). A hipermagnesemia pode ter contribuído para as alterações do ECG em alguns animais sem hiperpotassemia, juntamente com os distúrbios hidro-

eletrolíticos e ácido-básicos e também pode ser responsável em parte pela prostração dos animais.

A hiperglicemia, verificada em 88,9% dos casos, havia sido observada por Lee e Drobotz (2003), mas somente em 54% dos animais, novamente devido à diferença da gravidade do quadro clínico. Esse aumento dos níveis glicêmicos nos gatos pode ter ocorrido secundariamente ao estresse do processo mórbido ou à dor, além do estresse da colheita, que causa liberação de hormônios hiperglicemiantes. A hiperglicemia em 88,9% dos casos está próxima aos achados de neutrofilia (71,9%) e linfopenia (78,1%), variáveis que se alteram pelos mesmos fatores que elevam a glicemia.

A hiperazotemia, observada em 84,4% dos gatos, foi mais freqüente que a descrita por Lee e Drobotz, em 2003 (69% dos felinos), podendo ser atribuída ao estado clínico mais grave da casuística estudada, novamente justificada pela possível diferença na duração do processo obstrutivo.

Hiperpotassemia, a alteração laboratorial mais descrita na obstrução uretral (BURROWS; BOVEÉ, 1978; FINCO; CORNELIUS, 1977; LEE; DROBATZ, 2003) foi observada em 80,6% dos gatos. Lee e Drobotz, em 2003, obtiveram hiperpotassemia em 41% dos gatos. Como essa alteração é considerada clinicamente a mais importante, sendo a principal *causa mortis* dos animais em FRA (HUEB; KALLÁS, 1997), evidencia-se a diferença da gravidade do quadro entre as casuísticas dos dois estudos.

Alguns trabalhos experimentais relatam raras alterações hepáticas em animais com o aumento de metabólicos nitrogenados circulantes (SMOGORZEWSKI; MASSRY, 2003). Alguns fármacos anestésicos, utilizados no processo de cateterização uretral, como quetamina e propofol, têm metabolismo hepático, devendo ser evitados em animais com alterações deste órgão (MARTINEZ, 2001). A atividade sérica das enzimas hepáticas (ALT, AST e FA) dos animais deste estudo não apresentou alterações

cl clinicamente importantes. A mais freqüente foi aumento de AST, em 50% das amostras. Aumento de AST sem aumento concomitante de ALT não é específico para alterações hepáticas (WILLARD; TWEDT, 2004). Outros exames, como determinação de ácidos biliares ou ultra-sonografia, seriam necessários para descartar totalmente alterações hepáticas.

Em relação ao sódio, a hiponatremia foi mais freqüente (35,5%) que a hipernatremia (12,9%), como já descrito na literatura (FINCO; CORNELIUS, 1977). A hiponatremia deve ser secundária à perdas por êmese, diminuição da ingestão de sódio ou alteração da filtração renal (FINCO; CORNELIUS, 1977). Lee e Drobotz (2003) encontraram proporcionalmente menos alterações de sódio na sua casuística, entretanto as alterações encontradas foram semelhantes a este estudo, ou seja, predomínio de hiponatremia.

Hiperfosfatemia, que assim como a hiperazotemia, hiperpotassemia e hipermagnesemia, é causada pela diminuição da filtração glomerular, foi uma alteração comum (64,5%), o que corrobora relatos anteriores de literatura (BURROWS; BOVEÉ, 1978; FINCO; CORNELIUS, 1977) e justifica-se pela fisiopatologia do processo obstrutivo.

Apesar de Finco e Cornelius (1977), em trabalho experimental, descreverem hipocalcemia como alteração freqüente, hipercalcemia foi mais comum nesta casuística (41,9%). Como o aumento foi discreto, acredita-se que ela possa ter ocorrido secundariamente à desidratação dos animais. Seria necessário determinar a fração biologicamente ativa do cálcio (cálcio ionizado) para inferir sobre suas causas e conseqüências. Como a acidemia aumenta a fração do cálcio ionizado, seria esperado normocalcemia ionizada, mesmo com a hipocalcemia descrita na literatura. Entretanto, Drobotz e Hughes, em 1997, encontraram 75% dos felinos com hipocalcemia ionizada,

sugerindo que diversos fatores devem influenciar na distribuição do cálcio entre suas frações nesses animais.

A maioria dos animais (89,6%) estava em acidemia, com bicarbonato e $p\text{CO}_2$ abaixo dos valores de referência (96% e 69%, respectivamente). Esses achados caracterizam uma acidose metabólica com compensação respiratória, o que poderia explicar os 53,1% de animais com taquipnéia. A acidose já foi descrita nos gatos com obstrução uretral (FINCO; CORNELIUS, 1977) e novamente foi mais freqüente nesta casuística que na de Lee e Drobatz, em 2003, que a observaram em 40% dos casos.

Quanto à concentração sérica de lactato, quando comparada com o trabalho de Lee e Drobatz em 2003, este estudo também apresentou alterações mais freqüentes (95,4% e 45%, respectivamente). Essa alta freqüência do aumento de lactato mostra que a maioria dos animais estava em hipóxia tecidual, provavelmente secundária à hipoperfusão.

Em relação ao exame de urina, proteinúria e hematúria foram evidenciadas em 100% das amostras, assim como nas casuísticas estudadas por Burrows e Boveé (1978) e Reche Jr. et al. (1998). A maioria das amostras (53,1%) era ácida. Resultado semelhante foi encontrado por Burrows e Boveé, em 1978. Esses autores, que estudaram somente animais em estado crítico, obtiveram 75% das amostras com glicosúria. Neste estudo somente 25% das amostras apresentavam glicosúria, mesmo com 88,9% dos animais com hiperglicemia. Isso ocorreu provavelmente devido à hiperglicemia, quiçá causada por dor ou estresse, manifestar-se após o acúmulo de urina na bexiga ou mesmo pelo estresse do momento da colheita.

Apesar da leucocitúria ser freqüente (82,8%) e todas as amostras apresentarem certa quantidade de bactérias na análise do sedimento urinário, somente em seis (20%) amostras de urina houve crescimento bacteriano na cultura. A quantidade de bactérias

nessas amostras variou subjetivamente de meia a três cruces, donde conclui-se que a análise da presença de leucocitúria e bactérias, quantificadas por meio de cruces no sedimento urinário, não permite inferir se existe ou não processo infeccioso de vias urinárias.

A ocorrência de infecção urinária em felinos descrita na literatura é baixa, 2% segundo Gunn-Moore (2003), porém Reche Jr. et al. (1998) encontraram 8% das culturas com crescimento bacteriano em 50 felinos com DTUIF obstrutiva e não obstrutiva, todas de animais com quadro clínico recidivante, enquanto Burrows e Boveé (1978) relataram 30,4% de crescimento bacteriano e relacionaram essa alta frequência ao fato de muitos animais terem sofrido cateterismo prévio da bexiga.

Neste estudo, 33,3% das culturas com crescimento bacteriano eram de animais com quadro clínico recidivante. Em dois, havia sido realizada cateterização uretral (15 e 60 dias antes do atendimento, sendo a sonda mantida por 1 a 3 dias); outro animal apresentava prolapso retal secundário ao tenesmo vesical, podendo ser essa a origem da infecção. Os outros três casos não tinham motivo claramente justificado para a infecção e era a primeira vez que manifestavam sintomas de DTUIF. Esses três animais tiveram crescimento de *Stafilococcus coagulase negativo*, *Enterobacter cloacae* e bactérias não fermentadoras.

Quanto à avaliação eletrocardiográfica, alterações foram evidenciadas em 39,3% dos exames. A hiperpotassemia, que é a principal responsável pelas alterações eletrocardiográficas, foi bem mais frequente (80,6%). A alteração mais comum foi a parada atrial e ritmo sinoventricular (45,4% das alterações).

Os resultados dos ECG obtidos diferem das alterações causadas pelo aumento de potássio descritas na literatura. Segundo Tilley (1992), as primeiras alterações só seriam esperadas com potássio acima de 5,5 mmol/L, e quatro animais com potássio abaixo

desse nível (potássio de 4,4 mmol/L em 2 animais, 4,7 mmol/L em outro e 5,1 mmol/L no quarto) já apresentavam alterações, inclusive um deles (potássio de 4,7 mmol/L) tinha parada sinusal com ritmo sinoventricular, alteração esperada somente com níveis superiores a 7,0 mmol/L. No outro extremo, um animal com potássio de 10,9 mmol/L apresentava alargamento do complexo QRS como única alteração no ECG e outro com 9,4 mmol/L não apresentava alterações eletrocardiográficas.

