

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
CAMPUS JATAÍ
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS:
Hipocalcemia Puerperal Canina

Arianny Campos Bernardo
Orientadora: Prof^a. Dra. Vera Lúcia Dias da Silva Fontana

JATAÍ
2010

ARIANNY CAMPOS BERNARDO

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DE PEQUENOS ANIMAIS:

Hipocalcemia Puerperal Canina

Trabalho de conclusão do curso de graduação apresentado para obtenção do diploma de graduação em Medicina Veterinária junto à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás – Campus Jataí

Área de concentração:

Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais

Orientador:

Prof^a. Dra. Vera Lúcia Dias da Silva Fontana

Supervisor:

Méd. Vet. Patrícia Rosa de Assis

JATAÍ
2010

ARIANNY CAMPOS BERNARDO

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação defendido e aprovado em 25 de novembro de 2010, pela seguinte banca examinadora:

Prof^a. Dra. Vera Lúcia Dias da Silva Fontana
(Presidente da Banca)

Prof^a. Dra. Cecília Nunes Moreira
(Membro da Banca)

Prof. MSc. Henrique Trevizoli Ferraz
(Membro da Banca)

Dedico este trabalho aos mais simples,
humildes, sinceros e sublimes seres:
Os Animais, que pelo simples fato de existirem,
fizeram de suas vidas um motivo de inspiração,
dedicação e amor para a minha vida!

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente a nosso Pai Celestial, que através de tantos desafios, provações e dificuldades me mostrou que tudo na vida é aprendizado, e, que devemos sempre manter a mente aberta para estar aptos a aprender sempre, obrigada senhor por todas as bênçãos derramadas sobre mim, mas muito obrigada mesmo por cada obstáculo que me fez crescer, na humildade da dor.

Agradecer profundamente à minha filha Ana Júlia que me fez entender o verdadeiro significado do sentimento amor, que me fez parar na hora certa, para aprender a me dedicar sem restrições, que me fez chorar sem ao menos saber o porque, que deveria aprender comigo, mas me ensina mas do que ninguém já me ensinou, que me mostrou que o caminho nem sempre é o que sonhamos e almejamos, que me mostra luz quando tudo parece perdido, e, que me faz indiscutivelmente a pessoa mais feliz do mundo, por ter sido escolhida por Deus para ser sua Mãe!

A minha mãe Edileuza Luzia Campos, que sempre lutou para me dar o que não conseguiu ter, que sempre está ao meu lado, nos momentos felizes, mas que faz de sua presença algo indispensável nas horas mais difíceis da minha vida, que sonha, chora, sofre e ri comigo, mesmo que pareça por besteira. Agradecer a ela pela vida que me foi dada, pela educação a mim dedicada e pela confiança em mim depositada.

Ao meu irmão e pai Francys Campos Bernardo, que cuidou, zelou e me orientou em todos os momentos da minha vida, pois quando nossa figura paterna nos abandonou, ele tomou as rédeas, e, se tornou homem, quando ainda tinha traços de menino, se fazendo como uma pilastra onde pude me apoiar, principalmente quando pegou minha filha no colo e a chamou de filha também, tomando para si a responsabilidade de pai.

Aos meus avós Adão e Euza que me demonstram a todo momento o orgulho de ter um neta Médica Veterinária, e, que na simplicidade das palavras e atos me mostram o otimismo e não omitem em momento algum o amor que sentem e dedicam a mim e a minha filha.

As minhas tias, tios e meu padrasto que sempre me apoiaram e por vezes me ajudaram financeiramente a dar continuidade ao meu sonho, e, atingir meu objetivo, que tantas vezes se mostrou inatingível.

A todos os meus colegas de faculdade, principalmente Rafael, Wanderson, Ana Paula, Jaqueline, Wandinalva, Amélia, Magnus e Paula Fernanda, que fizeram minha caminhada ser um tanto mais leve, que tantas vezes choraram, mas principalmente riram comigo.

A minha supervisora de estágio Patrícia Rosa de Assis que me recebeu com tanto carinho durante o estágio e não omitiu em nenhum momentos seus conhecimentos, fazendo deles, meus também. A minha orientadora Prof^a. Dra. Vera Lúcia da Silva Fontana que teve dedicação ímpar em minha graduação, me auxiliando na conclusão deste trabalho, me transferindo tanto da sua atenção, ética e capacidade.

A Prof^a. Dra. Cecília Nunes Moreira que contribui de maneira indescritível, na minha formação profissional me possibilitando a participação em projetos, aos quais devo muito do meu aprendizado.

Aos professores, sempre envolvidos, dedicados e leais, colocando o ato de ensinar em primeiro lugar, ignorando várias vezes as condições adversas ao aprendizado.

Aos funcionários do Campus Jataí/UFG, que com extrema simplicidade e amizade sincera, nos possibilitaram um ambiente apropriado ao aprendizado, esforçando ao máximo, para cumprir seus deveres.

A todos que aqui possam não ter sido citados, mas que em determinadas ocasiões e de alguma forma contribuíram para que eu conseguisse concluir minha graduação e foram fundamentais ao aprendizado em algum momento durante esse tempo.

E, por fim, aos meus amigos silenciosos, às vezes barulhentos, discretos, às vezes nervosos, instintivos, carinhosos, amigáveis, solícitos e insubstituíveis “Animais”.

A todos, os meus sinceros agradecimentos!

"Para obter algo que nunca teve é
preciso fazer algo que nunca fez" (Chico Xavier)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	01
2 RELATÓRIO DAS ATIVIDADES	02
2.1 Descrição do Local de Estágio	02
2.1.1 Espaço Físico	02
2.1.2 Funcionamento	07
2.1.3 Metodologia de Trabalho	07
2.1.4 Principais Atividades Desenvolvidas	08
3 REVISÃO DE LITERATURA: Hipocalcemia em Pequenos Animais	13
3.1. Fertilização	13
3.2 Gestação	14
3.2.1 Diagnóstico da Gestação	15
3.2.2 Falsa Gestação	16
3.2.3 Alterações na Gata e na Cadela Durante a Gestação	17
3.2.4 Período de Gestação	17
3.3 Parto	18
3.3.1 Alterações Pré-Parto	18
3.3.2 Estágios do Parto	19
3.3.3 Parto Distócico	21
3.4 Puerpério	23
3.5 Lactação	25
3.6 Metabolismo do Cálcio e do Fósforo	27
3.6.1 Fatores que Influenciam o Nível Sérico de Cálcio e Fósforo	29
3.7 Hipocalcemia Puerperal	31
3.7.1 Etiologia	31
3.7.2 Epidemiologia	32
3.7.3 Fatores Predisponentes	33
3.7.4 Patogenia	33
3.7.5 Sinais Clínicos	35
3.7.6 Diagnóstico	37
3.7.7 Diagnóstico Diferencial	39

3.7.8 Tratamento	40
3.7.9 Prognóstico	42
3.7.10 Profilaxia.....	42
4 RELATO DE CASO: Hipocalcemia Puerperal Canina.....	45
4.1 Histórico e Anamnese	45
4.2 Exame Físico.....	45
4.3 Suspeitas Clínicas.....	47
4.4 Procedimentos de Coleta e Terapêutica Desempenhada	47
4.5 Resultados dos Exames Laboratoriais	47
4.6 Tratamento	49
5 DISCUSSÃO	51
6 CONCLUSÃO.....	55
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	56
REFERÊNCIAS.....	57

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1** - Local do Estágio - Ambulatório Clínico Veterinário, Unidade Jatobá, Campus Jataí/UFG.....3
- FIGURA 2** - Sala de recepção do Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....3
- FIGURA 3** - *Hall* de espera do Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....4
- FIGURA 4** - Consultórios do Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....4
- FIGURA 5** - Gaiolas para contenção, observação e internação, para cães e gatos no Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....5
- FIGURA 6** - Canil para animais que aguardam consulta no Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....5
- FIGURA 7** - Sala de paramentação cirúrgica do Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....6
- FIGURA 8** - Centro cirúrgico do Ambulatório Clínico Veterinário CAJ/UFG.....6
- FIGURA 9** - Canino S.R.D., com 6 anos de idade, não castrada e pesando 12 quilos, sendo submetida ao exame clínico, no qual apresentava ataxia CAJ/UFG.....46
- FIGURA 10** - Canino S.R.D, com 6 anos de idade, não castrada e pesando 12 quilos, demonstrando midríase não responsiva ao teste luminoso CAJ/UFG.....46

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1** – Casuística e freqüência das espécies de animais atendidas no Ambulatório Clínico Veterinário no período de 24 de agosto a 10 de novembro de 2010.....10
- TABELA 2** – Casuística de casos clínicos acompanhados no Ambulatório Clínico Veterinário, no período de 24 de agosto a 10 de novembro de 2010.....10
- TABELA 3** – Casuística de intervenções cirúrgicas em cães e gatos, acompanhadas no Ambulatório Clínico Veterinário, no período entre 24 de agosto e 10 de novembro de 2010.....12

LISTA DE QUADROS

- QUADRO 1** – Atividades realizadas pela estagiária no Ambulatório Clínico Veterinário no período de 24 de agosto a 10 de novembro de 2010.....9
- QUADRO 2** - Duração da gestação nos principais animais domésticos.....17
- QUADRO 3** – Relação do tempo de involução uterina entre as diferentes espécies e a coloração dos lóquios correspondentes.....24
- QUADRO 4** – Principais sintomas da hipocalcemia puerperal.....37
- QUADRO 5** – Principais diagnósticos diferenciais da hipocalcemia puerperal.....39
- QUADRO 6** – Resultados do hemograma, da cadela Lica, realizado pelo Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias da UFG - Jataí.....47

1 INTRODUÇÃO

A medicina veterinária é uma profissão muito abrangente, que nos dá oportunidade de seguir vários campos diferentes, e, por estar em constante movimento leva o profissional a focar apenas algumas áreas específicas.

A clínica de pequenos animais é uma área que proporciona ao médico veterinário estar em convivência com várias enfermidades, que possibilitam uma abrangência muito ampla no quesito experiência. A cada dia um caso novo, sendo que a mesma doença se apresenta com diferente sintomatologia, variando de animal para animal.

O estágio curricular tem importância ímpar na formação profissional do acadêmico de medicina veterinária, pois permite a associação entre a prática e a teoria, definindo uma pela outra todos os seus limites.

A hipocalcemia puerperal é uma enfermidade que acomete fêmeas em idade reprodutiva, e coexiste com outros fatores, ou isoladamente. Neste sentido é de grande importância identificar, tratar e prevenir tal ocorrência, uma vez que o curso clínico da doença é rápido, e quando não tratada leva o animal a morte.

Este trabalho tem como enfoque principal revisar todos os aspectos da hipocalcemia puerperal através de uma ampla revisão de literatura, abordando desde a gênese, até o desfecho, por meio de um relato de caso vivenciado no Ambulatório Clínico Veterinário Campus Jataí/UFG, uma vez que por ser uma enfermidade relativamente comum, muitas vezes temos que tratar o paciente com uma rapidez, onde a clínica acaba sendo soberana perfazendo um diagnóstico terapêutico.

2 RELATÓRIO DE ATIVIDADES

2.1 Descrição do Local de Estágio

O Ambulatório Clínico Veterinário está localizado na Unidade Jatobá (Figura 1) do Campus de Jataí da UFG, que se situa à BR 364 km 192 nº 3800 Setor Industrial, na cidade de Jataí, Estado de Goiás. No local são realizados atendimentos clínicos e, quando necessário, cirúrgicos a pequenos animais, incluindo animais silvestres, quando estes são encaminhados pelo Corpo de Bombeiros, Polícia Ambiental e Polícia Rodoviária Federal da cidade.

2.1.1 Espaço Físico

O Ambulatório Clínico Veterinário possui uma sala de recepção (Figura 2), *hall* de espera (Figura 3), dois consultórios (Figura 4), farmácia, gaiolas para alojamento de cães e gatos, em casos em que se faz necessária internação e observação (Figura 5), canil para animais que aguardam consulta (Figura 6), sala de esterilização e preparação de materiais e vestimentas cirúrgicas, sala de paramentação cirúrgica (Figura 7) e centro cirúrgico (Figura 8), cozinha e lavanderia.



FIGURA 1 - Local do Estágio - Ambulatório Clínico Veterinário, Unidade Jatobá, Campus Jataí/UFG



FIGURA 2 – Sala de recepção do Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG



FIGURA 3 – Hall de espera do Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG



FIGURA 4 – Consultórios do Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG: consultório 1 (A), consultório 2 (B)



FIGURA 5 – Gaiolas para contenção, observação e internação, para cães e gatos no Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG



FIGURA 6 – Canil para animais que aguardam consulta no Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG



FIGURA 7 – Sala de paramentação cirúrgica do Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG



FIGURA 8 – Centro cirúrgico do Ambulatório Clínico Veterinário/CAJ/UFG

2.1.2 Funcionamento

O Ambulatório Clínico Veterinário realiza atendimentos durante horário comercial, das 8:00 às 12:00 h e das 14:00 às 18:00 h, sendo o horário de realização do estágio curricular o mesmo conferido ao atendimento, sob supervisão da Médica Veterinária Patrícia Rosa de Assis.

2.1.3 Metodologia de Trabalho

Os animais chegam com seus proprietários e são cadastrados na recepção, esta contém um computador com um programa que cria uma ficha digital do animal, contendo nome, sexo, espécie, raça, idade e dados do proprietário como nome completo, RG ou CPF, data de nascimento, endereço completo e telefones para posterior contato. Estes dados criam um registro do animal que possibilitam uma rápida localização de sua ficha no arquivo que também fica na sala de recepção. Após o recolhimento dos dados é preenchida uma pasta de papel com os dados já fornecidos e dentro dela é colocada uma ficha para anotação da anamnese do animal. Esta pasta é encaminhada ao médico veterinário que aguarda o animal no consultório.

