

Aspectos emergenciais na Síndrome Urológica obstrutiva dos Felinos

1. Introdução

O rim é o principal órgão regulador de eletrólitos no corpo, sendo a obstrução uretral um sinal clínico comum da doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF) que pode ocasionar graves distúrbios neste órgão, além de comprometimento sistêmico que culmina com a morte.

Este trabalho objetivou resgatar os mecanismos básicos da obstrução uretral em felinos, assim como ressaltar aspectos do pronto atendimento destes pacientes, principalmente no que diz respeito às alterações causadas pela hipercalemia na função elétrica do coração já que as mesmas são as maiores responsáveis pela morte de pacientes se não controladas a tempo. Há também alterações que ocorrem concomitantemente como acidose, uremia, hipovolemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia que agem como fatores agravantes na síndrome.

2. Etiologia

A síndrome urológica felina é multifatorial. O perfil do animal afetado é de um felino macho ou fêmea, castrado²¹ (mesmo com relato de não predisposição³³), de dois a sete anos de idade⁴ (apesar relatos sugerirem não haver diferença na idade²⁷), obeso, que vive em casa²⁷ e consome ração seca e ingere pouca água^{4, 5, 27}, parecendo existir predisposição na raça siamesa apesar de ser comum em raças mestiças^{4, 22}. Além disso, houve aumento da prevalência de casos em felinos que conviviam em casa com outros felinos²⁷. Há também as causas mecânicas e funcionais:

a) Mecânicas:

- Massa intraluminal, urólitos ou tampões^{18, 21};

Este trabalho tem por objetivo, resgatar os mecanismos básicos da obstrução uretral em felinos, assim como ressaltar aspectos do pronto atendimento destes pacientes.

- Neoplasia intramural, inflamação ou fibrose da bexiga ou uretra¹⁸;
- Produção de mucoproteína em defesa à agentes diversos^{17, 22};
- Herpesvírus¹⁶;
- Massas extramurais intrapélvicas como lesão prostática¹⁸.

Das causas mecânicas acima as mais comuns são urólitos e tampões²².

b) Funcionais:

- Aumento do tônus uretral¹⁸;
- Dissinergia reflexa¹⁸;
- Lesão do neurônio motor superior afetando a função da bexiga¹⁸;
- Dor ou espasmo uretral^{18, 22, 23}.

3. Achados clínicos e laboratoriais

a) Cardiovasculares

Pacientes com azotemia pós-renal podem apresentar sinais cardiovasculares resultantes de distúrbios hidroeletrólíticos, incluindo a desidratação, hipercalemia e acidose metabólica²⁶. A desidratação ocorre por causa da falta de ingestão de líquido, sequestro de fluido pela

bexiga e perda contínua por rotas não renais²⁶.

b) Urinários

Os felinos gravemente afetados são aqueles obstruídos por mais de 36 horas, profundamente deprimidos, que estão sem comer ou ingerir água por mais de 24 horas, apresentando vômito, desidratação grave, hálito urêmico e urina vermelho-escura quando a obstrução for liberada^{11, 15}.

O proprietário pode vir a perceber os sinais clínicos da obstrução quando o animal já estiver sofrendo uma crise toxêmica devido à estase urinária podendo desenvolver insuficiência renal aguda (apesar do tratamento)⁸. Os sinais clínicos mais encontrados após 24-36 horas de obstrução são aqueles ligados à azotemia pós-renal como o vômito, anorexia (devido a perda de água e catabolismo)¹¹, depressão, desidratação, hipotermia e até colapso; disúria, anúria, vocalização, choro, letargia, agressividade e/ou dor no abdome a palpação, decúbito, bexiga distendida, arritmias^{3, 5, 6, 25, 31}.