Esses achados permitem inferir que o potássio provavelmente não é o único responsável pelas alterações eletrocardiográficas observadas em felinos com obstrução uretral e o nível de hiperpotassemia não indica alterações do ritmo cardíaco. Outras alterações, como hipermagnesemia, que pode causar bradicardia, aumento do intervalo P-R e BAV (HUEB; KALLÁS, 1997), hiperfosfatemia, que pode levar ao aumento do intervalo Q-T (SANCHES; MOFFA, 2001) e acidemia, que pode elevar o cálcio ionizado, diminuindo os efeitos cardiotoxícos do potássio (LEE; DROBATZ, 2003), também devem ser consideradas.

O agrupamento dos animais por tempo de obstrução foi feito para verificar a evolução do quadro clínico, pois, teoricamente, animais com maior tempo de obstrução teriam alterações clínicas e laboratoriais mais evidentes. Burrows e 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 prostrados ou comatosos.

Neste estudo, verificou-se diferença estatisticamente significativa de algumas variáveis como uréia, creatinina, potássio e magnésio entre os dois grupos. Supõe-se que essas variáveis vão se alterando conforme o tempo de obstrução, o que se justifica pela fisiopatologia da obstrução uretral.

Outros distúrbios não foram estatisticamente diferentes nos animais com maior tempo de obstrução. Assim considera-se que essas alterações, quais sejam hipotermia, leucocitose, hiponatremia, hiperfosfatemia, hiperglicemia, aumento dos níveis de lactato e acidose metabólica, não devam estar relacionadas com tempo prolongado de obstrução, podendo ocorrer ainda no início do processo. Como a leucocitose e hiperglicemia podem estar associadas ao estresse da colheita de exames, poderiam, de fato, ocorrer em qualquer momento. Considerando a fisiopatologia da doença, as outras variáveis deveriam evoluir com o tempo de obstrução. Os resultados obtidos neste estudo podem estar relacionados à imprecisão dos proprietários em determinar o período de obstrução, muitos animais estarem com tempo de obstrução entre 24 e 36 horas ou ainda, que a amostra tenha sido pequena para se obter diferença estatisticamente significativa.

O pH urinário foi significativamente inferior nos animais com maior tempo de obstrução uretral (média de pH de 7,47 e 6,25 nos grupos menos de 36 horas e acima de 36 horas de obstrução, respectivamente). Como a gasometria venosa de ambos os grupos não apresentou diferença significativa, a acidose metabólica não deve ser responsável por essa diferença no pH urinário. Uma possibilidade é que os animais do grupo com mais de 36 horas de obstrução tenham manifestado acidose mais importante durante o processo de obstrução, já que o pH sanguíneo e o pH urinário têm uma correlação positiva, e essa tenha sido amenizada pela êmese, que foi significativamente mais freqüente nesse grupo (tabela 6).

Como o estado geral dos animais se agravou no grupo com obstrução acima de 36 horas, constata-se que o tempo de obstrução provavelmente piora o estado geral, em consequência do agravamento das alterações metabólicas como hiperazotemia, hiperpotassemia e hipermagnesemia.

Não houve diferença estatística entre a frequência de alterações no ECG dos animais nos dois grupos. Pode-se supor que as alterações do ECG não surgem com a evolução da doença, podendo ser uma alteração que se manifeste no início do quadro obstrutivo.

As correlações feitas entre as variáveis são interessantes pois permitem inferir sobre alterações mesmo com poucas informações. Por exemplo, com base nos resultados obtidos, pode-se inferir que quanto menor a temperatura do animal com DTUIF obstrutiva, maior será seu nível de uréia, creatinina, potássio e fósforo e menor será o pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato e vice-versa. Outra variável simples para se prever alterações é a frequência cardíaca, que apresenta as mesmas correlações que a temperatura.

Lee e Drobatz (2003), fizeram correlações apenas dos níveis de potássio com os outros exames. Os resultados obtidos neste estudo concordam com aqueles observados por esses autores, uma vez que houve correlação direta com uréia e creatinina e inversa com pH, bicarbonato e sódio. A correlação inversa de potássio e $p\text{CO}_2$ descrita por eles não foi evidenciada nesta casuística. Além dessas correlações, também foi encontrado neste estudo relação indireta de potássio com temperatura, frequência cardíaca, excesso de base e bicarbonato e direta com fósforo.

A uréia e a creatinina apresentaram correlação direta entre elas e ambas correlacionaram-se inversamente com sódio, pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato, e diretamente com potássio e fósforo.

O potássio e fósforo, que se correlacionam diretamente, foram inversamente relacionados ao pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato e diretamente a uréia e a creatinina. O sódio teve correlações inversas as do potássio e do fósforo.

O hematócrito e proteína total não se correlacionaram com nenhuma outra variável.

O estado geral, apesar de ser um parâmetro subjetivo, é fácil e rapidamente avaliado e está correlacionado com a temperatura, uréia, creatinina, potássio, pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato. Ou seja, nesta casuística, quanto pior o estado geral, estatisticamente denotou-se menor temperatura, maiores níveis de azotemia, hiperpotassemia e acidose. O sódio e fósforo não apresentaram relação com o estado geral, apesar de ambos terem relação inversa entre eles e serem ambos correlacionados com o potássio.

Considerando os resultados deste estudo, em nosso meio, o clínico veterinário deve esperar alterações mais freqüentes nos felinos com obstrução uretral que as descritas na literatura internacional. Além da hiperazotemia, a desidratação, dor, acidose metabólica e distúrbios eletrolíticos foram achados freqüentes e devem ser considerados na proposição do tratamento. A temperatura retal, freqüência cardíaca e estado geral são variáveis importantes para estimar de forma rápida e simples a magnitude de alterações laboratoriais, determinando a rapidez da instituição do tratamento necessário. Algumas alterações, como acidose metabólica, aumento de lactato e arritmias cardíacas podem estar presente mesmo em obstruções uretrais de pouca duração.

Recomenda-se a realização de ECG, já que a presença de arritmias nem sempre está relacionada à alterações do nível de potássio, e urocultura, uma vez que infecções do trato urinário ocorrem e não podem simplesmente ser inferidas pelo resultado do exame de urina, ainda que a colheita tenha sido realizada por cistocentese.

5.1 LIMITAÇÕES

Há em todos os estudos clínicos um número grande de variáveis que não podem ser controladas. No presente estudo podemos citar a importância das informações fornecidas pelos proprietários. O tempo de obstrução e os achados do histórico dependeram da observação e da informação dos proprietários. Alguns podem ter informado inadequadamente o tempo de duração dos sintomas ou omitido tratamentos prévios ao atendimento. Esse tipo de interferência dificilmente pode ser evitado em pesquisas e na rotina clínica.

Para algumas variáveis, somente com exames realizados no momento do atendimento do animal com obstrução uretral, não se pode aferir quais alterações ocorreram unicamente pelo processo obstrutivo, apenas pode-se descrever quais são as mais comuns. Seria interessante repetir os exames após a melhora do quadro clínico para verificar quais variáveis normalizaram após o restabelecimento da função renal.

Além disso, é possível que algumas das análises e correlações que não apresentaram diferenças estatísticas poderiam ter resultados diferentes com amostragem maior.

6 CONCLUSÕES

Nas condições em que foi realizado este estudo, conclui-se que:

- Os principais achados clínicos em gatos com obstrução uretral são disúria, anorexia, apatia, vocalização, oligodipsia, desidratação, taquipnéia e hipotermia.

- As alterações laboratoriais mais comumente observadas são hipermagnesemia, acidose metabólica, hiperglicemia, hiperazotemia e hiperpotassemia.

- Infecções do trato urinário ocorrem nesses animais e sempre deve ser realizada cultura de urina.

- A principal alteração do ECG é a parada sinusal com ritmo sinoventricular. As alterações não têm relação com o nível de potássio sérico nem com o tempo de obstrução uretral.

- A temperatura e a frequência cardíaca, que se correlacionam entre si de forma positiva, têm relações diretas com pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato e inversas com uréia, creatinina, potássio e fósforo.