O atendimento começa com a anamnese por meio de questionamentos em relação à rotina do animal e são ouvidas as queixas do proprietário à respeito dos sinais clínicos, mudanças no comportamento, estado geral ou acidentes ocorridos.

Posteriormente o animal passa por minucioso exame físico, onde vários parâmetros como batimentos cardíacos, movimentos respiratórios, tempo de perfusão capilar, temperatura corporal, inspeção de mucosas aparentes e linfonodos além da palpação abdominal são avaliados. Após este procedimento, quando necessário, são coletados materiais biológicos para realização de exames complementares ao diagnóstico, tais como hemograma, urinálise, parasitológico de fezes, citologia, radiografia, biópsia, entre outros, que são processados no

Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias, Laboratório de Patologia e Setor de Diagnóstico por Imagem, todos da Unidade Jatobá, Campus de Jataí/UFG.

Em casos que se faz necessária internação do animal (sendo esta somente no período em que o Ambulatório fica aberto), o mesmo é encaminhado a uma gaiola adequada ao seu tamanho onde recebe toda a medicação prescrita e, quando autorizado, recebe também água e comida. Ao fim do expediente o animal é reavaliado e liberado, mas se preciso o proprietário é orientado a retornar com o animal no dia seguinte para nova avaliação e/ou internação. Em casos que se faz necessária intervenção cirúrgica, o animal passa por exames preliminares afim de estabelecer um perfil do estado fisiológico geral do paciente e, após análise dos resultados, o médico veterinário responsável pelo atendimento agenda o procedimento cirúrgico. Caso este seja emergencial o animal é preparado e encaminhado à cirurgia tão logo é possível.

2.1.4 Principais Atividades Desenvolvidas

O estágio curricular obrigatório supervisionado foi realizado do dia 24 de agosto a 10 de novembro de 2010, totalizando uma carga horária de 400 horas. Durante este período foram realizadas atividades variadas, tais como acompanhamento a consultas, coleta de materiais biológicos para exames laboratoriais complementares, acompanhamento de procedimentos emergenciais, internações e cirurgias, interpretação de exames laboratoriais, avaliação de prescrições, aplicação de medicamentos e vacinas, orientação aos proprietários e ampla discussão dos casos.

No Quadro 1 estão descritas as atividades realizadas durante o período de estágio, já na Tabela 1 tem-se a frequência de espécies de animais atendidos no mesmo período, na Tabela 2 os casos cirúrgicos acompanhados e, por fim, na Tabela 3 os casos clínicos acompanhados.

QUADRO 1 – Atividades realizadas pelo estagiário no Ambulatório Clínico Veterinário no período de 24 de agosto a 10 de novembro de 2010

NATUREZA	DISCRIMINAÇÃO
Administrativa	Atendimento ao cliente Preenchimento de fichas Noções de ética
Clínica Médica e Cirúrgica	Acompanhamento a consultas Acompanhamento de exames clínicos Acompanhamento aos casos clínicos atendidos Noções de comportamento animal Métodos de contenção animal (física ou química) Coleta de material para exames laboratoriais Noções de rotina pediátrica veterinária Tratamento e profilaxia dos casos acompanhados, sendo a doença infectocontagiosa e/ou parasitária Auxílio em cirurgias Auxílio em anestésias Orientação aos proprietários
Enfermagem	Fornecimento de medicações e realização de curativos Monitoramento das funções vitais
Diagnóstico	Avaliação do quadro clínico e dos resultados dos exames complementares laboratoriais
Terapêutica	Determinação de protocolo terapêutico

Fonte: Ambulatório Clínico Veterinário, Campus Jataí/UFG (2010)

TABELA 1 – Casuística e frequência das espécies de animais atendidas no Ambulatório Clínico Veterinário no período de 24 de agosto a 10 de novembro de 2010

ESPÉCIES ATENDIDAS	NÚMERO DE CASOS	FREQUÊNCIA (%)
Caninos	76	87,3
Felinos	6	6,8
Silvestres	5	5,9
TOTAL	87	100

Fonte: Ambulatório Clínico Veterinário/UFG – Campus Jataí/UFG (2010)

TABELA 2 – Casuística de casos clínicos acompanhados no Ambulatório Clínico Veterinário, no período de 25 de agosto a 10 de novembro de 2010

CASOS CLÍNICOS	NÚMERO DE CASOS	FREQUÊNCIA (%)
Acidente Ofídico	1	1,13
Babesiose	5	5,68
Cálculo Dental	8	10,09
Cinomose	8	10,09
Cistite	3	3,4
Conjuntivite/Blefarite	1	1,13
Consulta de Rotina	7	7,95
Dermatite Alérgica à Picada de Ectoparasitas	1	1,13
Displasia Coxofemoral	1	1,13
Doença do Trato Urinário Inferior por Obstrução	1	1,13
Edema Craniano	1	1,13
Enterite	1	1,13
Erliquiose	15	17,04

Continuação...

Feridas	2	2,27
Fratura de Fêmur	1	1,13
Fratura de Mandíbula	1	1,13
Fratura de Metacarpo	1	1,13
Fratura de Pelve	2	2,27
Fratura de Rádio-Ulna	2	2,27
Gastrite	1	1,13
Hemoparasitose	20	22,72
Hérnia Inguinal	1	1,13
Hipocalcemia Puerperal	1	1,13
Hipoproteinemia	1	1,13
Insuficiência Renal	2	2,27
Intoxicação por Amitraz	1	1,13
Lesão Cervical	1	1,13
Piometra	3	3,4
Protrusão do Globo Ocular	1	1,13
Síndrome da Cauda Eqüina	1	1,13
Tumor de Mama	5	5,6
Tumor Ocular	1	1,13
Tumor Palpebral	1	1,13
Tumor Venéreo Transmissível	5	5,6
Tungíase	1	1,13
TOTAL	88	100

Fonte: Ambulatório Clínico Veterinário, Campus Jataí/UFG (2010)

TABELA 3 – Casuística de intervenções cirúrgicas em cães, gatos e animais silvestres, acompanhadas no Ambulatório Clínico Veterinário, no período entre 24 de agosto e 10 de novembro de 2010

CASOS CIRÚRGICOS	Nº DE CASOS	FREQUÊNCIA (%)
Amputação de Asa	1	5,9
Cesariana com Ovariohisterectomia	1	5,9
Orquiectomia	4	23,5
Ovariohisterectomia	6	35,2
Osteossíntese de Fêmur	2	11,7
Osteossíntese de Mandíbula	1	5,9
Osteossíntese de Rádio-Ulna	1	5,9
Redução de Fenda Palatina	1	5,9
TOTAL	17	100

Fonte: Ambulatório Clínico Veterinário, Campus Jataí/UFG (2010)

3 REVISÃO DE LITERATURA: Hipocalcemia Puerperal em Pequenos Animais

3.1 Fertilização

O desenvolvimento de um novo indivíduo requer a transferência de gametas masculinos para o trato genital feminino para a fertilização de gametas femininos. Os espermatozóides, que são concentrados e armazenados no epidídimo, gradualmente alteram seu metabolismo de oxidativo (aeróbico) para glicolítico (anaeróbico) à medida que prosseguem através do epidídimo. Em cães, cavalos e porcos o esperma é ejaculado na cérvix e no útero, sendo que o ambiente do sistema genital feminino geralmente é inóspito para a sobrevivência do esperma, sendo que este precisa submeter-se a alterações no trato genital feminino que são pré-requisitos para a fertilização; o processo é chamado de capacitação. Um dos efeitos da capacitação é a remoção de glicoproteínas da superfície celular do esperma. Essa alteração permite que o espermatozóide submeta-se à reação de acrossoma quando entra em contato com oócitos (CUNNIGHAM, 2008).

O intervalo de tempo entre o início do estro e a fertilização é prolongado na cadela em comparação com as outras espécies. A cadela, ao contrário dos outros animais domésticos, ovula um oócito primário, e não um secundário, o que significa que durante o período pós-ovulatório o oócito deve completar a meiose I e se tornar um oócito secundário, antes de ser fertilizado. O desenvolvimento do oócito nessa espécie requer um a dois dias após a ovulação, que ocorre durante um intervalo de aproximadamente três a seis dias após o início do estro. Os oócitos são fertilizados durante os dias cinco a nove após o início do estro. Um alto grau de fertilidade desenvolve-se depois de um único acasalamento, durante todo o estro nesta espécie, uma vez que os espermatozóides se mostram viáveis por cerca de sete dias na cadela. Entretanto, a recomendação para o acasalamento nesta espécie é uma cópula a cada dois a quatro dias a partir do estro (DUKES, 2006).

Para CUNNIGHAM (2008), uma vez que a fertilização tenha ocorrido, o embrião geralmente desenvolve-se em mórula, ou blastocisto precoce – estágio no oviduto antes da movimentação para o útero. Este período, geralmente de quatro a

cinco dias, proporciona ao útero tempo para terminar sua resposta inflamatória relativa à remoção dos espermatozóides e permite que as glândulas endometriais tenham tempo de secretar nutrientes sob a influência da progesterona do corpo lúteo (CL) em desenvolvimento; os nutrientes são essenciais para o desenvolvimento de embriões durante seu estágio de pré-implantação.

No estro, a cadela normalmente não apresenta mais sangramento, e aceita a monta pelo macho. Nesta fase é que ocorrerá a ovulação. Este comportamento de aceitação e submissão ao macho é devido à diminuição do nível estrogênico e aumento do nível de progesterona. O início do estro se dá normalmente dentro de 1 a 2 dias antes do pico de hormônio luteinizante. Na citologia vaginal as células estão queratinizadas (corneificadas). A duração desta fase poderá ter duração de 4 a 12 dias. No estro não existe presença de neutrófilos e as hemácias se existirem estão diminuídas em quantidade. Mais de 90% das células epiteliais são superficiais. Pode ocorrer a presença de grande número de bactérias. Estas células são queratinizadas (CRUSCO, 2005).

3.2 Gestação

Na espécie canina o período de duração do CL é fixado em sessenta dias ou mais por ocasião da ovulação, de modo que a duração deste precisa ser prolongada para favorecer a gestação. Na gata, meramente o ato da ovulação confere duração do CL de aproximadamente trinta e seis dias. Este é o intervalo de tempo da pseudogestação, sendo a gestação o dobro do período. Postula-se que no final da gestação algum fator desconhecido prolongue o período de duração do CL. Nesses dois animais de pequeno porte, o reconhecimento materno de gravidez não é necessário pelo menos durante tal porção inicial da gestação (DUKES, 2006). O padrão da secreção de progesterona apresenta muitas ramificações clínicas importantes em gatas e cadelas. Primeiro, a concentração de progesterona aumenta após a ovulação, independente de ser fêmea prenhe gata ou cadela. Assim, a concentração sérica de progesterona pode ser medida para determinar a função dos CL, mas não para avaliar o estado de gestação. Segundo, o declínio na concentração sérica de progesterona durante a segunda metade do diestro parece

ser responsável, em parte, pela indução dos sinais clínicos da falsa gestação. Terceiro, os efeitos estimulatórios da progesterona sobre a secreção de hormônio do crescimento e sobre o desenvolvimento endometrial parecem predispor cadelas idosas não-castradas a diabetes melito e hiperplasia cística endometrial, respectivamente (NELSON & COUTO, 1998).

3.2.1 Diagnóstico da Gestação

De acordo com NELSON & COUTO (1998), a gestação pode ser confirmada por palpação abdominal, ultra-sonografia e radiografias. A palpação abdominal é rápida, fácil e não dispendiosa. Apesar de ser um método de diagnóstico de gestação subjetivo, é bastante confiável quando realizada por profissionais capacitados. A facilidade com que o abdome pode ser palpado é influenciada por fatores como quantidade de gordura corpórea, conformação do corpo e temperamento do animal. Tais fatores têm pouca influência sobre a precisão dos outros métodos de diagnóstico de gestação. Porém o aumento uterino provocado pela gestação não pode ser precisamente diferenciado do aumento uterino em decorrência de outros processos, como piometra, apenas com base na palpação abdominal.

Segundo FELICIANO et al. (2008), a ultrassonografia não é o método de escolha para a avaliação do tamanho da ninhada. O campo de visão restrito criado pelo transdutor e a natureza tortuosa dos cornos uterinos caninos impedem a avaliação contínua dos cornos individualmente. O exame ultrassonográfico é o meio de diagnóstico mais preciso para avaliação da gestação, além de ser totalmente inócuo para a fêmea e para os fetos. Por meio dele pode-se confirmar a prenhez, estimar a idade gestacional, avaliar as condições dos ovários e do útero e verificar os sinais de viabilidade fetal.

A radiografia pode ser importante como um diagnóstico adicional nos estágios finais. Os resultados, entretanto, são extremamente variáveis e é necessária uma considerável experiência técnica antes que os fetos possam ser demonstrados com segurança até o parto. São mais facilmente observados em cadelas pequenas do que em grandes. Nas pacientes grandes e obesas, deve

sempre ser usado um diafragma ou uma placa de acumulador. Embora a calcificação óssea ocorra principalmente durante a última semana de gestação, é geralmente possível demonstrar a espinha fetal dentro da última quinzena de gestação. O valor da radiografia na obstetrícia canina encontra-se na demonstração no final da gestação ou após um feto único, quando a palpação falha, e secundariamente à demonstração da apresentação em distocia obstrutiva. Pela introdução de 200 a 800 ml de ar dentro da cavidade abdominal dos cães, as dilatações uterinas da prenhez podem ser delineadas radiograficamente logo após os 30 a 35 dias. A partir do 44º dia, o instrumento ultra-sônico pode ser seguramente aplicado (FELICIANO et al., 2008).