c) Respiratórios

A acidose metabólica também pode resultar em alterações pulmonares. A compensação respiratória ocorre pelo aumento da respiração/minuto através de um aumento na frequência respiratória (FR) - taquipnéia - ou aumento na profundidade de cada volume inspirado. A FR será maior na fase inicial e o animal progride para bradipnéia³¹.

d) Neurológicos

Pode ocorrer depressão do SNC¹¹ com a acidose, diminuição da perfusão e uremia que contribuem para depressão mental desses felinos²⁹ e essas alterações

neurológicas podem levar ao coma. Graus variados de flacidez, fraqueza e paralisia muscular ocorrem como resultado do impedimento da transmissão do impulso nervoso².

e) Achados Laboratoriais

Os achados laboratoriais mais comuns incluem: acidose metabólica, discreta hiponatremia, hipercalemia, hipermagnesemia, hiperfosfatemia, hiperglicemia, hiperproteinemia, hipocalcemia, hipocloremia, hematuria, cristalúria e azotemia pós-renal^{7,11,13,16,21}. A urinálise em felinos obstruídos demonstra intensa hematuria principalmente pela distensão da vesícula urinária com ruptura de vasos e hemorragia além do processo inflamatório⁵, cristalúria e pH ácido (situações de estresse podem levar a um pH alcalino)²¹. A cultura de urina deve ser feita quando a urinálise indicar piúria e/ou bacteriúria além de hematuria, sendo a coleta por cistocentese indicada nestes casos^{5, 6, 22, 23}. A avaliação da filtração renal é feita através da mensuração dos níveis séricos de uréia e creatinina²¹.

f) Achados de Necrópsia

À necrópsia é comum encontrar a bexiga hiperextendida se ainda estiver com urina, ou flácida e com áreas escuras e de tecido friável, a superfície interna da bexiga normalmente rugosa com petéquias e equimoses, parede espessada com lesões podendo se estender até a uretra proximal. Alterações nos rins e ureteres são raras podendo haver presença de hidroureter e espessamento dos mesmos^{11,14}.

4. Abordagem terapêutica emergencial

Deve-se seguir a seqüência de abordagem emergencial padrão pelo ABC (Ar - Patência de via aérea, Boa respiração e Circulação) na abordagem primária, seguido da abordagem secundária e cuidados definitivos. A prioridade é a via aérea, mas, se o animal está em fibrilação ventricular devido progressão grave da hipercalemia, por exemplo, deve-se desfibrilar primeiro e em seguida fornecer circulação artificial e oxigenação*.



A **figura 1** apresenta um felino após a abordagem emergencial e desobstrução, em uso de oxigenação por colar elizabetano, em nível mínimo de estresse, fator de importância extrema para os pacientes.

4.1 Arritmias

A hipercalemia induz arritmias cardíacas por distúrbios de condução supra-ventricular⁵. A cardiotoxicidade hipercalemiática pode ser reconhecida através de eletrocardiografia: onda T aumentada e pontiaguda, intervalo PR prolongado, complexo QRS prolongado, onda P de menor amplitude e maior profundidade, podendo estar ausente nos casos graves (parada atrial). Níveis séricos de potássio de 9-10 mEq/L normalmente associam-se com bradicardia e parada cardíaca^{2,10,13,24,26, 28,29}. As principais arritmias encontradas são:

a) Bradicardia sinusal

A hipotermia pode ser uma causa patológica de bradicardia sinusal que tem sinais clínicos variando da assintomatologia à fraqueza, letargia e síncope e estará associada à hipocalcemia grave no felino. Deve-se ressaltar que a grande

maioria dos felinos não faz bradicardia nos estágios iniciais da hipercalemia, portanto se este achado for presente o quadro é gravíssimo e a morte é iminente. O diagnóstico é feito através exame físico e ECG. O tratamento baseia-se em drogas vagolíticas (sulfato de atropina 0,02 - 0,04 mg/kg IV, IM, SC) principalmente e correção da causa de base. Monitorar o paciente é imprescindível e sabe-se que a frequência cardíaca inferior limite no felino será de 120 bpm^{20,32}. Ao ECG verifica-se onda P normal para cada QRS e intervalo P-R constante²⁰.