- A uréia e creatinina, que têm correlação direta entre si, correlacionam-se inversamente com sódio, pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato e diretamente com potássio e fósforo.

- O estado geral correlaciona-se com a temperatura, uréia, creatinina, potássio, pH sanguíneo, excesso de base e bicarbonato.

REFERÊNCIAS

- AGRESTI, A. **Categorical data analysis**. New York: Wiley, 1990, p. 558.
- BARTGES, J. Feline lower urinary tract cases. **Proceedings American College of Veterinary Internal Medicine Forum**, v. 21, p. 167-170, 2003.
- 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.
- BARTGES, J. W. B. How I treat feline lower urinary tract inflammation. **Proceedings of the North American Veterinary Conference**, v. 16, p. 569, 2004.
- BARTGES, J. W. B. What's new in flutd? **Proceedings of the North American Veterinary Conference**, v. 16, p. 577, 2004a.
- BUFFINGTON, C. A. T.; CHEW, D. J. CVT Update: idiopathic (interstitial) cystitis in cats. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy XIII small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p. 894.
- BUFFINGTON, C. A. T.; CHEW, D. J. Does interstitial cystitis occur in cats? In: BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy XII small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995. p. 1009.
- BURROWS, C. F.; BOVEÉ, K. C. Characterization and treatment of acid-base and renal defects due to urethral obstruction in cats. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 172, n. 7, p. 801-805, 1978.
- CAMERON, M. E.; CASEY, R. A.; BRADSHAW, J. W. S.; WARENT, N. K.; GUNN-MOORE, D. A. A study of environmental and behavioral factors that may be associated with feline idiopathic cystitis. **Journal of Small Animal Practice**, v. 45, p. 144-147, 2004.
- CARMONA, M. J. C.; MENDONÇA, M. R. F. Distúrbios hidroeletrólíticos e anestesia. In: FANTONI, D. T. ; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Rocca, 1. ed., 2002. p. 389.
- CARVALHO, J. I. Acidose. In: GOMES, O. M. **Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação**. Belo Horizonte: Editora Coração Ltda, 1. ed., 1997. p. 256.
- CONOVER, W. J. **Practical nonparametric statistics**. New York: Wiley, 2. ed., 1980. p. 493.
- COWGILL, L. D. Acute renal failure: causes and outcomes. **Proceedings International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium**, v. 9, p. 383-387, 2003.

DIBARTOLA, S. P.; DE MORAIS, H. A. Disorders of potassium: hypokalemia and hyperkalemia. In: DiBARTOLA, S. P. **Fluid therapy in small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2. ed., 2000. p.73-82.

DROBATZ, K. J. Emergency management of the critically ill cat with urethral obstruction. **Proceedings of American College of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 328-330, 2003.

DROBATZ, K. J.; HUGHES, D. Concentration of ionized calcium in plasma from cats with urethral obstruction. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 211, n. 11, p. 1392-1395, 1997.

ELLIOT, D. A.; COWGILL, L. D. Acute renal failure. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy XIII small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p. 173.

FINCO, D. R.; BARSANTI, J. A. Diet-induced feline urethral obstruction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 14, n. 3, p. 529-536, 1984.

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.

GUNN-MOORE, D. A. Feline lower urinary tract disease. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, p. 133-138, 2003.

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., 1997. p. 256.

JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology**. Pennsylvania: Lea & Felizer, 1. ed., 1993. p. 417

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. **Clinical biochemistry of domestic animals**. London: Academic Press, 1. ed., 1997.

KRAWIEC, D. R. Urologic emergencies. In: BONAGURA, J. D. **Kirk's current veterinary therapy XIII small animal practice**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p. 849.

LABATO, M. A. Strategies for management of acute renal failure. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p. 1265-1287, 1996.

LATIMER, K. S.; TVEDTEN, H. Leukocyte disorders. In: WILLARD, M. D.; TVEDTEN, H. **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. Philadelphia: WB Saunders Company, 4. ed., 2004. p. 432.

- LEE, J. A.; DROBATZ, K. J. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base, and renal parameters in male cats with urethral obstruction. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 13, n. 4, p. 227-233, 2003.
- 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., 2002. p. 389.
- MARTINEZ, E. A. Anesthetic agents. In: BOOTHE, D. M. **Small animal clinical pharmacology and therapeutics**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1. ed., 2001. p. 806.
- OSBORNE, C. A.; KRUGER, J. M.; LULICH, J. P. Feline lower urinary tract disorder: definition of terms and concepts. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 26, n. 2, p. 169-179, 1996.
- OSBORNE, C. A.; KRUGER, J. M.; LULICH, J. P.; BARTGES, J. W. Medical management of feline urethral obstruction. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 26, n. 3, p. 483-498, 1996a.
- OSBORNE, C. A.; KRUGER, J. P.; LULICH, L. P.; BARTGES, J. W.; POLZIN, D. J.; MOLITOR, T.; BEAUCLAIR, K. D.; ONFFROY, J. Feline matrix-crystalline urethral plugs: a unifying hypothesis of causes. **Animal Practice**, v. 33, n. 4, p. 172-177, 1992.
- OSBORNE, C. A.; KRUGER, J. P.; LULICH, L. P.; POLZIN, D. J. Feline urologic syndrome, feline lower tract disease, feline interstitial cystitis: what's in a name? **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 214, n. 10, p. 1470-1480, 1999.
- OSBORNE, C. A.; KRUGER, J. M.; LULICH, J. P.; POLZIN, D. J.; LEKCHAROENSUK, C. Feline lower urinary tract disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p. 1710-1747.
- OSBORNE, C. A.; LULICH, J. P.; BARTGES, J. W.; SANDERSON, S. L.; ULRICH, L. K.; KOEHLER, L. A.; BIRD, K. A.; SWANSON, L. L. Diagnosis, medical treatment, and prognosis of feline urolithiasis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 26, n. 3, p. 589-627, 1996b.
- PINHEIRO, B. B. Regulação do equilíbrio ácido-base: sistemas tampão. In: GOMES, O. M. **Interpretação clínica das alterações ácido-básicas e distúrbios da oxigenação**. Belo Horizonte: Editora Coração Ltda, 1. ed., 1997. p. 256.
- POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; BARTGES, J. W. Management of postrenal azotemia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 26, n. 3, p. 507-513, 1996.
- RECHE JR, A. **Etiopatogenia da síndrome urológica felina: contribuição do sistema nervoso simpático**. São Paulo, 1998. Tese (Doutorado), Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia.

RECHE JR, A.; HAGIWARA, M. K.; MAMIZUKA, E. Estudo clínico da doença do trato urinário inferior em gatos domésticos de São Paulo. **Brazilian Journal of Veterinary Reserch and Animal Science**, v. 35, n. 2, p. 69-74, 1998.

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: Editora Rocca, 1. ed., 2001. p. 902.

SCHAER, M. Electrocardiographic abnormalities and treatment. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 7, n. 2, p. 407-414, 1977.

SESHADRI, R. Urethral obstruction: stabilization of the critical patient. **Proceedings International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium**, v. 8, p. 408, 2002.

SMOGORZEWSKI, M. J.; MASSRY, S. G. Liver metabolism in CRF. **American Journal of Kideny Disease**, v. 41, n. 3, p. S127-S132, 2003.

THOMAS, C. L. **Dicionário Médico Enciclopédico Taber**. São Paulo: Editora Manole, 17. ed., 2000. p. 2279.

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

WILLARD, M. D.; TWEDT, D. C. Gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disorders. In: WILLARD, M. D.; TVEDTEN, H. **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. Philadelphia: WB Saunders Company, 4. ed., 2004. p. 432.