3.2.2 Falsa Gestação

A pseudogestação clínica também conhecida como pseudoprenhez, falsa gestação, falsa prenhez, gestação psicológica ou lactação nervosa, pode ser definida como uma síndrome observada em cadelas não gestantes, 6 a 14 semanas após o estro, caracterizada por sinais clínicos e mimetização dos comportamentos pré, peri e pós-parto. Muitos autores, entretanto, definem a pseudogestação como uma condição fisiológica apresentada pela cadela não castrada e neste caso denominada pseudogestação fisiológica (MARTINS & LOPES, 2005).

A falsa gestação é caracterizada pelo desenvolvimento de comportamento materno, como fazer ninhos e adotar objetos inanimados ou outros animais, assim como desenvolvimento da glândula mamária e galactorréia (produção de leite não associada à gestação e parto). Outros sinais mais preocupantes, da perspectiva do proprietário, incluem: mal estar, irritabilidade, aumento de volume abdominal, anorexia e vômito. Os sinais se assemelham aos da gestação (NELSON & COUTO, 1998).

3.2.3 Alterações na Gata e na Cadela Durante a Gestação

O ganho de peso e as necessidades calóricas aumentam constantemente durante a gestação, sobretudo no terço final tanto em cadelas quanto em gatas. Animais que estão abaixo do peso têm dificuldade em manter boa condição corpórea e produção de leite após o parto. Em contrapartida, sabe-se que a obesidade contribui para o desenvolvimento de distocia e aumento da mortalidade neonatal. Em cadelas, o hematócrito declina para 40% por volta do 35º dia, e para menos de 35% na hora do parto (NELSON & COUTO, 1998).

3.2.4 Período de Gestação

O período de gestação, definido como intervalo entre um cruzamento fértil e o parto é de 66 dias (variando de 64 a 69 dias) na gata. Como a cadela ovula espontaneamente, a previsão do tempo de gestação é mais variável e depende do critério utilizado para determinar a época do cruzamento fértil. O período de gestação é de 63 ± 7 dias se for calculado a partir do pico de hormônio luteinizante (LH) e 57 ± 3 dias se calculado a partir do primeiro dia do diestro determinado pela citologia vaginal (NELSON & COUTO, 1998). No Quadro 2 seguem-se os dados a respeito da duração de gestação nos principais animais domésticos.

QUADRO 2 – Duração da gestação nos principais animais domésticos

ANIMAIS DOMÉSTICOS	DIAS
Gato	60 – 65
Bovinos	281 – 289
Cão	60 – 70
Asno	365
Caprino	145 – 155

Continuação...

Eqüino	330 – 342
Suíno	112 – 115
Ovino	144 – 151

Fonte: FRASER (1996).

3.3 Parto

3.3.1 Alterações Pré-Parto

De acordo com CUNNIGHAM (2008) à medida que o dia do parto se aproxima, ocorrem alterações que predizem este evento. A construção de ninho é notável na cadela, bem como sua temperatura retal declina cerca de 1º C, 24 horas antes do parto.

O parto normalmente resulta de eventos sincronizados que culminam com a expulsão do feto sem dificuldade significativa. Simultaneamente com tais eventos, ocorre à maturidade do feto, a lactação é iniciada, a placenta expelida e a ligação é estabelecida entre o recém-nascido e a mãe (DUKES, 2006). A maturação do córtex adrenal fetal é de importância crítica no início do parto. É provável que o córtex adrenal torne-se progressivamente sensível ao hormônio adenocorticotrófico fetal (ACTH), e o tempo da maturação adrenal está sob controle genético fetal. O cortisol fetal induz enzimas placentárias, que direcionam a síntese de esteróides passando da progesterona para o estrógeno. O resultado final da secreção aumentada de estrógeno é a secreção de prostaglandinas (PG), particularmente PGF 2 α . A PGF 2 α é o hormônio fundamental para o início do parto; uma vez que sua secreção seja iniciada, a fase aguda do parto é ativada. O papel da ocitocina na iniciação do parto não é determinado, ela provavelmente complementa a PGF 2 α quando começa o processo do parto (CUNNIGHAM, 2008).

Em alguns animais, como a vaca, cabra, cadela e gata, a síntese e liberação de PGF 2 α inicia a regressão do CL começando de 24 a 36 horas antes

do parto; a remoção completa de progesterona ocorre de 12 a 24 horas antes do parto. Embora a remoção de progesterona nessas espécies seja essencial para o parto, deve ser enfatizado que a remoção de progesterona por si só não dá início ao parto, é a liberação de PGF 2 α que provoca a luteólise e orienta as contrações do miométrio (HAFEZ & HAFEZ, 2004).

A ocitocina também é importante para o processo do parto. O estrógeno induz a formação do receptor de ocitocina no miométrio. A liberação de ocitocina ocorre através do chamado *reflexo de Ferguson*. O estímulo aferente para o reflexo ocorre por passagem de impulsos através de nervos sensoriais no cordão espinhal para os núcleos apropriados no hipotálamo, a via eferente envolve transporte de ocitocina da neuro-hipófise pelo sistema vascular sanguíneo. A ocitocina é sinérgica com a PGF 2 α na promoção da contração do útero (CUNNIGHAM, 2008).

Segundo HAFEZ & HAFEZ (2004), outro hormônio importante para a preparação do parto é a relaxina. Este hormônio foi identificado primeiramente como responsável pela separação da sínfise púbica através do relaxamento do ligamento interpúbico. A relaxina faz com que os ligamentos e músculos associados ao redor do canal pélvico relaxem, o que permite que o feto expanda o canal pélvico em seu potencial máximo. Em gatas, cadelas e éguas, a fonte de relaxina é a placenta. Nessas espécies, a produção significativa de relaxina começa durante a primeira etapa da gestação, e os valores são mantidos durante o parto.

3.3.2 Estágios do Parto

Na cadela ocorre aumento das concentrações de cortisol materno (e provavelmente no cortisol fetal) e de PGF 2 α antes do parto. O aumento na concentração de PGF 2 α parece ser a causa da luteólise e da queda subsequente na concentração sérica de progesterona para menos de 1 ng/mL, 24 horas antes do parto. Em gatas, apesar de ocorrer uma queda similar na concentração sérica pré-parto de progesterona, concentrações basais aparentemente não são necessárias para o início do parto. A queda na concentração sérica de progesterona provavelmente provoca deslocamento placentário, aumento maior na secreção de

PGF 2 α e sensibilização do endométrio à ocitocina. Esta é liberada em resposta à pressão contra a cérvix. Em cadelas e gatas há aumento pré-parto na concentração de prolactina, provavelmente como resultado de queda na concentração sérica de progesterona. A secreção de prolactina pós-parto é estimulada pela amamentação. Em gatas a concentração sérica de estradiol aumenta antes do parto (NELSON & COUTO, 1998).

Para DUKES (2006) o parto é tradicionalmente considerado como sendo de ocorrência em três estágios, mas na realidade constitui um processo contínuo. O estágio 1 envolve as contrações do miométrio com dilatação da cérvix. O estágio 2 é a expulsão do feto através do canal de nascimento dilatado. O estágio 3 é a expulsão da placenta. O estágio 2 e 3 são fundidos em espécies politocas (que tem ninhadas).

De acordo com CUNNIGHAM (2008), primeiro estágio do parto envolve a apresentação do feto no orifício interno da cérvix. Isso provavelmente ocorre devido aumento da atividade miometrial resultante da liberação de PGF 2 α . Uma vez que a cérvix se abre e o feto passa pelo canal pélvico, as contrações miometriais tornam-se menos importantes para a saída do feto, a pressão abdominal acompanhada por fechamento da epiglote e contração dos músculos abdominais maternos torna-se a força principal envolvida no processo do parto.

Para LUZ et al. (2005) o processo efetivo do parto é chamado segundo estágio do parto, a expulsão fetal se dá neste estágio quando a cérvix está completamente dilatada, formando juntamente com a vagina um único canal, o canal do parto. À medida que os fetos se insinuam no canal do parto, a distensão mecânica por eles provocada desencadeia o reflexo de Ferguson, fenômeno que se caracteriza pela liberação reflexa de ocitocina. Assim, promove-se maior força de contração para a expulsão fetal. O segundo estágio do parto dura em média seis horas, podendo chegar até 24 horas, sem comprometimento fetal.

O terceiro estágio do parto envolve a saída das membranas fetais. Em animais que parem de ninhadas, como a gata, cadela e porca. As membranas placentárias freqüentemente saem com, ou imediatamente após, a parição de cada feto. A PGF 2 α é provavelmente o contribuinte mais importante para a redução do tamanho uterino no período imediatamente pós-parto para todas espécies domésticas. Isto pode ser concluído a partir dos episódios de desconforto que

animais parturientes sofrem durante as primeiras horas após o parto (CUNNIGHAM, 2008).

3.3.3 Parto Distócico

Problemas que acontecem no momento do parto que atrapalhem o desenvolvimento normal do mesmo são denominados distocias. Para FENNER (1985) a distocia define-se como sendo uma anormalidade ou dificuldade de parir, sendo mais comum na cadela do que na gata. A sintomatologia de um parto distócico inclui contrações fortes e persistentes sem expulsão fetal; contrações fracas, infreqüentes e improdutivas por mais de dois ou três horas; intervalo maior do que duas horas entre os fetos ou quatro horas após o início do 2º estágio; gestação prolongada; descarga vaginal purulenta e sinais de intoxicação e apresentação, posição ou atitude do feto anormal (NELSON & COUTO, 1998). Segundo FENNER (1985), a expulsão da placenta (corrimento vaginal verde escuro) sem sinais de trabalho de parto pode ser um dos fatos associados a situações que sugerem distocias.

De acordo com LUZ et al. (2005), 75% das distocias em cadelas são de origem materna e 25% de origem fetal sendo que estes fatores são descritos a seguir:

a) Fatores maternos

- Inércia uterina primária: é caracterizada pela falha em expulsar fetos de tamanho normal pelo canal do parto, o qual não apresenta irregularidades, exceto pela incompleta dilatação da cérvix.
- Inércia uterina secundária: ocorre depois de prolongada contração uterina sem êxito em expulsar um feto que obstrui o canal do parto, ou todos os fetos ainda retidos no útero face à obstrução. Desta forma, ocorre fadiga da musculatura uterina após as sucessivas contrações improdutivas. Tanto na inércia uterina primária quanto na secundária, a musculatura uterina normalmente falha em responder à administração de ocitocina.
- Raça e conformação: fêmeas de algumas raças de cadelas apresentam maior predisposição à distocia, como cadelas de raças

braquicefálicas (ex.: Bulldogs e Pugs). Além disso, algumas alterações na conformação do sistema genital podem influenciar dramaticamente a expulsão fetal. Dentre essas, destacam-se a fratura prévia de pelve, obstrução do canal vaginal, prolapso vaginal e uterino e persistência do hímen.

- Tônus muscular abdominal: cadelas idosas ou obesas podem ter dificuldade em produzir contrações uterinas, principalmente no 2º estágio do parto.

- Torção ou ruptura uterina: torções uterinas de diferentes graus podem ocorrer, predispondo à distocia. Os casos de ruptura uterina são mais freqüentes após a administração de ocitocina em dose excessiva, feita por leigos, sem prescrição médica.

- Outras causas maternas: outros fatores maternos que predisõem à distocia em cadelas são as estenoses vaginais, vagina hipoplásica, vagina dupla, hiperplasia de assoalho vaginal, vulva infantil, vulvovaginites, presença de septos vaginais, ruptura diafragmática, perfuração de traquéia, dor, medo (inibição voluntária do parto), excesso de gordura perivaginal, histerocele gravídica e placentites.

b) Fatores fetais

- Estática fetal anômala: alterações na apresentação, posição e/ou na postura do feto durante o parto podem predispor à distocia. Sessenta por cento dos filhotes de cães nascidos de parto normal nascem em apresentação longitudinal anterior, e os 40% restantes em apresentação longitudinal posterior. Apesar de a apresentação longitudinal posterior ser considerada uma variante normal do parto em cadelas, partos prolongados e distocias têm sido associados a esse tipo de apresentação.

- Desenvolvimento fetal anormal: o desenvolvimento de monstros fetais, como fetos com hidrocefalia ou fetos edematosos podem resultar em distocia obstrutiva. O diagnóstico dessas alterações deve ser feito por meio de exames radiográficos ou ultrassonográficos, no período pré-natal.

c) Outros fatores

- Ausência de desencadeamento do parto: Nestes casos, embora haja maturação fetal com produção de cortisol na tentativa de desencadear o parto fisiologicamente, provavelmente as altas concentrações de

progesterona, de origem exógena, não possibilitam que ocorra contração uterina, dilatação cervical e expulsão fetal. Com isso, ocorre prolongamento da gestação e morte fetal. Ao exame ultrassonográfico, normalmente diagnostica-se morte e maceração fetal, mesmo sem contaminação intra-uterina. Pode ocorrer ausência de desencadeamento do parto também em animais portadores de malformações hipofisárias ou das glândulas adrenais, e nas gestações nas quais há poucos fetos, ou principalmente quando há apenas um (síndrome do filhote único) ou dois, possivelmente por deficiência na produção de ACTH e cortisol. Nesses casos de gestação com apenas um ou dois fetos, é recomendado se monitorar a gestação por meio de ultrassonografia e avaliar a necessidade de realização de cesariana.