b) Parada atrial

É a falta de evidências eletrocardiográficas de despolarização atrial, ou seja, ausência de onda P, sendo uma arritmia potencialmente letal, pois em seu estágio final, evolui para flutter, fibrilação ou arritmia ventricular. O diagnóstico definitivo é realizado por ECG, onde a FC geralmente é menor que 160 bpm no felino. O ritmo pode ser regular ou irregular e não se observam ondas P. Os complexos QRS são normais ou alterados, dependendo da condução intraventricular. Os segmentos ST podem se encontrar supra ou infradesniveledados. Pode ocorrer aumento da amplitude das ondas T. Deve-se tratar a hipercalemia imediatamente^{20,32}.

c) Fibrilação atrial

Não há organização na despolarização atrial presente no ECG. A frequên-



Gráfico 1: Bradicardia Sinusal com FC aproximada de 60 bpm (DII, 50 mm/s).



Gráfico 2: Parada atrial com Potássio sérico = 8,2 mEq/l (D II, 50 mm/s).

* Comunicado pessoal: Prof. Rodrigo Cardoso Rabelo, MV, TEM, MSc (ricorabelo@ig.com.br)

cia cardíaca em felinos é aproximadamente 180-220 bpm e o ritmo fica irregular. Ausência de ondas P e um ritmo irregularmente regular em todas as derivações de ECG com presença de onda F e complexos QRS normais, além de um déficit de pulso arterial constituem os pontos de identificação da fibrilação atrial. A perda da contração atrial reduz o volume do batimento e o débito cardíaco. O objetivo é diminuir a frequência ventricular para 140 a 160 bpm. Inicia-se digitalização rápida IV (FC acima de 240 bpm, na dose de 0,0025 mg/kg, a cada hora por 3 - 4 horas, dose total máxima de 0,01 mg/kg). A cardioversão elétrica deve ser para casos refratários sem cardiomegalia grave^{20,32}.

d) Fibrilação ventricular

Os impulsos cardíacos são gerados e propagados nos ventrículos de maneira desorganizada e caótica; a frequência cardíaca fica rápida e desordenada. É um ritmo terminal que resulta em ausência de contrações ventriculares sendo, portanto, uma forma de parada cardíaca, de prognóstico muito desfavorável²⁰. Entre as causas, estão descritos choque, anóxia, lesão miocárdica, hipocaliemia, hipocalcemia, alcalose, anestésicos (halotano, barbitúricos), hipotermia. O sinal clínico mais característico é o colapso total. Ao ECG não se observam complexos P-QRS-T, mas sim ondulações irregulares da linha de base, de contorno e amplitude variáveis^{20,32}.

Na fibrilação ventricular, a intervenção rápida é essencial para prevenir lesão celular irreversível por hipóxia e acidose. O tratamento mais eficaz é a desfibrilação elétrica, iniciando com cerca de

5 J/kg (50 J para gatos). Se a tentativa inicial não for bem sucedida, deve-se tentar uma série de choques com a dose inicial em curto período de tempo ou dobrar a dose inicial. Enquanto a desfibrilação não for bem sucedida, o animal deverá ser intubado, ventilado e submetido a massagem cardíaca. Todo processo de reanimação deverá ser conduzido imediatamente. Após a desfibrilação, a lidocaína deve ser mantida, principalmente na presença de arritmias ventriculares^{20,32}.

e) Assistolia ventricular / Dissociação Eletromecânica (DEM)