APÊNDICE A – Características (idade, raça e peso) dos felinos com obstrução uretral, tempo de obstrução, estado reprodutivo e condição recidivante do quadro – São Paulo, dezembro 2005

Pront.	Animal	Idade (anos)	Raça	Caso número	Peso (kg)	Dias de obstrução	Castrado	Rec
161083	Lipi	2	SRD	1	4,7	1	Sim	Não
161097	Pantro	1	SRD	2	3,4	4	Não	Não
160434	Brilhante	5	SRD	3	3,3	3	Não	Sim
161473	João	0,83	SRD	4	3,4	1	Não	Não
161769	Frajola	9	SRD	5	4	3	Não	Não
162393	Thobias	2	SRD	6	3,4	1	Não	Não
162585	Patrimpas	5	Persa	7	4,7	1	Sim	Sim
162188	Nick	7	Siamês	8	3,8	2	Não	Sim
164260	Branquinho	2	SRD	9	2,9	3	Sim	Sim
164455	Italiano	2	SRD	10	6,4	2	Sim	Não
164507	Igor	1	SRD	11	3,7	1	Não	Não
164778	Nilinho	0,58	Siamês	12	3,2	1	Não	Não
164775	Dim Dim	2	SRD	13	6	1	Sim	Não
165110	Puf	4	Persa	14	4,6	1	Sim	Sim
165123	Branquelo	6	SRD	15	4,4	1	Não	Não
165634	Chaninho	15	Siamês	16	4,2	4	Sim	Sim
165746	Thor	2	SRD	17	3,5	1	Não	Sim
165680	Xanu	2	SRD	18	4,2	5	Sim	Não
165873	Lupy	2	Siamês	19	5,8	2	Sim	Não
165958	Branco	3	SRD	20	5,3	1	Sim	Sim
166093	Dudu	5	SRD	21	2,5	2	Não	Não
166360	Tom	2	SRD	22	3,6	1	Sim	Sim
166423	Cherry	13	S.Birmânia	23	3,4	1	Não	Não
166609	Tomas	1	SRD	24	4,4	3	Não	Não
166800	Napoleão	1	SRD	25	4	3	Não	Sim
166857	Peter	2	SRD	26	4,3	3	Sim	Não
167155	Matias	1,5	SRD	27	3,5	6	Não	Não
167183	Gueto	1,5	SRD	28	3,7	1	Sim	Sim
165958	Branco	1	SRD	29	5,4	3	Sim	Sim
167761	Xaxeco	6	SRD	30	4,5	3	Não	Não
167765	Edi	0,91	Siamês	31	4,2	1	Não	Não
168160	André	5	SRD	32	4,1	1	Sim	Não

Pront.: prontuário; Rec: recidivante; SRD: sem raça definida; S. Birmânia: Sagrado da Birmânia.

APENDICE B – Características e valores obtidos no exame físico dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005

Pront.	Animal	T (°C)	FC (bpm)	FR (mpm)	Desid (%)	Mucosas	TPC (seg)	Estado geral
161083	Lipi	38	200	80	ausente	Mormocorada	1	Bom
161097	Pantro	35,8	120	80	moderada	Mormocorada	2	Prostrado
160434	Brilhante	34,1	100	60	severa	Hipocorada	3	Prostrado
161473	João	38,5	240	48	leve	Mormocorada	3	Apático
161769	Frajola	33	70	20	severa	Hipocorada	>3	Prostrado
162393	Thobias	39,2	200	60	ausente	Mormocorada	2	Bom
162585	Patrimpas	38,3	160	64	ausente	Mormocorada	2	Bom
162188	Nick	36,7	160	48	moderado	Hipocorada	2	Apático
164260	Branquinho	38,8	240	60	moderado	Hipocorada	2	Apático
164455	Italiano	36,8	240	60	moderada	Normocorada	2	Prostrado
164507	Igor	37,8	220	42	moderada	Normocorada	2	Prostrado
164778	Nilinho	37,6	100	40	moderada	Mormocorada	2	Bom
164775	Dim Dim	34,8	132	40	moderada	Mormocorada	2	Prostrado
165110	Puf	38,3	200	28	ausente	Mormocorada	2	Bom
165123	Branquelo	37,2	152	53	moderado	Mormocorada	2	Prostrado
165634	Chaninho	37,8	180	60	ausente	Mormocorada	2	Apático
165746	Thor	38	200	120	ausente	Mormocorada	2	Bom
165680	Xanu	38,3	132	28	severa	Mormocorada	3	Prostrado
165873	Lupy	37,1	160	80	moderada	Mormocorada	1	Prostrado
165958	Branco	38,1	240	100	ausente	Mormocorada	1	Bom
166093	Dudu	36,4	180	40	severa	Mormocorada	2	Apático
166360	Tom	38,5	184	32	ausente	Mormocorada	1	Bom
166423	Cherry	35,6	168	22	leve	Mormocorada	2	Bom
166609	Tomas	37,4	140	40	moderada	Mormocorada	2	Bom
166800	Napoleão	35,9	160	60	moderada	Hipocorada	2	Prostrado
166857	Peter	33,2	120	80	severa	Hipocorada	3	Prostrado
167155	Matias	38,7	150	70	moderada	Mormocorada	2	Bom
167183	Gueto	38,3	200	80	ausente	Mormocorada	2	Bom
165958	Branco	39,2	200	20	ausente	Mormocorada	2	Bom
167761	Xaxeco	36,5	140	20	severa	Mormocorada	2	Apático
167765	Edi	38,3	140	24	leve	Mormocorada	2	Bom
168160	André	37,3	142	42	moderada	Hipocorada	3	Prostrado

Pront.: prontuário; T: temperatura; FC: frequência cardíaca; bpm: batimentos por minutos; FR: frequência respiratória; mpm: movimentos por minuto; Desid: desidratação; TPC: tempo de preenchimento capilar.

APÊNDICE C – Valores do eritrograma (hemácias, hematócrito, hemoglobina, VCM, HCM e CHCM) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	He (x10³)	Ht (%)	Hg (g/dL)	VCM (fl)	HCM (pg)	CHCM (%)
161083	Lipi	8,6	40	13,3	46,51	15,47	33,25
161097	Pantro	8,4	37	12,4	44,05	14,76	33,51
160434	Brilhante	2,1	11	3,8	52,38	18,1	34,55
161473	João	8,1	36	13	45	16,25	36,11
161769	Frajola	7,7	37	12,1	48,05	15,71	32,7
162393	Thobias	7,3	32	11	43,84	15,07	34,38
162585	Patrimpas	9,4	42	14,5	44,68	15,43	34,52
162188	Nick	7,9	38	13,3	48,1	16,84	35
164260	Branquinho	4,2	20	6,9	47,62	16,43	34,5
164455	Italiano	7,7	37	13,1	48,05	17,01	35,41
164507	Igor	9,7	47	16,3	48,45	16,8	34,68
164778	Nilinho	8,2	47	15,2	57,32	18,54	32,34
164775	Dim Dim	7,8	40	13,4	51,28	17,18	33,5
165110	Puf	6,2	31	10,3	50	16,61	33,23
165123	Branquelo	10,2	51	17,1	50	16,76	33,53
165634	Chaninho	8,6	35	12,4	40,7	14,42	35,43
165746	Thor	8,1	32	10,2	39,51	12,59	31,88
165680	Xanu	8,4	33	11,1	39,29	13,21	33,64
165873	Lupy	10,1	41	14	40,59	13,86	34,15
165958	Branco	10,2	42	14,7	41,18	14,41	35
166093	Dudu	9,7	45	15,5	46,39	15,98	34,44
166360	Tom	6,3	28	9	44,44	14,29	32,14
166423	Cherry	7,8	33	11,3	42,31	14,49	34,24
166609	Tomas	12,1	51	17,6	42,15	14,55	34,51
166800	Napoleão	7,9	42	13,9	53,16	17,59	33,1
166857	Peter	8,2	34	11,5	41,46	14,02	33,82
167155	Matias	10,4	44	15,1	42,31	14,52	34,32
167183	Gueto	9,9	45	14,3	45,45	14,44	31,78
165958	Branco	8,8	34	11,6	38,64	13,18	34,12
167761	Xaxeco	10,2	46	16,5	45,1	16,18	35,87
167765	Edi	7,7	33	11,3	42,86	14,68	34,24
168160	André	6,5	33	11,6	50,77	17,85	35,15

Pront.: prontuário; He: hemácias; Ht: hematócrito; Hg: hemoglobina; VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; CHCM: concentração de hemoglobina corpuscular média.