3.4 Puerpério

O período compreendido entre o parto e o estro ou ovulação é o intervalo pós-parto conhecido como período puerperal. O CL da gestação regride próximo ao parto, e por um período após o parto o crescimento folicular ovariano é estático. Por isso, o tamanho do ovário sofre diminuição, e o termo anestro é conferido ao estado reprodutivo. Obviamente, a eficiência reprodutiva é influenciada pela duração do intervalo pós-parto. Em relação à saúde do animal, esse período é mais importante em razão da alta incidência de doenças metabólicas (cetose, paresia da parturiente, tetania da lactação) e patologias da reprodução (doença ovariana cística, metrite, mastite, retenção de placenta) associadas ao período pós-parto. Na maioria das espécies, a amamentação inibe a função ovariana. O mecanismo dessa inibição provavelmente varia de acordo com a espécie (DUKES, 2006).

Durante o intervalo pós-parto, o local em que ocorreu a conexão placentária do endométrio está reparado, e o tamanho do útero já retraiu de seu tamanho gravídico para seu tamanho original (involução). A quantidade de reparo endometrial depende do tipo de placentação (DUKES, 2006). Tem-se a liberação dos lóquios. Os lóquios são fisiologicamente inodoros e respondem pela limpeza uterina pós-parto. Apresentam células de descamação e sangue, em quantidades

que variam conforme o tempo de placentação (GUIDO, 2005). No Quadro 3 verifica-se relação do tempo de involução uterina entre as diferentes espécies e a coloração dos lóquios correspondentes.

QUADRO 3 - Relação do tempo de involução uterina entre as diferentes espécies e a coloração dos lóquios correspondentes

ESPÉCIE	LÓQUIOS	TEMPO DE INVOLUÇÃO UTERINA (DIAS)
Vaca	Vermelho-vinho	45
Égua	Vermelho amarronzado à amarelo claro	9 a 25
Cabra/ovelha	Vermelho vinho	28 a 40
Porca	Esbranquiçado	9 a 28
Cadela	Esverdeado	35
Gata	Marrom	35

Fonte: GUIDO (2005)

Na cadela, depois do parto, haverá uma fase de anestro antes do retorno ao estro. O intervalo para o estro seguinte após parto nesta espécie é de aproximadamente cinco a seis meses. Depois do parto, o endométrio da cadela sofre ampla substituição que começa logo após o parto, ocorrendo reparo do endométrio em torno de 130 a 140 dias depois do estro anterior. A cadela entra, em seguida, em período de dois a três meses de anestro. Como uma questão prática, o estro induzido nesta espécie em um período, à exceção do anestro, não seria seguido por gestação, uma vez que o ambiente uterino se encontra hostil. As gatas normalmente permanecerão em anestro, enquanto durar a lactação, contudo, à medida que se aproxima o final deste intervalo, a lactação não inibe absolutamente a função ovariana (DUKES, 2006).

De acordo com REECE (1996), as áreas interplacentárias retornam ao normal com poucas semanas, mas os sítios placentários requerem cerca de 12 semanas para involuir e cicatrizar. O estro normalmente não ocorre antes dos filhotes serem desmamados.

3.5 Lactação

Para GUIDO (2005) o leite formado antes do parto é denominado colostro. Sua formação representa o processo secretório na qual a lactogênese ocorre na ausência da remoção do leite. Quando o colostro é formado antes do parto, certas substâncias são concentradas durante o processo. Além de nutrir, o colostro tem importante função na proteção temporária e passiva contra agentes infecciosos. As imunoglobulinas estão altamente concentradas no colostro e pelo consumo deste os neonatos podem receber imunidade passiva, permitindo uma rápida proteção contra os organismos ambientais. Os neonatos possuem um tempo limitado (24 a 36 horas) durante a qual as imunoglobulinas podem ser absorvidas através do intestino. O colostro é uma rica fonte de nutrientes, especialmente de vitamina A, lipídios e proteínas, incluindo as caseínas e albuminas, também estão presentes em concentrações relativamente altas no colostro. Uma exceção é a lactose cuja síntese é inibida até a ocasião do parto.

A prolactina um hormônio foto dependente positivo que estimula e mantém a lactação. A secreção da prolactina é estimulada pela visão da cria que inibe o hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) e conseqüentemente, o hormônio folículo estimulante (FSH) e hormônio luteinizante(LH), pelo estímulo da amamentação (que libera ocitocina e vasopressina) e, como é fotodependente, pela luminosidade. Os corticóides inibem a liberação de GnRH e a P4 da adrenal inibe o LH. A cada final de lactação a glândula mamária tem o seu tecido secretor destruído. A cada nova gestação ocorre um incremento de preparo da glândula, principalmente a partir do terço final da gestação para a nova fase de produção de leite. Atuam neste preparo o P4 (formação de alvéolos e ductos) e a prolactina (que aumenta quando os níveis de P4 diminuem) e, nos ruminantes, o lactógeno placentário (LP), produzido pela placenta e que compensa a queda nos níveis de P4 ao final da gestação. O estradiol prepara os receptores para o P4 enquanto que o LPL também estimula a produção do colostro. Outros hormônios como a insulina, que facilita a captação de aminoácidos para a glândula mamária, também tem ação na produção láctea. Se não existe intervalo entre as lactações, a glândula não tem tempo de se preparar adequadamente. O mojo é um edema de glândula decorrente do preparo para a produção do colostro (GUIDO, 2005).

Embora haja variações específicas, o hormônio do crescimento (GH), os glicocorticóides (ACTH), o hormônio tireo-estimulante (TSH), a insulina e o paratormônio (PTH) são requeridos para a manutenção da lactação. Os hormônios da tireóide influenciam a síntese do leite bem como a intensidade e a duração da secreção. O PTH estimula o rendimento e aumenta a concentração de células plasmáticas. O ACTH mantém a lactação ao exercer seu efeito sobre a manutenção do número de células mamárias e atividade metabólica. O GH direciona os nutrientes para a síntese do leite (GUIDO, 2005).

Em vista da relativa alta concentração de cálcio no leite, não é surpresa que o hormônio da paratireóide esteja relacionado com a manutenção da lactação. Esse hormônio estimula a reabsorção óssea do cálcio e a conversão de vitamina D em sua forma ativa, 1,25-diidroxicolecalciferol, que é necessária para a absorção de cálcio proveniente do intestino. A concentração de 1,25-diidroxicolecalciferol no plasma é marcadamente elevada durante a lactação (REECE, 1996).

A mamada do lactente provoca transmissão de impulsos sensoriais pelos nervos somáticos dos mamilos para a medula espinhal da mãe e, daí, para o hipotálamo, promovendo a secreção da ocitocina juntamente com a prolactina. A ocitocina secretada cai na corrente sanguínea e irá provocar a contração dos alvéolos, fazendo fluir o leite para os ductos, promovendo a ejeção ou descida do leite (GUIDO, 2005).

Uma das características relacionadas ao início da lactação é o considerável aumento na ingestão de alimentos e água, acompanhado por hipertrofia do trato intestinal para permitir absorção mais rápida dos nutrientes. Também há hipertrofia da glândula mamária, fígado e coração. As necessidades do tecido periférico são reduzidas para garantir disponibilidade adequada de nutrientes para a síntese do leite. Esse equilíbrio metabólico entre a glândula mamária e os nutrientes corporais é regulado pelo sistema nervoso central. As células epiteliais mamárias em lactação são altamente diferenciadas. Os precursores do sangue são captados pelas células através das membranas basal e lateral, e o leite é liberado através da membrana apical, atingindo o lúmen (GUIDO, 2005).

O Ca, P, K, Cl, Na e Mg são minerais primários do leite. As concentrações de lactose, Na e K são normalmente constantes no leite. Esses componentes mais o cloreto mantêm o equilíbrio osmótico do leite. A secreção de lactose, K, Na e Cl para o leite determina o volume de leite produzido. As vitaminas não podem ser sintetizadas pela glândula mamária. Elas são sintetizadas pelas bactérias do rúmen, convertidas de precursores no fígado, no intestino delgado e na pele ou derivadas diretamente das fontes alimentares (GUIDO, 2005).

Para TONIOLLO & VICENTE (2003), a amamentação se divide em três fases:

- Primeira fase: se estende até a terceira semana, a mãe toma todas as iniciativas para começar a manter as sessões de amamentação;
- Segunda fase: da terceira a quinta semana, há empenho da mãe e também dos filhotes em iniciar e manter as sessões de amamentação;
- Terceira fase: a partir dos 30 dias, apenas os filhotes se empenham em dar início as sessões de amamentação. A mãe inicia o desmame e poderá se colocar em local inatingível para os filhotes, deitar-se sobre as mamas ou interromper bruscamente as mamadas. Nesta fase o filhote já está apto a iniciar, gradativamente, a ingestão de alimentos sólidos.

3.6 Metabolismo do Cálcio e do Fósforo

O cálcio exerce um papel importante na excitabilidade neuromuscular, na permeabilidade de membrana, na contração muscular, na atividade enzimática, na liberação hormonal e na coagulação sanguínea, bem como atua como um componente estrutural essencial do esqueleto (TARGETT, 2001).

A ingestão de cálcio adaptada ao estado fisiológico e ao porte do animal permite prevenir doenças causadas por carência ou por excesso deste mineral. As fases de lactação e crescimento necessitam de aportes mais elevados de cálcio. Entretanto, ao contrário do que se pensa, todos os alimentos industrializados fornecem quantidades suficientes desta nutriente para cães e gatos, mesmo para fases de crescimento, gestação e lactação, sendo contra

indicada sua suplementação. Já a ingestão de fósforo, adaptada ao estado fisiológico e ao tamanho do animal, e, em perfeito equilíbrio com os teores de cálcio, permite assegurar um crescimento harmonioso e bom funcionamento do organismo (GRANDJEAN, 2006).

O cálcio e o fósforo estão intimamente relacionados, nutricionalmente falando. Eles são os maiores minerais envolvidos em proporcionar a rigidez estrutural aos ossos e aos dentes. O cálcio está, também, envolvido na coagulação sanguínea e na transmissão de impulsos nervosos. O nível de cálcio no plasma é crucial para essas funções e é regulado muito cuidadosamente. O fósforo tem também muitas outras funções, sendo um componente de muitos sistemas enzimáticos e está envolvido no armazenamento e na transferência de energia, na forma de compostos orgânicos de fosfatos, denominado de alta energia (EDNEY, 1987)

Segundo COLES (1984), o controle do metabolismo do cálcio e, em particular, o nível extracelular dos íons cálcio, é mediado primariamente através da ação dos hormônios paratormônio e calcitonina (tirocalcitonina) e da vitamina D. Embora estes sejam os hormônios primariamente envolvidos nos mecanismos de controle de cálcio, outros hormônios – estrógenos, corticosteróides, somatotropina, glucagom e tiroxina – podem contribuir para homeostase do cálcio. Cerca de 80-85% do fósforo corpóreo localizam-se no esqueleto e nos dentes. Apenas pequena percentagem da concentração orgânica total desses elementos encontra-se no sangue, mas sua presença nos fluidos extracelulares é essencial. Os íons de cálcio são necessários para: preservação da estrutura esquelética, contração muscular, coagulação do sangue, ativação de diversas enzimas, transmissão dos impulsos nervosos e diminuição da permeabilidade capilar e da membrana celular.

O cálcio e o fósforo dietários são absorvidos primariamente na porção superior do intestino delgado. A eficiência quanto à assimilação dos minerais aumenta, se as necessidades orgânicas de cálcio e fósforo se tornam maiores. A principal função da vitamina D tem relação com a absorção intestinal e celular do cálcio. Se a taxa alimentar cálcio/fósforo aumenta, a necessidade orgânica de vitamina D torna-se maior (JONES et al., 2000).

Para COLES (1984), a absorção do cálcio e fósforo estará reduzida quando há queda da vitamina D; intestino alcalino; excesso de gordura na dieta ou digestão lipídica deficiente, o que ocorre para formação de cálcio insolúvel (não absorvível) saponificado; e uma acumulação de oxalatos dietários que combinam com o cálcio para formação de sais insolúveis. O cálcio e fósforo assinalados pelo intestino são prontamente transportados pelo sangue, sendo removidos deste fluido de acordo com as exigências corpóreas. A eliminação destes componentes se dá por fezes e urina. O cálcio fecal tem origem principalmente alimentar, mas parte pode ser endógena, como resultado da excreção desse mineral na luz intestinal. O fósforo também se perde nas fezes. A perda de cálcio e fósforo pela urina é regulada, pois os túbulos renais são capazes de reabsorver estes elementos.

Quase todo cálcio do sangue encontra-se no plasma; os eritrócitos contêm esse mineral em pouquíssima quantidade. O cálcio está presente no plasma sob duas formas: uma forma não difusível, ligada à proteína, e que constitui 40 a 50% do total do cálcio plasmático; e uma forma difusível, ligada à proteína. Sob esta última forma o cálcio existe em duas frações: complexado com citrato e fosfato, e como cálcio ionizado fisiologicamente ativo. Cerca de 5% do cálcio difusível não ligado à proteína encontra-se sob a forma de complexo; o restante está sob forma ionizada. Fisiologicamente, o cálcio ionizado é o mais importante, a queda dos níveis de cálcio ionizado acarreta tetania (JONES et al., 2000).