Ausência de impulso a partir dos marcapassos atriais, juncionais ou ventriculares. Não ocorre nenhuma frequência cardíaca ou ritmo ventricular. Graus variados de flacidez e paralisia muscular ocorrem e a morte é associada ao desequilíbrio eletrolítico, particularmente o potássio, ou desenvolvimento de falha renal aguda. Deve-se proceder à reanimação imediata^{2,20}. A DEM é diagnosticada pela ausência de pulso femoral palpável, de batimentos cardíacos à ausculta e de registro de pressão sanguínea sistêmica, mas com presença de complexos P-QRS-T no monitor eletrocardiográfico. Ao ECG verifica-se complexos QRS alargados e bizarros, podendo ocorrer complexos normais, sendo causada por depressão inotrópica grave do miocárdio, com diminuição das reservas de oxigênio. Pode ser perpetuada por endorfinas endógenas^{20,32}.

4.2 O procedimento emergencial em si

A avaliação física inicial deve estar focada na função cardiorespiratória e na

perfusão tissular. Se há pulso fraco, desidratação grave, e hipovolemia, a administração volume é extremamente importante. A correção da azotemia pós-renal se faz com o reestabelecimento do fluxo urinário normal, correção da desidratação e do equilíbrio hidroeletrolítico. Os felinos obstruídos apresentam-se hipotérmicos e devem ser aquecidos dando-se atenção especial às alterações sistêmicas^{5,29}.

A hipercaliemia e acidose resultam da incapacidade dos rins em excretar potássio e íons H^+ ^{2,26} provocando arritmias cardíacas²⁶ podendo ou não alterar a contratilidade cardíaca^{13,24,26}. A ausculta cardíaca pode parecer normal, mas, o pulso femoral está normalmente diminuído e difícil de palpar³¹. O nível normal de potássio sérico é de 4,0 - 4,5 mEq/L, sendo que os efeitos cardíacos normalmente não ocorrem até a taxa de 7 mEq/L^{7,13,24,28}.

O tratamento na hipercaliemia pela obstrução urinária inclui a manutenção do cateter uretral e o tratamento emergencial para diminuir o potássio sérico, principalmente se estiver acima de 8 mEq/L. O protocolo inclui fluidoterapia (NaCl 0,9%), bicarbonato de sódio (0,5 a 2 mEq/kg, via IV lenta somente se houver acompanhamento por hemogasometria), insulina regular (0,5 a 1 UI/kg, diluída em solução de glicose a 2g por unidade de insulina, via IV lenta, que inicialmente vão deslocar o potássio sérico para o interior da célula)^{9,13,15,20,25}. O gluconato de cálcio antagoniza os efeitos cardiotoxicos do potássio por 20 a 30 minutos e pode ser utilizado (0,5 - 1 ml de solução a 10% para cada 10 kg, via IV lenta), sob monitorização eletrocardiográfica, se houver risco de morte iminente. Os eletrólitos devem ser dosados a cada 4 - 8 horas. Assim que o ritmo cardíaco se estabilizar, inicie o tratamento para a causa primária da hipercaliemia^{31,32}.

Felinos são extremamente sensíveis à insulina e por isso deve-se administrar doses pequenas com suplemento de glicose na fluidoterapia, preferencialmente para prevenir hipoglicemia^{3,31,29}.

O tratamento deve ser guiado não pelo grau de aumento de potássio, mas pelas consequências funcionais. Embora soluções sem potássio como salina 0,9% sejam recomendadas, qualquer so-

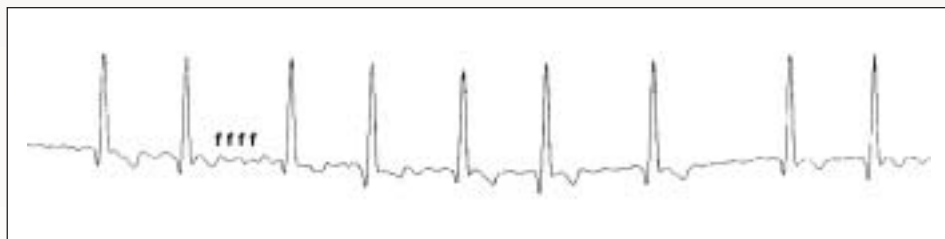


Gráfico 3: Fibrilação Atrial (D II, 50 mm/s).