APÊNDICE D – Valores do leucograma (leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, linfócitos e monócitos) e plaquetas dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	Leuco (/mm³)	Neutro (/mm³)	Eosino (/mm³)	Linf (/mm³)	Mono (/mm³)	Plaq (x10³)
161083	Lipi	30300	27876	0	606	1818	344000
161097	Pantro	36800	36432	0	raros	368	-
160434	Brilhante	16100	15295	0	raros	322	-
161473	João	15700	13973	157	1099	471	413000
161769	Frajola	3200	2432	0	544	32	164000
162393	Thobias	13900	10703	278	2502	417	456000
162585	Patrimpas	7500	6075	450	900	75	789000
162188	Nick	28400	26980	0	852	568	428000
164260	Branquinho	43600	41420	0	872	436	356000
164455	Italiano	16000	13120	160	2240	480	467000
164507	Igor	13200	12012	0	792	396	831000
164778	Nilinho	14700	12936	147	1323	294	267000
164775	Dim Dim	18800	16732	188	1504	376	339000
165110	Puf	9200	6256	368	2300	276	490000
165123	Branquelo	23400	22464	0	234	702	556000
165634	Chaninho	12400	10416	372	868	744	356000
165746	Thor	22000	21340	0	440	220	628000
165680	Xanu	1600	-	-	-	-	519000
165873	Lupy	24600	23124	146	984	246	296000
165958	Branco	22700	20657	227	1362	227	227000
166093	Dudu	17400	16530	174	696	raros	168000
166360	Tom	20600	19776	0	412	412	155000
166423	Cherry	3900	1794	585	1131	351	-
166609	Tomas	25300	23782	0	959	759	418000
166800	Napoleão	18000	17100	0	360	540	317000
166857	Peter	10700	8774	0	1391	535	250000
167155	Matias	28200	27072	282	282	564	553000
167183	Gueto	21200	18232	0	2544	424	652000
165958	Branco	15200	13224	304	1216	152	252000
167761	Xaxeco	28700	27265	0	287	1148	190000
167765	Edi	17700	14514	0	1947	1239	156000
168160	André	23200	22736	0	232	232	269000

Pront.: prontuário; Leuco: leucócitos; Neutro: neutrófilos; Eosino: eosinófilos; Linf.: linfócitos; Mono: monócitos; Plaq: plaquetas.

APÊNDICE E – Valores da bioquímica sérica (uréia, creatinina, proteína total, albumina, AST, ALT, FA e glicemia) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	Uréia (mg/dL)	Creat (mg/dL)	PT (g/dL)	Alb (g/dL)	AST (U/l)	ALT (U/l)	FA (U/l)	Glicose (mg/dL)
161083	Lipi	244	4,4	6,4	2,7	51	72,9	45	-
161097	Pantro	677	10,8	6,7	2,5	40	45	51	-
160434	Brilhante	702	5,5	6,5	1,7	26	24	2,37	280
161473	João	55	1,1	7,6	2,9	36	42	63	120
161769	Frajola	699	14,7	6,5	2,3	19	32	47	250
162393	Thobias	485	9,5	6,1	2,8	32	20	49	75
162585	Patrimpas	57	1,5	7,7	3,1	51	117	41	-
162188	Nick	715	18,4	8,2	3,6	27,6	36	39	270
164260	Branquinho	178	3	7,7	2,9	36	27	5,9	131
164455	Italiano	694	17,3	7	2,9	36	78	44	106
164507	Igor	141	1,6	7,3	3,2	87	211	86	235
164778	Nilinho	152	3	6,9	3,3	52	50	219	179
164775	Dim Dim	822	15,2	6,4	2,8	65	48	30	245
165110	Puf	69,4	1,4	6,7	3,1	31,7	46,6	103,9	193
165123	Branquelo	363	8	7,7	2,9	264,6	89,6	169,5	99
165634	Chaninho	279,8	5,95	7,4	3,2	41,9	60,6	45,6	185
165746	Thor	382	9	5,8	2,4	54,6	47	33	174
165680	Xanu	495	8,5	9,7	3,6	38,7	85,8	14,6	235
165873	Lupy	455,7	9,6	7	3,1	54	72	56,7	116
165958	Branco	92	2,2	7,8	2,9	101	61,7	-	-
166093	Dudu	316	4	7,4	3	48	88	63	146
166360	Tom	258	4,6	7,1	3,1	35	61	33	148
166423	Cherry	188	2,8	6,7	2,3	82	79,6	100,3	137
166609	Tomas	694,6	8,3	8,4	3,3	45,7	71	19	189
166800	Napoleão	448	6,5	6,2	2,8	37	67	73	-
166857	Peter	885	17,4	7,5	3,2	34	51	25	179
167155	Matias	497,6	11	6,7	3	48	55	121	162
167183	Gueto	256	4,5	6,8	3,1	121	66	108,6	208
165958	Branco	45	1,5	8,1	3,3	56	42	23,8	141
167761	Xaxeco	552	13,9	7,3	2,7	47	83	136	146
167765	Edi	676	14,2	7,6	3,2	34	55,8	40	204
168160	André	667	12,7	6,6	3	31	76	32	186

Pront.: prontuário; Creat: creatinina; PT: proteína total; Alb: albumina; ALT: alanina aminotransferase; AST: aspartato aminotransferase; FA: fosfatase alcalina.

APÊNDICE F – Valores dos eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, fósforo inorgânico e magnésio) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	Na (mmol/L)	K (mmol/L)	Ca (mmol/L)	P (mg/dL)	Mg (mmol/L)
161083	Lipi	158	5,7	10,2	6,7	1,17
161097	Pantro	155	10	7,3	18,3	2,58
160434	Brilhante	154	6,4	5,9	39	1,81
161473	João	152	4,6	12	7,3	0,98
161769	Frajola	143	9	8	36,5	2,69
162393	Thobias	147	6,8	9,5	21	1,43
162585	Patrimpas	160	4,7	10,6	2,9	-
162188	Nick	148	7	7,7	43	2,34
164260	Branquinho	153	4,4	11,6	7,7	1
164455	Italiano	144,9	10,9	9,6	16,3	2,23
164507	Igor	149	3,8	12,5	6,9	1,16
164778	Nilinho	149	5,3	10,7	9,3	1,08
164775	Dim Dim	136	9,7	6,7	22,1	2,4
165110	Puf	150	3,9	10,7	4,4	0,94
165123	Branquelo	152,8	7	9,3	15,7	1,33
165634	Chaninho	180	5,1	9,8	7,9	1,78
165746	Thor	146	4,8	10,5	7,8	1,23
165680	Xanu	136,6	5,1	8,7	10,3	-
165873	Lupy	144,9	8,5	9,1	6,1	-
165958	Branco	-	-	-	-	1,47
166093	Dudu	148,7	4,4	8,9	9,9	1,75
166360	Tom	150	4,1	10,7	10,6	-
166423	Cherry	162	3,8	9,4	5,8	-
166609	Tomas	145	6,9	9,2	13,3	1,73
166800	Napoleão	143,9	9,3	9,4	13	1,15
166857	Peter	145	10,5	7,6	22,9	2,4
167155	Matias	138	7,8	11,5	14,1	1,73
167183	Gueto	149	5,7	11,5	9	1,11
165958	Branco	154,8	4,8	11,4	3,8	-
167761	Xaxeco	147	5,9	11,7	27,2	-
167765	Edi	145,9	7,1	12,9	16,4	-
168160	André	150,8	8,4	7,8	13,1	-

Pront.: prontuário; Na: sódio sérico, K: potássio sérico; Ca: cálcio sérico; P: fósforo inorgânico sérico.