3.6.1 Fatores que Influenciam os Níveis Séricos de Cálcio e Fósforo

Segundo COLES (1984), existem três fatores principais que influenciam os níveis séricos de cálcio e fósforo, são eles:

- Paratormônio: este hormônio da paratireóide dirige-se a três órgãos alvo: osso, rim e mucosa intestinal. A função mais importante do paratormônio consiste na manutenção do nível normal de cálcio sérico por sua ação sobre as células-alvo. Isto vai ocorrer pela mobilização do cálcio ósseo. O PTH é produzido pelas células secretoras da paratireóide, sendo

depositado em pequenas quantidades no interior destas células. Assim há uma fonte imediata de paratormônio para pronta liberação, de acordo com a concentração de cálcio ionizado. A secreção deste hormônio pré-formado pode ser rápida, enquanto a síntese mais aumentada do PTH irá ocorrer mais lentamente. O PTH age sobre os rins, auxiliando na manutenção da concentração normal de cálcio plasmático. Esse hormônio acentua a reabsorção tubular renal do cálcio e reduz a reabsorção tubular do fosfato, assim o PTH incrementa a excreção urinária do fosfato. Essa queda na absorção de fosfato tende a reduzir os níveis séricos de fósforo, concorrendo para a manutenção do índice cálcio/fósforo. A ação do PTH sobre a mucosa intestinal promove a absorção do cálcio dietário. Entretanto, a mucosa intestinal é órgão alvo menos sensível à sua ação.

➤ Calcitonina: a atividade da calcitonina antagoniza os efeitos do paratormônio. Se os níveis sanguíneos de cálcio estiverem altos, a calcitonina age no sentido de acumular o cálcio nos ossos, pela inibição da reabsorção óssea. Há contínua secreção de calcitonina, que é incrementada pela elevação dos níveis plasmáticos de cálcio plasmático, a calcitonina pré-sintetizada localiza-se nos grânulos secretórios das células parafoliculares, que margeiam os folículos tiroidianos, sendo liberada em resposta a hipercalcemia. A calcitonina não afeta a absorção do cálcio e, embora ela possa ter um efeito direto sobre os rins, está hipótese não foi ainda confirmado. Este hormônio age exercendo um efeito inibidor sobre a reabsorção óssea (estimulada pelo PTH). O controle preciso dos níveis plasmáticos do cálcio depende da ação da calcitonina e do paratormônio. A secreção e produção de PTH são estimuladas pelo decréscimo do cálcio iônico, enquanto a liberação da calcitonina depende de níveis aumentados deste íon no plasma.

➤ Vitamina D: a atividade da vitamina D no controle dos níveis séricos de cálcio e fosfatos assemelha-se à ação do PTH, embora seu principal órgão alvo seja a mucosa intestinal. A vitamina D estimula a reabsorção óssea, ao promover a dissolução de sais minerais e a destruição das fibras colágenas. Pode também causar fosfatúria, mas em grau inferior aos efeitos provocados pelo PTH. A vitamina D deve ser metabolicamente

ativada, antes que possa tomar parte do metabolismo mineral. A vitamina D (colecalfiferol) é convertida pelas enzimas hepáticas em 25-hidroxicolecalciferol. Este metabólito é posteriormente transformado em 1,25-diidroxicolecalciferol, por um mecanismo enzimático, no interior das células renais. Esta conversão é intensificada pelo PTH e, conseqüentemente, pelas condições que estimulam a produção e/ou liberação do PTH. A calcitonina tem efeito antagônico. A forma ativada da vitamina D age sobre as células alvo dos ossos e intestinos aumentando a velocidade de incorporação do cálcio e de reabsorção óssea. Atualmente, devido ao seu modo de ação e composição química, a vitamina D é considerada como um hormônio.

3.7 Hipocalcemia Puerperal

A hipocalcemia puerperal é uma doença metabólica que ocorre comumente no período do parto e pós-parto em fêmeas adultas e se caracteriza por fraqueza muscular generalizada, colapso circulatório e depressão da consciência (RADOSTITS et al., 2002). É uma afecção grave que ocorre no final da gestação, caracterizada por convulsões associadas à hipertensão arterial (BLOOD & STUDDERT, 2002).

Para GUIDO (2005), o cálcio é importante uma vez que participa de vários processos metabólicos importantes, tais como:

- Coagulação sangüínea (está ligado à produção de fibrina);
- Permeabilidade da membrana celular;
- Excitabilidade neuromuscular;
- Transmissão de impulsos nervosos;
- Ativação de determinados sistemas enzimáticos;
- Ação inotrópica (age na contração cardíaca).

3.7.1 Etiologia

Eclâmpsia em cães é mais apropriadamente chamado de hipocalcemia, pois é uma constelação de sinais clínicos associada com as concentrações de cálcio diminuídas no soro e, presumivelmente, a nível celular. A condição em cães não deve ser confundido com pré-eclâmpsia em gestantes, o que é uma doença associada à hipertensão arterial e proteinúria. O aleitamento é um dreno enorme em reservas de cálcio do corpo. As cadelas não podem mobilizar cálcio suficiente através do trato gastrointestinal para suprir a produção de leite e por isso deve capturar as reservas de cálcio do osso através da ação do hormônio da paratireóide (KUSTRITZ, 2010).

Suplementação de cálcio durante a gravidez pode predispor à hipocalcemia através da baixa regulação do paratormônio. As dietas balanceadas para cálcio e fósforo com proporções de 1:1 a 1,2:1 são as ideais para a gestação, lactação e crescimento, ou para todas as fases da vida, são recomendados durante o gravidez (KUSTRITZ, 2010).

Hipocalcemia está presente se a concentração sérica de cálcio for menor que 9mg/dl em cães e gatos com menos de 6 meses de idade. Hipocalcemia desenvolve-se após elevada perda de cálcio no leite, reabsorção de cálcio diminuída pelo osso ou pelo rim, absorção de cálcio pelo trato gastrointestinal diminuída ou precipitação-quelação de cálcio sérico aumentada. O início agudo da hiperfosfatemia também pode causar hipocalcemia. As causas mais comuns de hipocalcemia em cães e gatos são tetania puerperal, insuficiência renal aguda e crônica, síndrome da má assimilação e hipoparatiroidismo primário. Hipocalcemia está presente em animais hipoalbumêmicos; contudo, presume-se que a fração de cálcio ionizado esteja normal. A concentração sérica de cálcio deve ser sempre ajustada proporcionalmente a baixa concentração de proteína total ou albumina sérica antes de estabelecer um diagnóstico de hipocalcemia (NELSON & COUTO, 1998).

3.7.2 Epidemiologia

É uma doença que ocorre mais freqüentemente nas pequenas e excitáveis raças de cães, como chihuahuas, poodles toy e pequenos terriers, particularmente de um a três semanas após o parto. Também ocorre esporadicamente em cães maiores e gatos (FRASER, 1996).

3.7.3 Fatores Predisponentes

Os fatores predisponentes à hipocalcemia são: perda de cálcio pelo leite, aumento de demanda de cálcio ao final da gestação, deficiência de cálcio na alimentação, reabsorção intestinal deficiente, alterações em glândulas paratireóides (mobilização insuficiente do cálcio do tecido ósseo - rara) e grandes ninhadas. A hipocalcemia pode ocorrer antes ou depois do parto, sendo que em bovinos é mais comum a ocorrência no pós-parto (GUIDO, 2005).

3.7.4 Patogenia

De acordo com BUSH (2004), a demanda do cálcio na lactação excede a capacidade de mobilização óssea e a suplementação alimentar. Outros fatores (por exemplo, alcalose sistêmica, estresse, etc.) provavelmente têm participação no desenvolvimento do processo.

No parto, a aceleração da lactogênese provoca um grande aumento no movimento de cálcio do sangue para o leite, sendo que vacas e cadelas são mais suscetíveis. Algumas mães são incapazes de responder imediatamente a esta drenagem de cálcio do sangue. Como resultado, os animais perdem sua capacidade de manter a atividade muscular normal, tornando-se incapazes de permanecer em estação e ficando prostrados com aspecto letárgico. Esta síndrome acomete as cadelas durante as últimas semanas de gestação ou nas primeiras semanas após o parto, quando a lactação atinge seu pico. A nutrição pré-natal inadequada, freqüentemente com suplementação excessiva de cálcio, leva as

cadelas a esta condição, devido a inibição o desenvolvimento normal da glândula paratireóide, que é necessária para atender as demandas de mobilização de cálcio pela lactação (CUNNINGHAM, 2008).

Os distúrbios funcionais associados à hipocalcemia na cadela são primariamente o resultado da tetania neuromuscular aumentada, em contraste aqueles observados na vaca, na qual os sinais clínicos são dominados por paresia muscular. A ocorrência de tetania ou paresia, em resposta à hipocalcemia, parece ser o resultado de diferenças fisiológicas básicas entre a cadela e a vaca na função da junção neuromuscular. Em vacas, a liberação de acetilcolina e a transmissão dos impulsos nervosos através das junções neuromusculares são bloqueadas pela hipocalcemia grave, que leva à paresia muscular. Os caninos parecem ter uma margem de segurança maior na transmissão neuromuscular, na qual o grau, cujo potencial final de placa excede o limiar de disparo, é maior que na vaca. Na cadela com hipocalcemia, a ligação excitação/secreção é mantida na junção neuromuscular. A tetania ocorre como resultado de disparos repetitivos espontâneos das fibras motoras nervosas. Como resultado da perda de cálcio estabilizador ligado às membranas, as membranas nervosas tornam-se mais permeáveis aos íons e requerem um estímulo de menor magnitude para se despolarizarem (FRASER, 1996).

A ocorrência de qualquer das tetania ou paresia em resposta a hipocalcemia parece ser o resultado de diferenças fisiológicas básicas em função da junção neuromuscular da vaca e cadela (KANECO, 1989).

Tetania puerperal ocorre em lactação de cadelas e gatas, como resultado da perda de cálcio no leite e/ou ingestão pobre de cálcio na dieta. Durante este período esta condição pode estar associada com alta suplementação de cálcio no pré-parto, resultando em supressão da secreção de PTH e secreção aumentada de calcitonina, estas alterações diminuem a quantidade de osteoclastos decaindo a disponibilidade de cálcio do osso (SAUNDERS, 2006).

A mobilização do cálcio pelo organismo é feita através do PTH, produzido pelas paratireóides, sendo que a queda nos níveis de cálcio sangüíneo estimula a secreção de PTH que aumenta a reabsorção óssea corrigindo os níveis séricos do cálcio. Quando estes níveis estão altos, as paratireóides são inibidas e

param de secretar o paratormônio aumentando a secreção de calcitonina que diminui a reabsorção óssea (DUKES, 2006).

Não há nenhuma evidência para sugerir que hipocalcemia puerperal (eclâmpsia) em cadelas em lactação é o resultado de uma interferência na secreção de paratormônio. Hipocalcemia grave e muitas vezes hipofosfatemia se desenvolvem próximo da hora de pico da lactação, provavelmente o resultado de falha temporária na homeostase, resultando em um desequilíbrio entre as taxas de entrada e de saída da quantidade de cálcio do fluido extracelular (KANEKO, 1989).

O equilíbrio cálcio, fósforo e magnésio devem estar sempre mantidos. Quando isto não ocorre, a redução dos níveis de cálcio sanguíneo quebra a estabilidade da célula, aumentando sua permeabilidade ao Na^+ o que aumenta o limiar de excitabilidade do tecido nervoso, ocasionando descarga espontânea dos impulsos nervosos, logo o animal apresenta sinais de tetania e convulsão (GUIDO, 2005).

A incapacidade de mobilizar cálcio do esqueleto pode aparecer devida a insuficiência da paratireóide. Entretanto, a paresia puerperal pode ser evitada por meio do fornecimento de dieta com alta quantidade de fósforo e baixa quantidade de cálcio, durante o final da gestação. Reciprocamente, a observação de que o fornecimento de uma dieta rica em cálcio, neste período, aumente a incidência da doença, provavelmente pela depressão da atividade da glândula. Existe a possibilidade de ocorrer, ao invés de deficiência do paratormônio, o excesso de calcitonina, ou tirocalcitonina, o hormônio depressor do cálcio sérico da glândula tireóide, como um fator importante, mas a função normal desse hormônio tende a se limitar à regulação da homeostase do cálcio, ao invés da regulação de outros fatores (RADOSTITS et al., 2002).

3.7.5 Sinais Clínicos

A hipocalcemia puerperal é uma doença muito séria, mas felizmente os sinais são bastante fáceis de reconhecer, especialmente quando combinada com atraso na gestação a termo ou produção de leite (KUSTRITZ, 2010).

Os animais com hipocalcemia classificam-se desde animais assintomáticos até aqueles que demonstraram disfunção neuromuscular. Tipicamente, concentrações séricas de cálcio entre 7,5 a 9 mg/dl são clinicamente silenciosas, ao passo que os sinais clínicos ocorrem se os valores forem menores que 7,5 mg/dl. A presença e gravidade dos sinais clínicos dependem da magnitude, da rapidez do início e da duração da hipocalcemia (NELSON & COUTO, 1998). Segundo FENNER (1985), os sinais clínicos resultam de uma diminuição considerável de cálcio do sistema neuromuscular da fêmea e este débito deve-se à grande demanda de cálcio requerido para produção láctea. Considera também que um fator comumente associado à hipocalcemia é a desnutrição.

Para KUSTRITZ (2010) a hipocalcemia puerperal clínica é de longe mais comum em pequenas raças com grandes ninhadas e na segunda ou terceira semana de lactação. No entanto, qualquer raça pode ser afetada e os sinais clínicos de hipocalcemia podem ocorrer durante o parto. A inadequada manutenção do cálcio total do corpo se manifesta inicialmente por inquietação, fraqueza muscular ou tremores, prurido facial, e abandono dos filhotes. Com o avanço do quadro clínico a taquicardia ou bradicardia, e dilatação da pupila podem ser observados. Por fim, tem-se convulsões e posterior hipertermia.