Gráfico 4: ECG de animal em choque. O início do traçado revela flutter ventricular, seguido por fibrilação ventricular e assistolia (DII, 50 mm/s).

lução eletrolítica balanceada vai auxiliar no suporte do volume vascular e não contribuir substancialmente para a concentração de potássio no caso agudo¹².

A fluidoterapia é o mais importante componente da terapia para animais com azotemia pós-renal. Para a maioria dos pacientes, reestabelecer o fluxo urinário associado a fluidoterapia apropriada pode resolver a hipercalemia, acidose e azotemia²⁶.

O ideal é utilizar a prova de volume de pressão venosa central (PVC) ou com auxílio do tempo de enchimento jugular (TEJ) onde se infunde 10-15 ml/kg de volume a cada 3 - 5 minutos monitorando-se um desses parâmetros até restabelecer a volemia mínima^{**}. O ajuste da dose é feito dependendo da resposta a esse fluido assim como a resposta ao tratamento de anormalidades eletrolíticas²⁹. A fluidoterapia por via IV também tem o objetivo de compensar a diurese pós-obstrutiva que ocorre dentro de 12-24 horas após a desobstrução⁵.

4.3 Sugestão de organograma do atendimento clínico emergencial

- Siga o **ABC** da Emergência
- Cheque os parâmetros cardiovasculares, principalmente o ECG²⁹.
- Proceda ao controle de dor e sedação necessários com cuidado^{5,15}.
- Cistocentese de emergência é a primeira manobra para diminuir a pressão intra-uretral e facilitar a passagem do cateter uretral, quando não é possível utilizar o mesmo^{21,25}.
- Tentar a desobstrução via sonda uretral (Cateter Tom Cat[®] é o ideal) com auxílio de flush de salina morna e gel hidrofílico (KY Gel[®])²³.
- O processo pode demorar horas, e neste período deve-se estar atento à oxigenação e reposição de fluido.
- Caso não seja possível a desobstrução pode-se instalar uma sonda vesical percutânea até a definição do procedimento cirúrgico adequado.
- Manter os cuidados intensivos incluindo suporte de enfermagem e nutrição.

5. Correções e cuidados após a desobstrução

a) **Hipocaliemia:** Os animais podem tor-

nar-se hipocalêmicos durante a fluidoterapia. Além disso, um período de intensa diurese após a desobstrução pode levar a perda excessiva de potássio o que é corrigido com cloreto de potássio⁵. O tratamento enfatiza reverter às causas e administrar cloreto de potássio³⁰. A **figura 2** apresenta um felino com hipocaliemia e ventroflexão do pescoço associada a fraqueza muscular generalizada.