APÊNDICE G – Valores do exame químico de urina e densidade urinária dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	Odor	Asp	Cor	pH	Dens	Prot (1)	Glic (1)	Hg (1)
161083	Lipi	sui	sg	Averme	7,5	1,035	++	-	++++
161097	Pantro	sui	turvo	Amarelo	6	1,026	++	-	++++
160434	Brilhante	sui	turvo	Amarelo	6	1,020	++	-	+++
161473	João	sui	turvo	Amarelo	8	1,039	++	-	++++
161769	Frajola	sui	turvo	Amarelo	6	1,026	+	(+)	+++
162393	Thobias	sui	sg	Averme	7,5	1,032	++	-	++++
162585	Patrimpas	sui	turvo	Amarelo	7	1,046	++	-	++++
162188	Nick	sui	sg	Avermel	6	1,030	++	-	++++
164260	Branquinho	sui	turvo	Amarelo	5	1,027	++	-	+++
164455	Italiano	sui	turvo	Averme	6,5	1,050	++	-	++++
164507	Igor	sui	sg	Averme	7	1,045	+++	-	+++
164778	Nilinho	sui	turvo	Averme	7	1,041	++++	-	++++
164775	Dim Dim	sui	turvo	Averme	8	1,021	++++	+	++++
165110	Puf	sui	turvo	Acastanhado	8	1,045	++	-	+++
165123	Branquelo	sui	sg	Averme	9	1,025	+++	-	++++
165634	Chaninho	sui	turvo	Amarelo	6,5	1,021	+	-	+++
165746	Thor	sui	sg	Averme	8	1,030	-	-	++++
165680	Xanu	sui	turvo	Amarelo	6	1,025	+	-	+++
165873	Lupy	sui	sg	Averme	7,5	1,022	+++	-	++++
165958	Branco	sui	sg	Averme	6	1,040	++	-	++++
166093	Dudu	sui	sg	Averm	6,5	1,036	++	-	++++
166360	Tom	sui	turvo	Averm	6,5	1,020	+	-	++++
166423	Cherry	sui	turvo	Amarelo	6	1,043	+	-	++++
166609	Tomas	sui	turvo	Amarelo	6,5	1,022	+	+	++++
166800	Napoleão	sui	sg	Averm	6	1,038	+++	-	++++
166857	Peter	sui	sg	Averm	6	1,027	++	++	++++
167155	Matias	sui	sg	Averm	7	1,018	++	+	++++
167183	Gueto	sui	sg	Averm	8,5	1,032	++	-	++++
165958	Branco	sui	turvo	Amarelo	6	1,046	+	+	++++
167761	Xaxeco	sui	sg	Averm	6,5	1,034	++	+	++++
167765	Edi	sui	sg	Averm	8	1,026	++	-	++++
168160	André	sui	sg	Averm	7,5	1,021	++	+	++++

Pront.: prontuário; Asp: aspecto; Dens: densidade; Prot: proteína; Glic: glicose; Hg: hemoglobina; sui: *sui generis*; sg :sanguinolento; Averme: avermelhado; amarelo: amarelo ouro.

(1): Valores máximos de ++++; (+): meia cruz.

APÊNDICE H – Valores obtidos da análise do sedimento urinário dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	He (/campo) (1)	Leuco (/campo) (1)	Desc. v. urinárias (2)	Cel. trans. de bexiga (2)	Cristais Fosf. triplo ⁽²⁾	Cil. gran (2)	Bact (2)
161083	Lipi	Gd qt	13-17	+	-	+	-	(+)
161097	Pantro	Gd qt	13-17	+	-	-	-	++
160434	Brilhante	40-45	80-90	+	-	-	-	+++
161473	João	Gd qt	30-40	+	-	++	-	++
161769	Frajola	80-90	30-35	+	-	-	-	++
162393	Thobias	Gd qt	80-90	+	-	-	-	+
162585	Patrimpas	80-90	20-25	+	-	-	-	+
162188	Nick	Gd qt	15-20	+	-	-	-	++
164260	Branquinho	20-25	Gd qt	+	-	-	-	+++
164455	Italiano	Gd qt	6-8	Raras	-	-	-	Raras
164507	Igor	Gd qt	4-6	Raras	-	-	-	(+)
164778	Nilinho	Gd qt	3-4	Raras	-	+	-	(+)
164775	Dim Dim	Gd qt	8-10	(+)	(+)	+	-	Raras
165110	Puf	Gd qt	8-10	Raras	-	++	-	+
165123	Branquelo	Gd qt	6-8	Raras	-	+	-	+
165634	Chaninho	20-25	4-6	+	-	-	-	(+)
165746	Thor	Gd qt	8-10	+	-	-	-	(+)
165680	Xanu	60-70	20-25	+	-	-	+	+
165873	Lupy	Atapet	-	-	-	-	-	-
165958	Branco	Atapet	-	-	-	-	-	-
166093	Dudu	Gd qt	20-25	+	-	-	-	++
166360	Tom	Gd qt	13-17	+	-	-	-	(+)
166423	Cherry	50-60	8-10	+	-	-	+	+
166609	Tomas	Gd qt	25-30	+	-	-	-	(+)
166800	Napoleão	Atapet	-	-	-	-	-	-
166857	Peter	Gd qt	8-10	+	-	-	-	++
167155	Matias	Atapet	80-90	+	-	-	-	+
167183	Gueto	Gd qt	2-4	(+)	-	++	-	(+)
165958	Branco	80-90	2-4	+	-	-	-	+
167761	Xaxeco	Atapet	30-40	+	-	-	-	(+)
167765	Edi	Atapet	8-10	+	-	++	-	+
168160	André	Atapet	13-17	+	-	-	-	(+)

Pront.: prontuário; He: hemácias; Leuco: leucócitos; Desc. v. urinárias: descamação de vias urinárias; Cel. trans. de bexiga: células de transição de bexiga; Fosf. triplo: fosfato triplo; Cil. Gran.; cilindros granulosos; Bact: bactérias; Gd qt: grande quantidade; Atapet: atapetando o campo.

(1): Campo de aumento de 400 vezes.

(2): Valores máximos de ++++; (+): meia cruz

APÊNDICE I – Valores da cultura de urina (qualitativo e quantitativo) dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	Colônias isoladas	Contagem colônias (/ml)
161083	Lipi	Sem crescimento	-
161097	Pantro	Sem crescimento	-
160434	Brilhante	Sem crescimento	-
161473	João	<i>Stafilococcus coagulase negativo</i>	>100000
161769	Frajola	Sem crescimento	-
162393	Thobias	Sem crescimento	-
162585	Patrimpas	Sem crescimento	-
162188	Nick	Sem crescimento	-
164260	Branquinho	<i>Streptococcus sp</i>	>100000
164455	Italiano	Sem crescimento	-
164507	Igor	Sem crescimento	-
164778	Nilinho	Sem crescimento	-
164775	Dim Dim	Sem crescimento	-
165110	Puf	Sem crescimento	-
165123	Branquelo	<i>Stafilococcus coagulase negativo</i>	>100000
165634	Chaninho	Sem crescimento	-
165746	Thor	Sem crescimento	-
165680	Xanu	Sem crescimento	-
165873	Lupy	Bactérias não fermentadoras ⁽¹⁾	>100000
165958	Branco	Sem crescimento	-
166093	Dudu	Sem crescimento	-
166360	Tom	<i>Stafilococcus coagulase negativo</i>	>100000
166423	Cherry	Sem crescimento	-
166609	Tomas	Sem crescimento	-
166800	Napoleão	Sem crescimento	-
166857	Peter	Sem crescimento	-
167155	Matias	Sem crescimento	-
167183	Gueto	Sem crescimento	-
165958	Branco	Sem crescimento	-
167761	Xaxeco	Sem crescimento	-
167765	Edi	Sem crescimento	-
168160	André	<i>Enterobacter cloacae</i>	4000

Pront.: prontuário.

(1): São exemplos de bactérias não fermentadoras: *Pseudomonas sp*, *Stenotrophomonas sp*, *Acinetobacter sp*, *Achromobacter sp*, *Brevundimonas sp*, *Alcaligenes sp*, *Shewanella sp*, entre outras.

APÊNDICE J – Valores da determinação de pH sanguíneo, hemogasometria venosa, excesso de base e lactato dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro de 2005