Os sinais clínicos mais comuns são diretamente atribuídos a aumento na excitabilidade neuronal induzido por hipocalcemia e incluem nervosismo, fasciculação muscular focal (especialmente dos músculos facial e auricular), locomoção rígida, tetania e convulsões. As convulsões não estão normalmente associadas à perda de consciência ou incontinência urinária. Os indicadores precoces de hipocalcemia, especialmente em gatos, incluem letargia, anorexia, irritação facial intensa e respiração ofegante. Exercícios, excitação e estresse podem induzir ou agravar os sinais clínicos. Os achados adicionais no exame físico podem incluir febre, abdome “tenso”, anormalidades cardíacas (pulso femoral fraco, sons cardíacos abafados, taquiarritmias) e catarata (NELSON & COUTO, 1998).

Para THRALL et al. (2007), os sinais clínicos de hipocalcemia atribuíveis ao sistema musculoesquelético incluem ampla tetania na maioria das espécies, exceto nos ruminantes, que manifestam paresia.

O curso clínico na hipocalcemia puerperal canina é rápido, com apenas 8 a 12 horas de intervalo entre o aparecimento dos sinais clínicos iniciais e o desenvolvimento da tetania. Os sinais premonitórios incluem intranqüilidade, arquejo excessivo e comportamento excitável. Em poucas horas, os sinais podem progredir para ataxia, tremores, tetania muscular e convulsões. A hipertermia está freqüentemente associada ao aumento da atividade muscular, elevações da temperatura para 42° C não são incomuns (FRASER, 1997). No Quadro 4 segue-se um resumo dos principais sintomas da hipocalcemia puerperal.

QUADRO 4 – Principais sintomas da hipocalcemia puerperal

SINTOMAS	ESPÉCIES OBSERVADAS
Hipotermia ou normotermia	Bovinos
Hipertermia por contração muscular	Caninos e Felinos
Anorexia	Caninos, Felinos e Bovinos
Queda na produção de leite	Caninos, Felinos e Bovinos
Tremores musculares	Caninos, Felinos e Bovinos
Incoordenação	Caninos, Felinos e Bovinos
Coma	Caninos, Felinos e Bovinos
Morte	Caninos, Felinos e Bovinos

Fonte: GUIDO (2005).

As quedas nos níveis de cálcio sérico ocasionam paralisia em bovinos (pelo bloqueio na liberação de acetilcolina) enquanto que em caninos causam tetania (favorecimento da saída de acetilcolina). No coração, a presença do cálcio causa contração e a sua falta o relaxamento (fraqueza cardíaca), sendo que a hipocalcemia tem um efeito inotrópico negativo que pode levar o animal à morte por insuficiência cardíaca. Já a hipercalcemia tem sobre o órgão um efeito inotrópico positivo, que pode produzir arritmias fatais e aumento da duração da contração do músculo cardíaco (GUIDO, 2005).

3.7.6 Diagnóstico

De acordo com KUSTRITZ (2010) se a medição de cálcio não é facilmente disponível na prática, o tratamento deve ser instituído com base em histórico e sinais clínicos. A temperatura corporal deve ser avaliada em todos os cães apresentando convulsões. Isto é confirmado por COSTA (2008) que afirma que o diagnóstico baseia-se na confirmação do baixo nível sérico de cálcio, mas muitas vezes há necessidade de implantar-se o tratamento baseado na suspeita clínica, antes mesmo da confirmação laboratorial.

Para o diagnóstico pode-se verificar o desenvolvimento de uma fraqueza acompanhada de tremores musculares, hiperpnéia e ainda convulsões generalizadas. A temperatura corpórea está frequentemente elevada e as miofasciculações podem ser detectadas ao exame físico. O cálcio sérico está abaixo dos níveis normais. Mas pode ocorrer que, mesmo estando o nível de cálcio sérico normal, haja uma resposta apropriada à terapêutica (FENNER, 1985).

A hipocalcemia é um distúrbio que traz risco à vida da paciente e tem origem em outros mecanismos. São eles: hipoparatiroidismo, paresia da parturiente ou febre do leite, hipocalcemia puerperal em cadelas; e pancreatite aguda, em que o cálcio fica fixado como sabões de cálcio que liberam ácidos graxos durante a necrose gordurosa; acredita-se que isso cause uma rápida depleção de cálcio nos líquidos extracelulares (JONES et al., 2000). A hipocalcemia deve ser confirmada antes de iniciar os testes diagnósticos para identificar a causa. A lista de diagnósticos diferenciais da hipocalcemia é relativamente curta e a anamnese, os achados do exame físico, o hemograma completo (dosagem de proteínas totais) e perfil bioquímico sérico (dosagem de cálcio) fornecem indícios necessários para estabelecer o diagnóstico (NELSON & COUTO, 1998).

Esta enfermidade pode ocorrer em cadelas (particularmente de raças pequenas e, em especial, naquelas com ninhadas numerosas) desde a gestação avançada até um mês de aleitamento, usualmente três semanas após o parto (BUSH, 2004).

Segundo FRASER (1997), na maioria dos casos, o diagnóstico é baseado na história, sinais clínicos de excitabilidade neuromuscular aumentada e resposta à terapia. Se os recursos laboratoriais estiverem prontamente disponíveis, a demonstração de hipocalcemia com níveis séricos de cálcio < 7 mg/dL é confirmatória. O fósforo sérico está freqüentemente diminuído a um grau comparável. A glicose sanguínea está no parâmetro normal-baixo ou diminuído como resultado da intensa atividade muscular associada à tetania.

A diminuição na concentração plasmática do cálcio não causa sintomas clínicos significativos, a menos que haja diminuição da porção do cálcio ionizado (biologicamente ativo). Esta pode simplesmente representar uma diminuição na fração de proteína ligante do plasma (por exemplo, em condições de hipoalbuminemia). Uma vez que a fração ionizada é raramente mensurada de forma independente, em geral, não é possível determinar a acurácia quando a fração ionizada está baixa. Entretanto, no cão hipocalcêmico, os sintomas clínicos não surgem até que a concentração total do cálcio plasmático esteja inferior a 1,7 mmol/dL e são infreqüentes se estiver acima de 1,25 mmol/dL, a não ser que a porção do cálcio ionizado esteja desproporcionalmente baixa (BUSH, 2004).

3.7.7 Diagnóstico Diferencial

Para COSTA (2008), os tremores musculares são uma manifestação comum e importante de problemas neurológicos e não-neurológicos em cães. Quando abordado um paciente com tremor é importante levar em consideração todas as etapas da investigação clínica para tentar estabelecer a origem dos tremores. A resenha, a anamnese e os sinais clínicos sistêmicos e neurológicos podem auxiliar muito na identificação da causa dos tremores. No Quadro 5 estão descritos os principais diagnósticos diferenciais da hipocalcemia puerperal:

QUADRO 5 - Principais diagnósticos diferenciais da hipocalcemia puerperal.

ENFERMIDADE	CARACTERÍSTICAS PRINCIPAIS
Doença cerebelar	Esta doença caracteriza-se pelo início agudo de tremores de baixa amplitude e alta frequência afetando cabeça, tronco e membros.
Intoxicações	Os agentes mais comuns são os organofosforados, os carbamatos, o hexaclorofeno, o metaldeído, a estricnina, o chumbo, a brometalina, e o penitrem, que é uma forma de micotoxina presente em produtos lácteos embolorados.
Hipoglicemia por Diabetes	Poliúria, polidipsia, emagrecimento, perda de peso e tremores musculares. Quadro crônico.

Hipoadrenocorticismo	Anorexia, ou ausência de apetite, emagrecimento, depressão, vômitos, diarreia, fraqueza, colapso, poliúria ou sede excessiva, sinais que aparecem e desaparecem temporariamente, tremores e sacudidas, e dores abdominais. Quadro crônico.
----------------------	--

Fonte: COSTA (2008).

De acordo com TARGETT (2001), a hipocalcemia associada ao pós-parto costuma estar ligada a convulsões tetânicas e alterações comportamentais. As convulsões hipocalcêmicas requerem atenção imediata e podem ser aliviadas em um curto período com administração intravenosa de cálcio.

Segundo FENNER (1985), as convulsões generalizadas recidivantes, significam que o animal tem epilepsia, sendo que estas indicam anormalidade cerebral e são atribuídas a uma lesão estrutural no cérebro, uma doença sistêmica metabólica ou anormalidade funcional no cérebro. Sendo assim a

hipocalcemia pós-parto pode ser confundida com epilepsia, além do desmaio (síncope) atribuído a doença cardiovascular e doença respiratória.

3.7.8 Tratamento

De acordo com NELSON & COUTO (1998), o tratamento consiste na administração intravenosa lenta de uma solução de gluconato de cálcio a 10% até a obtenção de efeito. A dose é geralmente de 0,2 a 0,5 mg/kg, dependendo do tamanho da fêmea. Como todo cálcio é cardiotóxico, deve ser realizada auscultação cardíaca do animal, junto com administração do cálcio, para a detecção de bradicardia ou arritmias. Caso ocorram, a administração de cálcio deve ser interrompida imediatamente. Se for necessário cálcio adicional, ele deve ser administrado após a normatização do ritmo cardíaco, mas em velocidade bem menor. A resposta ao tratamento é notável, e os sinais clínicos se resolvem em geral durante a administração intravenosa de cálcio.

Animais com hipertermia (temperatura corporal superior a 40,5 ° C) devem ser resfriados lentamente. As convulsões devem ser controladas com a administração de diazepam por via intravenosa ou outros agentes sedativos ou anestésicos. Hipocalcemia é tratada com gluconato de cálcio por via intravenosa (10%) para um efeito satisfatório. O coração deve ser auscultado enquanto o cálcio é administrado por via intravenosa, para que se possa resolver qualquer anormalidade de frequência ou ritmo cardíaco. Depois que os primeiros sinais clínicos tenham desaparecido, o tratamento com um depósito de cálcio por via intramuscular ou subcutânea permite a absorção de cálcio gradual até cálcio oral pode ser dada. O tratamento oral com gluconato de cálcio ou carbonato de cálcio deve ser adjunto com vitamina D para garantir absorção gastrointestinal. O tratamento oral deve continuar até que os filhotes sejam desmamados. A recorrência na mesma lactação não é incomum, se ocorrer, os filhotes devem ser removidos (KUSTRITZ, 2010).

Alguns clínicos recomendam que a mesma quantidade de cálcio necessária para o início do controle dos sinais clínicos deve ser associada com solução salina na proporção de 50:50 e administrada por via subcutânea antes

que a fêmea seja envidada para casa. Se isto for feito, deve ser utilizado outro sal de cálcio que não seja o cloreto. Os filhote de cães e gatos não devem mamar durante 12 a 24 horas. Deve ser administrado cálcio por via oral (gluconato, carbonato ou lactato), 1 a 3 vezes diariamente, durante toda a lactação. A dieta da fêmea deve ser ajustada de acordo com a necessidade para assegurar que esteja nutricionalmente completa, balanceada e própria para a lactação. É recomendada a alimentação *ad libitum*, ou pelo menos três vezes ao dia. Alguns clínicos também recomendam que sejam administrados suplementos com vitamina D, mas esta prática deve ser realizada com cuidado, pois pode ocorrer hipocalcemia em resposta à administração exagerada de vitamina D. Usualmente dieta balanceada com cálcio oral adicional é suficiente para a prevenção da hipocalcemia. Se a hipocalcemia recidivar, os filhotes devem ser desmamados (NELSON & COUTO, 1998).

A administração de cálcio por via intravenosa para interromper a tetania combinada com redução temporária do dreno lactacional de cálcio, removendo os filhotes, geralmente corrige a perturbação da homeostase do cálcio na maioria das cadelas. Suplementar cálcio e vitamina D tem se mostrado útil na prevenção de recaídas em certas cadelas com tetania puerperal (KANEKO, 1989).

Para FRASER (1997), os cãesinhos devem ser removidos das cadelas por 24 horas para reduzir o dreno lactacional de cálcio. Durante este período, eles devem ser alimentados com sucedâneo lácteo ou outra dieta apropriada, se eles forem suficientemente maduros, é aconselhável desmamá-los.

Embora alguns clínicos preconizem o uso de corticosteróides além do cálcio e da vitamina D para prevenir recidivas após a terapia original, o seu valor é questionável, pois eles podem interferir no transporte intestinal de cálcio e aumentar a perda urinária do mesmo (FRASER, 1997).

Segundo o relato de FENNER (1985), a hipoglicemia pode coexistir e, então ser necessária a utilização intravenosa (IV) de doses experimentais de glicose a 50%, caso a solução de gluconato de cálcio não seja eficaz.

O tratamento sintomático das convulsões envolve, geralmente, o uso de drogas anticonvulsivas, sozinhas ou em combinação. Por via de regra, é contra-indicado o uso de tranqüilizantes fenotiazínicos (TARGETT, 2001).

3.7.9 Prognóstico

O prognóstico é excelente para a recuperação, mas extremamente dependente do tempo decorrido entre os sinais clínicos e o tratamento. Porém o problema frequentemente recidiva nas lactações subseqüentes, a menos que proporcionemos uma alimentação balanceada na gestação, pré e pós-parto (FENNER, 1985).

3.7.10 Profilaxia

Durante a gestação uma dieta balanceada e de boa qualidade com relação cálcio-fósforo de $\geq 1:1$ que provê a quantidade requerida de cálcio (porém não excessiva), pode suprimir um mecanismo homeostático de cálcio mais responsivo ao incremento marcante na demanda lactacional. Experiências clínicas em vacas sugerem que o maior controle do homeostasia do cálcio pela secreção de PTH, em animais alimentados com dietas balanceadas ou relativamente baixas em cálcio durante a gestação, ocorre com a aproximação do parto e o início da drenagem lactacional (FRASER, 1997).

Alguns criadores oferecem suplementação de cálcio para cadelas ou gatas durante a gestação e a lactação, acreditando que possam prevenir o desencadeamento da hipocalcemia após o parto. Ocorre que a suplementação de cálcio durante a gestação não é necessária – e até inconveniente - quando se utiliza alimento industrializado de boa qualidade, pois pode acarretar em calcificações de tecidos moles, deformidades fetais e aumentar a incidência da hipocalcemia (LOPES et al., 2008).