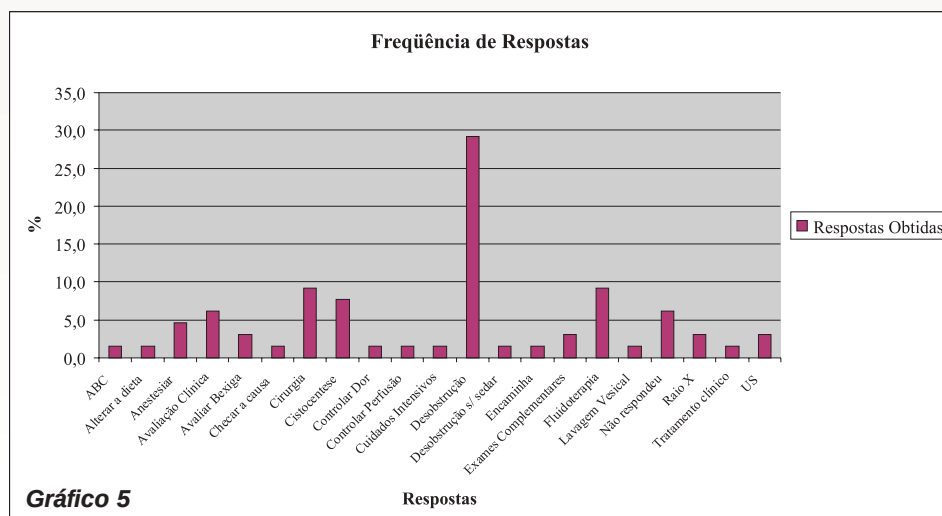
b) **Cateter de espera:** Facilita a monitorização do fluxo urinário, previne uma nova obstrução uretral imediata, mas pode induzir a infecção bacteriana no trato urinário e a irritação da uretra e vesícula urinária. É indicado em casos graves de hematúria, uremia, na presença de fluxo urinário curto e fino, presença de grandes quantidades de debris após varias irrigações vesicais e na deficiência do músculo detrusor secundária a distensão da vesícula urinária⁵. Os felinos pós-obstrução podem apresentar atonia do músculo detrusor da bexiga devido a hiperdistensão. Para o tratamento esvazia-se a bexiga três a quatro vezes por dia ou permite-se que ela descanse através da cateterização e drenagem contínua. Há casos em que o tônus da bexiga

é adequado, mas devido ao trauma da uretra há edema, o que dificulta a passagem de urina, nesses casos a prednisona é efetiva^{1,15}.

c) **Lesão de reperfusão:** Se a causa da isquemia é corrigida antes da ocorrência de alterações irreversíveis, o reestabelecimento circulatório que caracteriza e reperfusão, proporciona as condições normais de metabolismo celular e da fisiologia do tecido. No entanto, o reestabelecimento circulatório pode não interromper o agravamento das alterações devido à isquemia, mas sim, intensificando esse processo com o retorno da circulação, sendo conhecido como lesão de reperfusão, que é causada pela produção acentuada de radicais livres de oxigênio no tecido pós-isquêmico. Até o momento já foi demonstrado que a lesão de reperfusão é importante na fisiopatologia do intestino, coração, musculatura esquelética, rins e pele¹⁹.

6. A realidade no cotidiano dos clínicos - Pesquisa de Opinião

Com o objetivo de ilustrar a importância dos protocolos em atendimento emergencial foi realizada uma pesquisa de opinião na grande Belo Horizonte, Minas Gerais, entre 25 médicos veterinários, clínicos de pequenos animais, com o objetivo de analisar os três primeiros procedimentos executados pelos clínicos quando frente a um felino com obstrução uretral, gerando a possibilidade de 75 respostas. As três primeiras providências citadas pelos clínicos em ordem de possível execução foram: desobstrução sob sedação (29,2%), cirurgia



^{**} Comunicado pessoal: Prof. Rodrigo Cardoso Rabelo, MV, TEM, MSc (ricorabelo@ig.com.br)

(9,2%) e fluidoterapia (9,2%). Como primeira providência, a resposta mais citada foi: desobstrução (32%), 16% não responderam e 12% sugeriram uma avaliação clínica de rotina. Como segundo procedimento mais realizado, as respostas foram: desobstrução (32%), fluidoterapia (16%) e 16% não responderam. A terceira providência mais lembrada teve a seguinte distribuição: cirurgia (24%), 16% não responderam e desobstrução em 8%. A utilização do **ABC** emergencial foi citada apenas uma vez entre as 75 respostas possíveis. O **gráfico 5** apresenta as principais frequências de respostas obtidas independente da ordem de escolha do procedimento.

7. Considerações Finais

Com os dados discutidos é possível observar que há uma distorção de valores no momento da abordagem emergencial do felino obstruído. A grande maioria consultada ainda opta pela tentativa imediata de desobstrução, o que entendemos ir contra os protocolos internacionais de abordagem emergencial.