Pront.	Animal	pHt	pCO2t (mmHg)	pO2t (mmHg)	BE (mmol/L)	sO2 (%)	cHCO3 (mmol/L)	Lactato (mg/dL)
161083	Lipi	-	-	-	-	-	-	46,2
161097	Pantro	7,242	41,4	33,1	-9,6	54,5	17,7	22,97
160434	Brilhante	7,016	46,3	34,7	-19,6	45,3	12,1	29,86
161473	João	-	-	-	-	-	-	25,15
161769	Frajola	6,964	30,8	71,4	-24,9	85	7,3	19
162393	Thobias	7,291	38,7	48,3	-7,3	70,8	17,8	22,31
162585	Patrimpas	7,334	30,7	56,9	-8,2	83,6	15,7	-
162188	Nick	7,052	40,8	52,7	-18,9	66,2	11,2	40,7
164260	Branquinho	7,226	37,7	49,5	-11,2	68,4	15	26,51
164455	Italiano	7,108	33,8	47	-18,1	62,6	10,5	13,27
164507	Igor	7,28	32,3	70,3	-10,6	90,5	14,8	39,25
164778	Nilinho	7,128	45,8	55,1	-14,1	72,4	14,7	32,23
164775	Dim Dim	6,844	43,6	66,1	-26,9	71,7	7,7	20,63
165110	Puf	7,35	33	52,8	-6,5	82,1	17,6	23,42
165123	Branquelo	7,223	33,7	68	-12,9	87,6	13,6	26,02
165634	Chaninho	7,292	30,1	65,2	-10,7	87,5	14,1	30,19
165746	Thor	7,284	31,8	111,4	-10,5	97	14,5	24,05
165680	Xanu	7,146	28,7	54,3	-17,5	69,2	9,5	-
165873	Lupy	7,22	31,9	56	-13,7	79,5	12,7	-
165958	Branco	7,208	44,2	41,3	-10,3	58	17	35,96
166093	Dudu	-	-	-	-	-	-	26,51
166360	Tom	7,209	34,7	44,2	-13	60,6	13,3	-
166423	Cherry	7,224	40,8	48,6	-10,8	77,2	16,8	-
166609	Tomas	7,113	43,1	45,4	-15,5		12,9	42,24
166800	Napoleão	7,165	43,5	29,6	-13	40,2	15,6	36,02
166857	Peter	7,005	31	51,5	-23,4	72,5	8,1	7,03
167155	Matias	7,236	31,2	47,7	-12,8	66,9	12,7	33,17
167183	Gueto	7,299	32,7	48	-9,3	73,4	15,5	40,31
165958	Branco	7,333	34,5	53,8	-6,6	79,1	17,5	-
167761	Xaxeco	7,266	34,7	40,4	-10,6	66,5	15,5	-
167765	Edi	7,264	29,9	39,3	-12	57,8	13,1	-
168160	André	7,218	30,6	50,7	-14,1	73,7	12,1	-

Pront.: prontuário; pHt: pH sanguíneo venoso; pCO2t: pressão parcial de dióxido de carbono; pO2t: pressão parcial de oxigênio; BE: excesso de base; sO2: saturação sanguínea de oxigênio; cHCO3: concentração de bicarbonato plasmático.

APÊNDICE K – Eletrocardiograma na derivação DII, velocidade 50 mm/s, sensibilidade N (exceto se especificado de forma diferente) e laudo eletrocardiográfico dos felinos com obstrução uretral – São Paulo, dezembro 2005

Animal:

João

Prontuário:

161473



Laudo: Ritmo sinusal normal

Observações: 2N

Animal:

Frajola

Prontuário:

161769



Laudo: Parada atrial com ritmo sinoventricular

Observações: 2N

Animal:

Thobias

Prontuário:

162393



Laudo: Ritmo sinusal normal

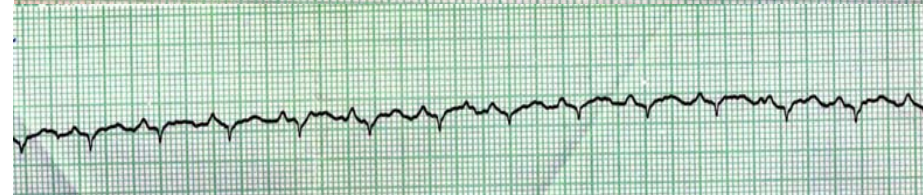
Observações: 2N

Animal:

Patrimpas

Prontuário:

162585



Laudo: Ritmo sinoventricular

Observações: 2N

APÊNDICE K – continuação

Animal:

Nick

Prontuário:

9162188



Laudos: Ritmo sinusal normal

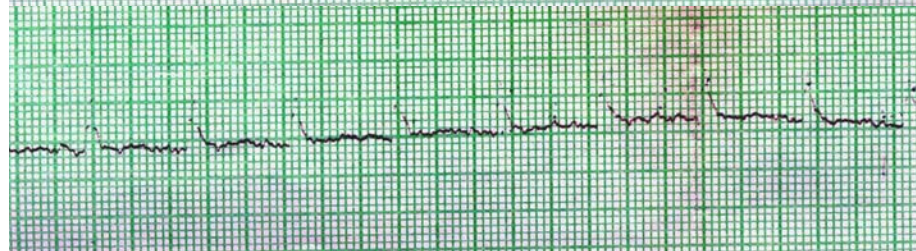
Observações: 2N

Animal:

Branquinho

Prontuário:

164260



Laudos: Ritmo sinusal normal com alargamento do complexo QRS

Observações: 2N

Animal:

Italiano

Prontuário:

164455

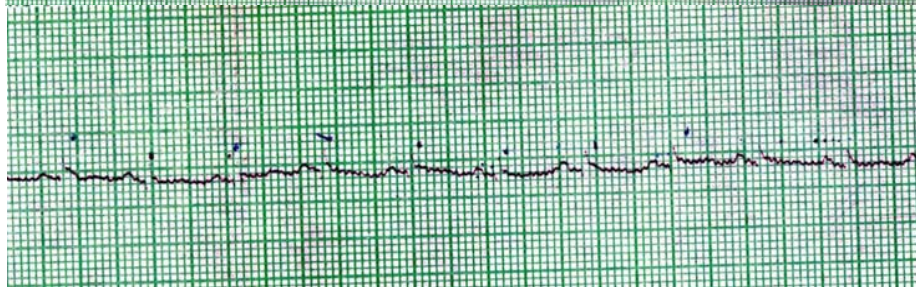


Laudos: Ritmo sinusal normal com alargamento do complexo QRS

Animal: Igor

Prontuário:

164507



Laudos: Taquicardia sinusal

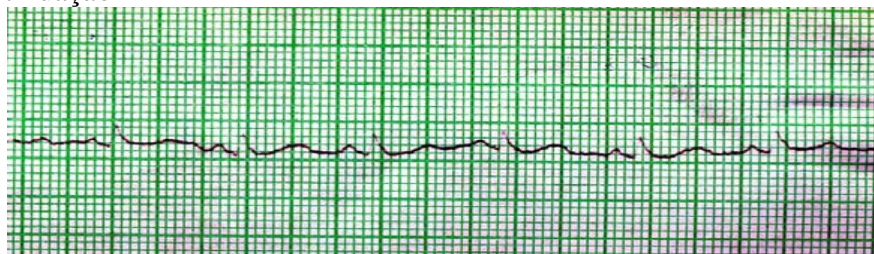
APÊNDICE K – continuação

Animal:

Nilinho

Prontuário:

164778



Lauda: Ritmo sinusal normal

Animal:

Dim Dim

Prontuário:

164775

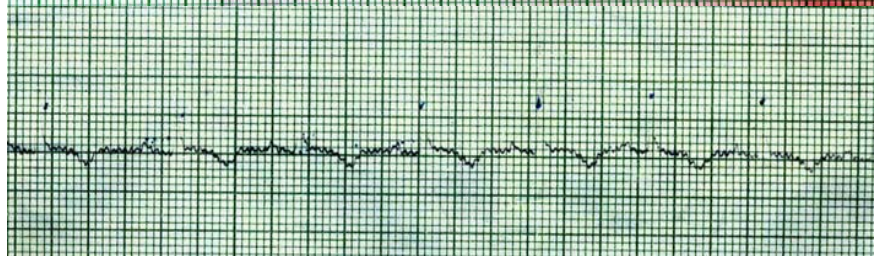


Lauda: Parada atrial com ritmo sinoventricular

Animal: Puf

Prontuário:

165110



Lauda: Ritmo sinusal normal

Animal:

Chaninho

Prontuário:

165634



Lauda: Ritmo sinusal normal

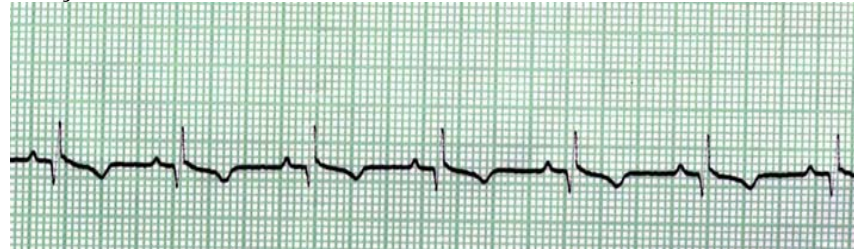
APÊNDICE K – continuação

Animal:

Thor

Prontuário:

165746



Laudó: Ritmo sinusal normal

Animal:

Xanu

Prontuário:

165680



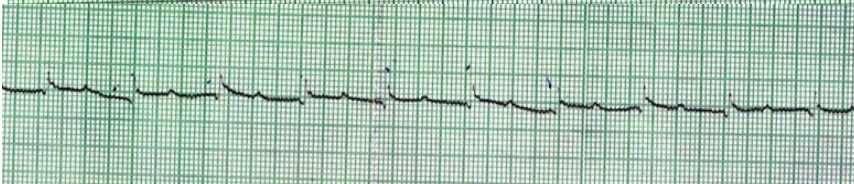
Laudó: Ritmo sinusal normal com aumento do intervalo Q-T

Animal:

Lupy

Prontuário:

165873



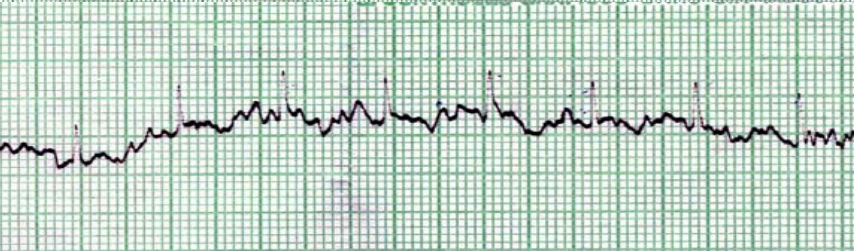
Laudó: Ritmo sinusal normal com alargamento do complexo QRS

Animal:

Branco

Prontuário:

165958



Laudó: Taquicardia sinusal

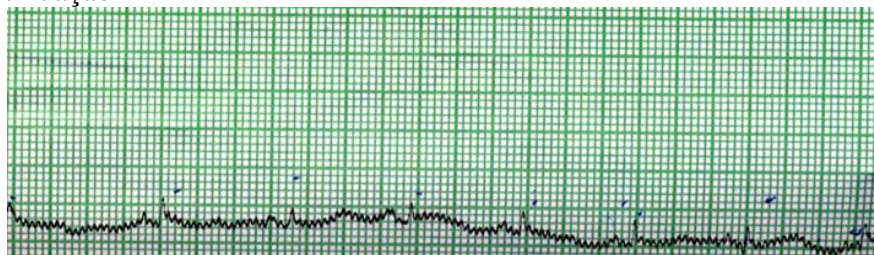
APÊNDICE K – continuação

Animal:

Dudu

Prontuário:

166093



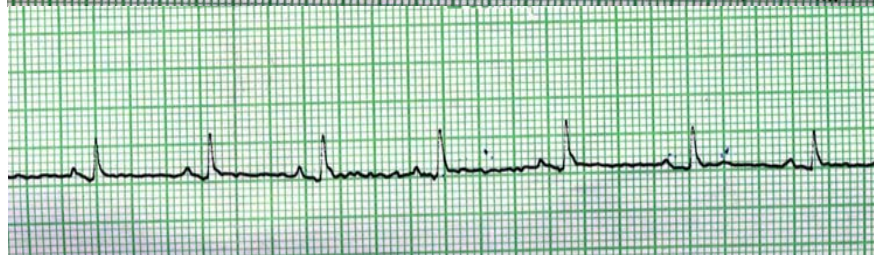
Laudo: Ritmo sinusal normal com aumento do intervalo Q-T

Animal:

Tom

Prontuário:

166360



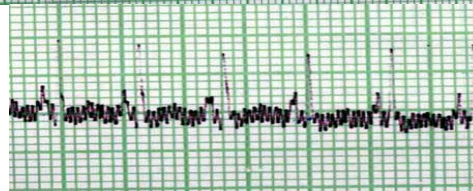
Laudo: Ritmo sinusal normal

Animal:

Cherry

Prontuário:

166423



Laudo: Ritmo sinusal normal
Observações: 25 mm/s, 2N

Animal:

Tomas

Prontuário:

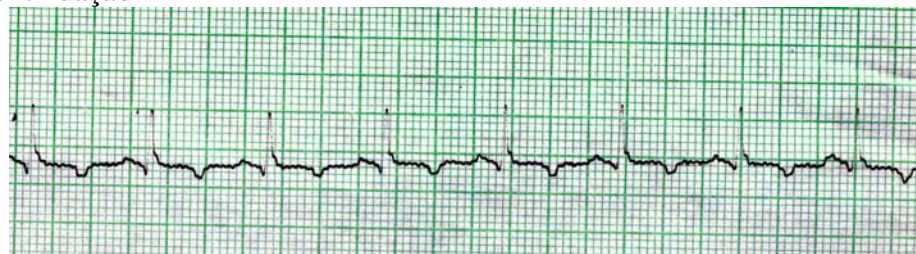
166609



Laudo: Ritmo sinusal normal

APÊNDICE K – continuação

Animal:
Napoleão
Prontuário:
166800



Lauda: Ritmo sinusal normal

Animal:
Peter
Prontuário:
166857



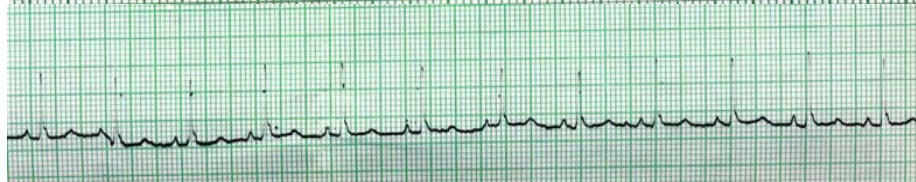
Lauda: Parada atrial com ritmo sinoventricular
Observações: 2N

Animal:
Matias
Prontuário:
167155



Lauda: Ritmo sinusal normal
Observações: 2N

Animal:
Gueto
Prontuário:
167183



Lauda: Ritmo sinusal normal com aumento do complexo QRS

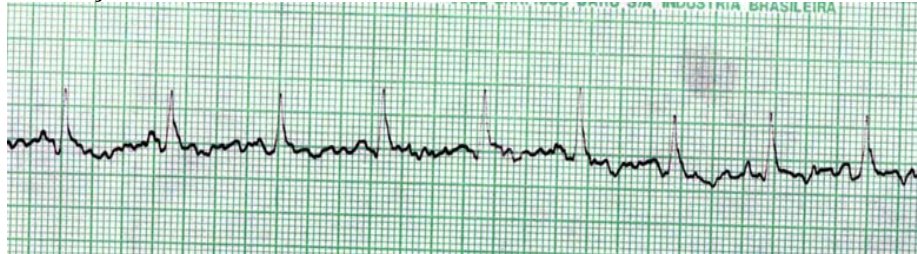
APÊNDICE K – continuação

Animal:

Branco

Prontuário:

165958



Laudos: Ritmo sinusal normal

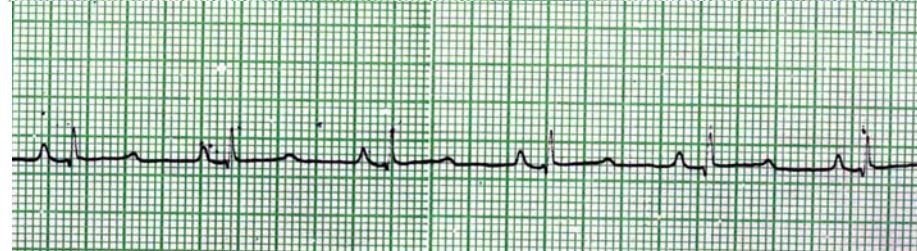
Observações: 2N

Animal:

Xaxeco

Prontuário:

167761



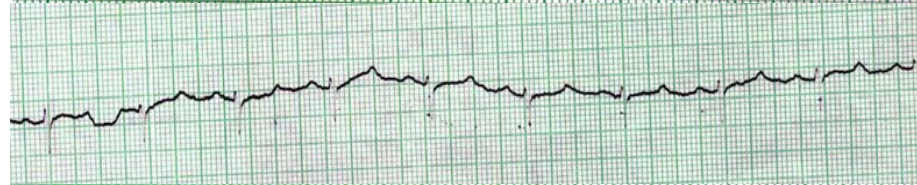
Laudos: Ritmo sinusal normal

Observações: 2N

Animal: Edi

Prontuário:

167765



Laudos: Ritmo sinoventricular

Observações: 2N

Animal:

André

Prontuário:

168160



Laudos: Ritmo sinusal normal