A suplementação de cálcio acarreta em hipercalcemia relativa no pré-parto, que induz a um *feed back* negativo na paratireóide, diminuindo a habilidade orgânica de retirar cálcio dos ossos e absorvê-los no intestino. Com isso, o aumento das necessidades de cálcio durante a lactação encontra um mecanismo regulatório incapaz de adaptar-se rapidamente à repentina drenagem do mineral da corrente sanguínea realizada pela glândula mamária. Isso leva a uma hipocalcemia, desencadeando a afecção. Durante a lactação as fêmeas devem receber alimentos com 1% de cálcio da matéria seca (MS), e aquelas com

histórico de hipocalcemia, alimentos com 1,5% de cálcio da matéria seca (LOPES et al., 2008).

Embora as necessidades de cálcio durante a gestação e a lactação sejam elevadas, normalmente a gata e a cadela obtêm os nutrientes de que necessita por meio de consumo de maiores volumes de sua dieta normal (LOPES et al., 2008).

As recomendações gerais para a alimentação durante a gestação incluem alimentação de uma dieta balanceada para a gravidez ou para todas as fases da vida. Não se deve fazer suplementação com cálcio durante a gravidez e, quando a cadela começa a lactação, ela não vai ser capaz de ingerir bastante cálcio para manter a produção de leite e terá para retirar material do osso, mas a liberação do paratormônio e atividade osteoclástica posterior pode aumentar no soro níveis de cálcio. A cadela pode realmente ser mais propensas a sofrer hipocalcemia clínica e o uso de prébióticos e probióticos pode ser benéfico em cadelas gestantes (KUSTRITZ, 2010).

O fósforo é importante em todas as fases da reprodução animal. Encontra-se um total de 0,9 a 1,1% de fósforo no organismo animal. As formas são representadas por vários compostos fosforados orgânicos ou minerais, desigualmente repartidos nos tecidos e desempenhando funções diferentes. Cerca de 80% do fósforo se encontra no tecido ósseo sob a forma de fosfato tricálcico e trimagnésiano. Os restantes 20% se encontram nos tecidos moles (LOPES et al., 2008).

Para LOPES et al. (2008), aporte de fósforo para o organismo animal, realizado pela alimentação, quer sob a forma mineral ou orgânica, liberam fosfatos ao se hidrolisarem no intestino e sofrem a ação de vários fatores antes de serem absorvidos. Existe a necessidade de um equilíbrio entre os íons cálcio e fósforo no trato intestinal, para que se processe a absorção normal.

Recomenda-se alimentos com uma proporção Ca/P de 1:1 a 1,5:1 para cadelas e gatas durante a gestação e a lactação (LOPES et al., 2008).

4 RELATO DE CASO: Hipocalcemia Puerperal Canina

4.1 Histórico e Anamnese

Foi atendida no Ambulatório Clínico Veterinário, Unidade Jatobá, Campus Jataí, na cidade de Jataí – Goiás, no dia 20 de setembro de 2010, segunda feira, às 14:40, uma cadela sem raça definida (S.R.D.), com seis anos de idade, não castrada, pesando 12 quilos.

Durante anamnese, o proprietário relatou que o animal havia sido abandonado há quinze dias pelos antigos proprietários e, parido a cerca de quatro dias, sendo que no dia anterior (domingo), começou a ficar quieta, cambaleante, e parece estar “cega”. O apetite estava normal, mas relutava em alimentar os filhotes e estes, quando mamavam parecia continuar com fome. Diminuiu a frequência com que tomava água, as fezes estavam normais e de cor amarelada, apresentando ataxia, não demonstrando alterações no sistema respiratório, locomotor e urinário. Alimentava-se de arroz, carne crua e ração. Nunca foi vacinada nem desverminada. Tomou banho com sabonete humano, por ocasião da consulta.

4.2 Exame Físico

Ao exame físico observou-se que o animal mantinha-se hidratado, mas apresentava apatia e depressão, aumento dos linfonodos submandibulares, mucosas vaginal, oral e ocular hipercoradas, temperatura corpórea de 38,7^o C, 160 batimentos cardíacos por minuto e 80 movimentos respiratórios por minuto. À palpação abdominal verificou-se um aumento do volume uterino, provavelmente proveniente do período pós-parto imediato que o animal se encontrava. Outra observação importante é que o animal tinha midríase bilateral, não responsiva a teste luminoso e ataxia (Figuras 9 e 10).



FIGURA 9 – Canino S.R.D., com 6 anos de idade, não castrada e pesando 12 quilos, sendo submetida ao exame clínico, no qual apresentava ataxia



FIGURA 10 – Canino S.R.D, com 6 anos de idade, não castrada e pesando 12 quilos, demonstrando midríase não responsiva ao teste luminoso

4.3 Suspeitas Clínicas

Com base no histórico clínico apresentado, anamnese e nos achados do exame físico, as suspeitas clínicas foram: hipocalcemia puerperal, intoxicação e traumatismo.

4.4 Procedimentos de Coleta e Terapêutica Desempenhada

Durante o procedimento de consulta foi feita coleta de sangue por venopulsão cefálica, para realização de hemograma completo com pesquisa de hemoparasitas. Foi instituído o tratamento do animal com cateterização da veia cefálica esquerda, administrando gluconato de cálcio na dosagem de 0,4 mg/kg/EV, diluídos em soro glicofisiológico, na velocidade de três gotas a cada 10 segundos, observando-se melhora clínica do animal, responsiva ao tratamento, observado pelo cessar dos tremores musculares, o que neste caso demonstrou que o diagnóstico definitivo foi confirmado pela prova terapêutica.

4.5 Resultados dos Exames Laboratoriais

O exame realizado no dia 20/09/2010 apresentou o hemograma com hemácias normocíticas e normocrômicas, e o leucograma com neutrofilia, linfopenia e neutrófilos, nada digno de nota. A pesquisa de hematozoários revelou resultado negativo (Quadro 6).

QUADRO 6 - Resultados do hemograma, da cadela Lica, realizado pelo Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias da UFG – Jataí

Laboratório de Análises Clínicas Veterinária - Campus Avançado de Jataí		
Cães de 1 a 8 anos		
Exame: Nº.:	Especie: <i>C</i>	Sexo: <i>F</i>

Continuação...

Data:	20/09/2010	Idade:	6 anos	Nome:	Lica
Ficha Clínica:	221			Raça:	S.R.D.
Veterinário(a):	Patrícia R. de Assis		Proprietário:	Lecilda Inácio da Silva	

ERITROGRAMA	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA	
Hemácias	4,30	$10^{12} / l$	5.8 a 7.1 x 10^{12}
Hematócrito	25,0	%	40.0 a 53.0%
Hemoglobina	8,3	g/dl	13.3 a 17.6 g/dl
Eritroblastos	0	/100 leuco	0 a 1/100 leuco
VCM	58,1	fl	68.9 a 74.6 fl
HCM	21,0	g/dl	21,0 a 26,0 g/dl
CHCM	33,2	%	33.0 a 35.0 %
Plaquetas	211	giga/l	200 a 900 giga/l
Proteínas Plasmática		g/dL%	5,5 a 8,0 g/dL%
OBS:	<i>Hemácias Normocítica, Normocrômicas</i>		

Leucograma	Relativo	Absoluto	Valores de Referência	
	(%)	($\times 10^3 / \mu L$)	Relativo(%)	Absoluto($\times 10^3 / \mu L$)
Leucócitos totais	100	15.700	100	8.000 a 16.000
Metamielócitos	0	0	0	0
Mielócitos	0	0	0	0
Bastonetes	4	628	2 a 6	160 a 960
Segmentados	87	13.659	60 a 77	4.640 a 12.480
Eosinófilos	3	471	02 a 05	80 a 800
Basófilos	0	0	0	0 a 160
Linfócitos	4	628	12 a 30	800 a 4.160
Monócitos	2	314	3 a 8	160 a 1.780
OBS:	Neutrofilia, Linfopenia, Neutrófilos nada digno de nota.			

Continuação...

Pesquisa de Hematozoários	Ausentes	AUSENTE
---------------------------	----------	---------

Fonte: Ambulatório Clínico Veterinário, Campus Jataí/UFG (2010)

4.6 Tratamento

No dia 20/09/2010 foi instituído tratamento ambulatorial com gluconato de cálcio (GLICONATO DE CÁLCIO – Hipolabor – Sabará – MG), na dose de 5ml endovenoso, por cateterização da veia cefálica esquerda, diluído no soro glicofisiológico (SORO GLICOFISIOLÓGICO – JP Indústria Farmacêutica – Ribeirão Preto – SP), com equipo macrogotas (EQUIPO PARA SOLUÇÕES PARENTERAIS – Embramed Indústria e Comércio de Produtos Hospitalares – São Paulo – SP), e, cateter nº 22 (CATETER INTRAVENOSO – Solidor – Barueri – SP), na velocidade de 3 gotas a cada 10 segundos, totalizando uma dose de 0,4 mg/kg de cálcio. Ao final do expediente o proprietário retornou ao Ambulatório Clínico Veterinário para buscar o animal, e, foi prescrito uma receita para que o proprietário administrasse os medicamentos ao animal. Foram prescritos os seguintes medicamentos:

- Suplemento composto por vitaminas e minerais; na dosagem de 2,5 mg/kg (1 colher de sopa) por via oral, uma vez ao dia, durante 20 dias (METACELL PET – Ouro Fino – Cravinhos – SP).
- Suplemento cálcico, indicado em casos em que se queira manter ou restituir, os níveis normais de cálcio, fósforo e vitaminas A, D, B12, bem como estimulante do apetite e tônico energético, na dosagem de 4 mg/kg (1 colher de sopa) por via oral, de 12 em 12 horas, durante 15 dias (CALCIOTRAT® - SM - São Paulo – SP).

Um dia após a primeira consulta o proprietário retornou com o animal em condições bem melhores, com evolução positiva do caso. Assim indicou-se que continuasse com a utilização dos medicamentos prescritos, e, um novo retorno foi marcado para o dia 19 de Outubro de 2010.

No último retorno do animal, a cadela apresentou-se clinicamente muito bem, com evolução bastante positiva de todo o caso de hipocalcemia puerperal. Não se notou nenhuma alteração ao exame físico. O proprietário relatou que o animal estava hiperativo novamente, sendo que todos os filhotes sobreviveram e o animal já se recusava a amamentá-los. Não foi relatado mais nenhum episódio de crise e, como a medicação prescrita já havia terminado, o animal recebeu alta e sua proprietária recebeu orientações para a castração do animal.

5 DISCUSSÃO

A hipocalcemia puerperal é uma doença de caráter metabólico, que ocorre no período compreendido entre o parto e o pós-parto, ocorrem também convulsões, hipertensão arterial e tetania, isto é confirmado por RADOSTITS et al. (2002). O caso observado confirma tais dados, pois, o animal foi acometido pela afecção no período de pós-parto imediato, por conta de cadelas não conseguirem capturar cálcio suficiente do trato gastrointestinal e reserva óssea para atender a demanda láctea (KUSTRITZ, 2010).

Segundo FRASER (1996), a enfermidade ocorre com maior frequência nas pequenas e excitáveis raças de cães, ocorrendo esporadicamente em cães e gatos maiores, verificando o caso supracitado, observa-se que o animal tem porte pequeno e ninhada composta por cinco filhotes, apesar de não ter raça definida. Embora estivesse com bom escore corporal, a literatura descreve através de GUIDO (2005), que os principais fatores predisponentes à hipocalcemia puerperal são a drenagem de cálcio pelo leite, aumento da necessidade de cálcio ao fim da gestação, dieta pobre em cálcio, reabsorção intestinal deficiente, alterações nas glândulas paratireóides ou grandes ninhadas. Para BUSH (2004), a grande quantidade de cálcio requerido na lactação ultrapassa a capacidade de mobilização óssea e a suplementação alimentar.

Conforme relatado por LOPES et al. (2008), o oferecimento de suplementação cálcica durante a gestação e lactação é uma prática errônea e até inconveniente, pois o cálcio proveniente da dieta é suficiente para garantir a demanda requerida nestes períodos, devendo aumentar somente o volume de alimento a ser consumido, para FENNER (1985), a hipocalcemia pode estar associada à desnutrição. A paciente relatada não tinha uma dieta balanceada sendo sua alimentação composta por arroz, carne crua e ração, de acordo com o oferecimento do proprietário.

Para KUSTRITZ (2010), os sinais da hipocalcemia puerperal são bastante fáceis de identificar e, de acordo com NELSON & COUTO (1998), os animais podem ser assintomáticos ou o quadro pode evoluir até apresentarem uma disfunção neuromuscular. Em relação a isso o animal já tinha indicativos de

lesões neuromusculares, pois a ataxia já estava bem evidente. De acordo com THRALL (2007), os sinais correspondentes ao sistema musculoesquelético são a ampla tetania, que ocorre com tremores musculares. Já para FRASER (1997), dentro de poucas horas os sinais podem evoluir para ataxia, tremores, tetania muscular e convulsões. A não responsividade ao estímulo luminoso é justificada por KUSTRITZ (2010), que relata que com o avanço do quadro clínico e demora no procedimento terapêutico a dilatação da pupila é observada. Segundo FRASER (1997), o cálcio estabilizador ligado às membranas diminui, sendo que as membranas nervosas ficam mais permeáveis aos íons e requerem menor estímulo para se despolarizarem, em consequência tem-se disparos repetitivos espontâneos das fibras motoras gerando a tetania. Cabe lembrar que este sinal clínico da diminuição da acuidade visual foi observado pelo proprietário quando este informou que o animal apresentava-se cambaleante e parecendo estar cego, sendo confirmado pela médica veterinária, através do exame físico, onde foi verificado que o animal tinha midríase e não responsivo ao estímulo luminoso.