Não cabe a discussão do ponto de vista ético, mas rever o conceito de protocolo ou “guidelines”, que foram propostos com base em evidências de melhora clínica, e diminuição da morbimortalidade em nível mundial, humano ou veterinário. Além disso, os conceitos de desobstrução e descompressão parecem se confundir e é necessário que se estabeleça um consenso para que os pacientes sejam abordados de forma padronizada.

Sabemos que é possível salvar vidas mesmo que não se utilize os protocolos, mas sabemos também que é possível salvar mais e ter menos óbitos e seqüelas, quando as normas internacionais de atendimento emergencial são seguidas.

O que sugerimos é que haja uma revisão no modo como se pensa que a síndrome obstrutiva deva ser encarada; simples do ponto de vista técnico, mas que pode trazer complicações graves se o protocolo não for obedecido. Ironia ou curiosidade, a desobstrução em si é nosso último objetivo, após garantir a viabilidade cardiorrespiratória e a descompressão do sistema, e assim sejam criadas as condições para que o procedimento definitivo de correção seja efetuado. **+**

Rodrigo Cardoso Rabelo

MV, TEM, MSc.

Clínica Veterinária Buritis
Belo Horizonte, MG
Presidente da Academia
Brasileira de Terapia

Intensiva Veterinária - BVECCS
ricorabelo@ig.com.br



Juliana Abranches Soares; Renata Maria Castro Leite

Acadêmicas do 9º Período - Escola de
Veterinária da PUC Minas - Campus Betim

8. Referências Bibliográficas

1. ARCHIBALD, J. et al. Surgical Management of Urethral Obstruction in Male Cats. *Modern Veterinary Practice*, Canada, v.52, n.5, p.55-61, Mai. 1971.
2. BARTGES, J.W. et al. Pathophysiology of Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Atenas, v.26, n.2, p.255-264, mar.1996.
3. BEARDOW, A. W. Emergency Management and Critical Care. In: MILLER, M.S. TILLEY, L.P. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Philadelphia: Saunders, 1995. c.18, p.447-468.
4. BURROWS, C.F., BOVÉE, K.C. Characterization and Treatment of Acid-Base and Renal Defects Due to Urethral Obstruction in Cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Philadelphia, v.172, n.7, p.801-805, Abr.1978.
5. CARTER, W.O. et al. Feline Nephrolithiasis: Eight Cases (1984 Through 1989). *Journal of the American Animal Hospital Association*, North Carolina, v.29, p.247-255, Mai/Jun. 1993.
6. CORGOZINHO, K.B.; SOUZA, H.J.M. Condutas na Desobstrução Uretral. In: SOUZA, H.J.M. *Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina*. Rio de Janeiro: LFlivros, 2003. c.6, p.67-88.
7. COWAN, L.A. Uretropatias. In: SHERDING, B. *Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais*. 1.ed. São Paulo: Roca, 1998. c.5, p.949-955.
8. DAMITZ, W.F. Blood Analyses and Treatment of Uremic Cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, New York, v.159, n.1, p.90-91, jul.1971.
9. DHUPA, N. e PROULX, J. Hypocalcemia and Hypomagnesemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Massachussets, v.28, n.3, p.587-605. Mai.1998.
10. DROBATZ, K.J. e HUGHES, D. Concentration of Ionized Calcium in plasma from Cats with Urethral Obstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Philadelphia, v.211, n.11, p.1392-1394, Dez.1997.
11. FINCO, D.R. e CORNELIUS, L.M. Characterization and Treatment of Water, Electrolyte, and Acid-Base Imbalances of Induced Urethral Obstruction in the Cat. *American Journal Veterinary Research*, Athens, v.38, n.6, p.823-830, Jun.1977.
12. FINCO, D.R. Induced Feline Urethral Obstruction: Response of Hyperkalemia to Relief of Obstruction and Administration of Parenteral Electrolyte Solution. *Journal of the American Animal Hospital Association*, Georgia, v.12, p.198-202. Mar/Abr.1976.
13. HAUSE, W.R. Management of Acute Illness in Cats. *Modern Veterinary Practice*, Bridgeton, p.359-362, mai.1984.
14. HEAVNER, J.E. Chronic Urethral Obstruction in a Cat. *Veterinary Medicine - Small Animal Clinician*,

Washington, v.71, n.12, p.1689-1691, dez.1976.