No caso relatado o animal não apresentou hipertermia ao exame físico, embora para FRASER (1997), elevações da temperatura para 42° C não são incomuns e taquicardia ou bradicardia ocorrem conforme relatado por KUSTRITZ (2010), observado no exame físico do animal que demonstrou taquicardia e taquipnéia.

Embora o animal não tenha apresentado convulsões, estas podem ocorrer de acordo com TARGETT (2001), sendo que elas requerem uma atenção imediata e terapia específica nos casos mais graves. Sendo o tratamento sintomático das convulsões, geralmente, uso de drogas anticonvulsivas, sozinhas ou em combinação. Por via de regra, é contra-indicado o uso de tranqüilizantes fenotiazínicos

Para GUIDO (2005), os sinais clínicos comuns são: hipertermia por contração muscular, anorexia, queda na produção de leite, tremores musculares, incoordenação, coma e morte; sendo que a paciente teve também anorexia e diminuição na produção de leite, evidenciada pela fome apresentada pelos filhotes mesmo após as mamadas.

Após avaliação clínica do animal e coleta de espécimes biológicos (sangue) foi instituído tratamento ambulatorial com gluconato de cálcio,

endovenoso, diluído em soro glicofisiológico, totalizando uma dose de 0,4 mg/kg, e, acompanhada de auscultação cardíaca de 5 em 5 minutos. Esta conduta é indicada por NELSON & COUTO (1998), que relatamram que o tratamento inicial consiste na administração intravenosa lenta de uma solução de gluconato de cálcio a 10% até a obtenção de efeito, a dose total é geralmente de 3 a 20 ml, sendo a conduta de auscultação cardíaca reforçada por KUSTRITZ (2010), que diz que o coração deve ser auscultado enquanto o cálcio é administrado por via endovenosa, para que se possa resolver qualquer anormalidade de freqüência ou ritmo cardíaco.

A fluidoterapia endovenosa utilizando-se solução glicofisiológica foi a mesma indicada por BASTOS & RABELO (2005), sendo que estes relataram que essa infusão de fluído é importante para recuperação das perdas fisiológicas.

Ao ser verificada a resposta positiva de recuperação da paciente frente ao tratamento, obteve-se um diagnóstico terapêutico, uma vez que a dosagem de cálcio não era possível e o tratamento deveria ser instituído rapidamente. Esta prática é defendida por KUSTRITZ (2010) e COSTA (2008), que afirmaram que o diagnóstico baseia-se na confirmação do baixo nível sérico de cálcio, mas muitas vezes há necessidade de começar o tratamento com base na suspeita clínica, antes mesmo da confirmação laboratorial.

A avaliação laboratorial do animal relatado consistiu em hemograma completo e pesquisa de hematozoários, que resultou em hemograma com anemia microcítica normocrômica, apesar de que no exame microscópico do esfregaço sanguíneo corado, aparecem hemácias normocíticas e normocrômicas. O leucograma com neutrofilia, linfopenia e neutrófilos nada digno de nota. A pesquisa de hematozoários revelou resultado negativo. O fato de haver alterações no eritrograma (anemia regenerativa) indica que o animal possivelmente sofreu alguma pequena hemorragia durante o parto e o leucograma sugere que existem situações em que a neutrofilia e a linfopenia é patológica, como nas intoxicações metabólicas, (uremia, acidose diabética, e hipocalcemia puerperal) ou não metabólicas (chumbo, mercúrio, digitálicos, adrenalina, veneno de artrópodes peçonhentos). Entretanto acreditamos que os valores apresentados no leucograma revelaram um quadro de estresse devido ao parto, estando de acordo com BICALHO & CARNEIRO (2006).

No caso relatado a clínica demonstrou-se soberana, pois a demora no procedimento terapêutico poderia determinar um prognóstico reservado à paciente. Mas, em casos que é possível a dosagem de cálcio, esta pode ser de grande valia no diagnóstico, pois para FRASER (1997), níveis séricos de cálcio abaixo de 7 mg/dL é confirmatório para hipocalcemia.

Em relação aos diagnósticos diferenciais, mesmo sabendo que a prova terapêutica não deve ser praticada na rotina da medicina veterinária, por não ser um procedimento acadêmico, dentro dos preceitos científicos da profissão, neste caso clínico a prova terapêutica foi confirmatória, lembrando que, antes de tudo as outras enfermidades relacionadas com o quadro clínico apresentado foram descartadas, pois em sua maioria cursam com cronicidade, historia de intoxicação ou tremores incessantes e generalizados (COSTA, 2008).

Como tratamento complementar e para evitar recidivas foi prescrito Metacell Pet, que é um suplemento composto por vitaminas e minerais; na dose de 1 ml por via oral, uma vez ao dia, durante 20 dias, e, Calciotrat®, que é indicado em casos em que se queira manter ou restituir os níveis normais de cálcio, fósforo e vitaminas A, D, B12, bem como estimulante do apetite e tônico energético, na dose de 1 colher de sopa por via oral, de 12 em 12 horas, durante 15 dias. Para KUSTRITZ (2010), o tratamento oral com gluconato de cálcio ou carbonato de cálcio deve ser associado com vitamina D para garantir absorção gastrointestinal e, de acordo com NELSON & COUTO (1998), a dieta da fêmea também deve ser ajustada as necessidades nutricionais da fêmea.

No último retorno o animal apresentou-se muito bem clinicamente, com relatos da proprietária de que a mesma se encontrava em condições ótimas, e comportamento semelhante ao que tinha antes da enfermidade. No caso relatado a rapidez no tratamento foi decisiva para um prognóstico favorável, pois segundo FENNER (1985), o prognóstico é extremamente dependente do tempo decorrido entre os sinais clínicos e o tratamento.

A proprietária recebeu orientações da médica veterinária para a castração do animal, pois é de conhecimento literário e verificamos a estatística aumentada em cadela que no futuro poderão ter novos episódios da doença metabólica, podendo apresentar um prognóstico reservado (FENNER, 1985).

6 CONCLUSÃO

O caso relatado nos mostra que, em suma, a sintomatologia clínica da hipocalcemia puerperal demonstrou-se semelhante à sintomatologia descrita na literatura, sendo que nem todos os sintomas descritos apareceram na ordem cronológica ou mesmo chegaram a se manifestar.

O mais intrigante, porém é que nem sempre é possível obter um diagnóstico laboratorial, através da dosagem de cálcio no sangue, antes de se instituir um tratamento ambulatorial, pois a demora entre o aparecimento dos sinais clínicos e o tratamento efetivo determina a gravidade do quadro clínico, bem como a direção do prognóstico, uma vez que a hipocalcemia puerperal é uma enfermidade grave, que se não tratada pode levar a morte do animal. Neste sentido é reforçada a soberania da clínica, não desmerecendo o valor do diagnóstico laboratorial, pois neste caso, e em muitos outros citados na literatura, o diagnóstico definitivo se demonstra na prova terapêutica, através da evolutiva melhora clínica da paciente.

Por ser uma enfermidade de caráter agudo, esta se torna uma patologia que requer um maior cuidado com o animal e uma dedicação intensiva, pois o tratamento perdura por vezes durante toda a lactação, podendo recidivar em casos de interrupção abrupta da terapêutica, principalmente se isto ocorrer no início do mesmo.

Deve-se então manter uma dieta equilibrada, afim de proporcionar a fêmea gestante ou lactante um aporte nutricional balanceado, para evitar a manifestação da hipocalcemia puerperal.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao concluir o estágio curricular obrigatório, percebi o quanto esta etapa é importante na formação de qualquer profissional, pois através dela vivenciamos o que tanto estudamos em livros, aulas e provas. Tive a experiência que nem sempre o que a literatura nos passa acontece na ordem cronológica e por vezes fisiológica. Acredito que a medicina veterinária não seja somente a formação do conhecimento teórico, mas também a experiência prática nos faz crescer como profissionais. Entretanto, tenho a convicção que sempre estarei aprendendo nessa maravilhosa profissão, que trilha sobre os caminhos da ciência, humanidade e coragem.

A Medicina Veterinária é muito ampla e a Clínica de Pequenos Animais é apenas uma face da qual podemos retirar um grande conhecimento agregado à prática. Nesta temos a chance de vivenciar noções éticas e comportamentais de proprietários, pacientes e até de nós mesmos.

Na área cirúrgica pude me conscientizar de que nem sempre as coisas correm conforme o imaginado, e aprendi que improvisar também é necessário e que às vezes esta arte se sobressai à todas as outras.

Enfim agora tomo conta de minhas responsabilidades como profissional e da importância ímpar de ser Médica Veterinária e espero poder honrar esta profissão que me acolheu e me tornou um ser humano melhor.

REFERÊNCIAS

1. BASTOS, C. V.; RABELO, R. C. Abordagem intensiva do paciente. In: RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais - Condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro: LF Livros, 2005. Cap. 30, p.325-327.
2. BICALHO, A. P. C. V.; CARNEIRO, R. A. **Patologia Clínica**. 1 ed. Universidade Federal de Minas Gerais, 2006. 85p. [Apostila].
3. BLOOD, D. C.; STUDDERT, V. P. **Dicionário de Veterinária**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 992p.
4. BUSH, B. M. **Interpretação de Resultados Laboratoriais para Clínicos de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2004. Cap. 7, p. 278-279.
5. CRUSCO, S. E. **Fisiologia do Ciclo Estral em Cadelas** [online], São Paulo: 2005. Disponível em: www.bichosonline.com.br. Acesso em: 27 de nov 2010.
6. COLES, E. H. **Patologia Clínica Veterinária**. 3 ed. São Paulo: Manole, 1984. p. 260-281.
7. COSTA, R. C. Tremores Musculares em Cães. In: CONGRESSO PAULISTA DE CLÍNICOS VETERINÁRIOS DE PEQUENOS ANIMAIS, 8 ed., 2008, São Paulo. **Anais Eletrônicos...** [online], São Paulo: 2008. p. 232. Disponível em: <http://www.anclivepa-sp.org.br/download/palestras%208%20conpavepa.pdf>. Acesso em: 15 out 2010.
8. CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 579 p.
9. DUKES, I. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 926 p.
10. EDNEY, A. T. B. **Nutrição do Cão e do Gato**. 1 ed. São Paulo: Manole, 1987. Cap. 2, p. 15-37.
11. FELICIANO, M. A. R.; VICENTE, W. R. R.; LEITE, C. A. L.; MUZZI, L. A. L. Novas Perspectivas no Diagnóstico Ultrassonográfico Gestacional

- em Cadelas – revisão de literatura. **Revista Clínica Veterinária**. São Paulo, SP, ano XIII, n.73, p. 56-60, mar/abr 2008.
12. FENNER, W. R. **Manual de Prática Clínica Veterinária**. 1ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985. 413p.
 13. FRASER, C. M. **Manual Merck de Medicina Veterinária**. 7 ed. São Paulo: Roca, 1996. 2169 p.
 14. GRANDJEAN, D. **Tudo o que Você Precisa Saber Sobre o Papel dos Nutrientes na Saúde de Cães e Gatos**. 1 ed. Paris: Royal Canin, 2006. Cap.5, p. 46-47.
 15. GUIDO, M. C. Distúrbios Metabólicos Durante a Gestação: **Distúrbio Metabólico** [online], São Paulo: 2005. Disponível em: <http://www.mcguido.vet.br/>. Acesso em: 14 out 2010.
 16. HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reprodução Animal**. 7 ed. Barueri: Manole, 2004. 513p.
 17. JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6 ed. Barueri: Manole, 2000. 1353p.
 18. KANEKO, J. J. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 4 ed. San Diego: Academic Press, 1989. 931p.
 19. KUSTRITZ, M. R. **Clinical Canine and Feline Reproduction**. 1 ed. Iowa: USA, 2010. 335p.
 20. LOPES, P. R.; RODRIGUES, V.; TONIOLLO, G. H. Influência da Nutrição sobre a gestação, o parto e o puerpério de cadelas e gatas – breve revisão. **Revista Clínica Veterinária**. São Paulo, SP, ano XIII, n.76, p. 66-74, set/out 2008.
 21. LUZ, M. R.; FREITAS, P. M. C.; PEREIRA, E. Z. Gestação e Parto em Cadelas: fisiologia, diagnóstico de gestação e tratamento das distocias. **Revista Brasileira de Reprodução Animal** [online], Belo Horizonte, MG, v.29, ano I, n.3/4, p.142-150, jul/dez 2005. Disponível em: www.cbra.org.br
 22. MARTINS, R. L.; LOPES, M. D. Pseudociese Canina. **Revista Brasileira de Reprodução Animal** [online], Belo Horizonte, MG, v.29, ano I, n.3, p. 137-141, jul/dez 2005. Disponível em: www.cbra.org.br

23. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Guanabara & Koogan, 1998, 1084p.
24. RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINGCHLIFF, K. W. **Clínica Veterinária**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1263 p.
25. REECE, W. O. *Fisiologia de animais domésticos*. São Paulo: Roca, 1996. 351 p.
26. SAUNDERS, E. **Saunders Manual of Small Animal Practice**. 3 ed. Philadelphia: PA, 2006. 2014p.
27. TARGETT, M. P. Convulsões. In: DUNN, J. K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001. Cap. 32, p. 238-245.
28. THRALL, N. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2007. 582p.
29. TONIOLLO, G. H.; VICENTE, W. R. R. **Manual de Obstetrícia Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Varela, 2003. 128 p.