15. KOLATA, R.J. Emergency Treatment of Urethral Obstruction in Male Cats. *Modern Veterinary Practice*, St. Louis, p.517-521, jul.1984.

16. KRUGER, J.M. et al. Clinical Evaluation of Cats with Lower Urinary Tract Disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, St. Paul, v.199, n.2, p.211-215, Jul.1991.

17. LANE, I.F. Pharmacologic Management of Feline Lower Urinary Tract Disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Prince Edward, v.26, n.3, p.515-531. Mai. 1996.

18. LITTMAN, M.P. Urinary Obstruction and Atony. In: ETTINGER et al. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*. 4.ed. Philadelphia: Harcourt brace, 1995. v.1, c.37, p.169-172.

19. MATOS, J.R.T. Lesões de isquemia e reperfusão experimentais no jejuno de equinos: tratamento com succinato sódico de hidrocortisona. Belo Horizonte. Faculdade de Medicina Veterinária da UFMG, 1999, 97p. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária.

20. MILLER, M.S. et al. Distúrbios do Ritmo Cardíaco. In: SHERDING, B. *Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais*. 1.ed. São Paulo: Roca, 1998. c.4, p.476-492.

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

22. OSBORNE, C.A. et al. Feline Urethral Plugs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Georgia, v.26, n.2, p.233-253. Mar. 1996.

23. OSBORNE, C.A. et al. Medical Management of Feline Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Georgia, v.26, n.3, p.483-498. Mai.1996.

24. PARKS, J. Electrocardiographic Abnormalities from Serum Electrolyte Imbalance due to Feline Urethral Obstruction. *Journal of the American Animal Hospital Association*, New York, v.11, p.102-106. Jan/Fev.1975.

25. PLUNKETT, S.J. Urogenital Emergencies. In: PLUNKETT, S.J. *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinary*. Arizona: WB Saunders Company, 1993. c.6, p.96-98.

26. POLZIN, D.J. et al. Management of Post Renal Azotemia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Georgia, v.26, n.3, p.507-513, mai.1996.

27. REIF, J.S. et al. Feline Urethral Obstruction: a Case-Control Study. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Philadelphia, v.170, n.11, p.1320-1324, jun.1977.

28. ROBERTSON, S. Anesthesia for Feline Urethral Obstruction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Michigan, v.22, n.2, p.475-477. Mar.1992.

29. SEVENTH INTERNATIONAL VETERINARY EMERGENCY AND CRITICAL CARE SYMPOSIUM, 2000, Orlando. Emergency Stabilization of the Critically Ill Cat with Urethral Obstruction. Philadelphia 2000. p.423-426.

30. SCHAER, M. Hypokalemia in the Cat. *Feline Practice*, Florida, v.26, n.6, p.6-8, nov/dez.1998.

31. SCHAER, M. The Use of Regular Insulin in the Treatment of Hyperkalemia in Cat with Urethral Obstruction. *Journal of the American Animal Hospital Association*, New York, v.11, p.106-109. Jan/Fev.1975.

32. STEPIEN, R.L. Dysrhythmias. In: MORGAN, R.V. *Handbook of Small Animal Practice*. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997. c.7, p.63-84.

33. TURNER, T. Observations on urethral obstruction in male cats. *Journal of Small Animal Practice*, Middlesex, n.12, p.85-89, 1971.