

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

MONOGRAFIA

**Influência dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos sobre parâmetros  
bioquímicos séricos de cães**

Rodrigo dos Santos Catolé

PATOS

2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS PATOS – PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

**Influência dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos sobre parâmetros  
bioquímicos séricos de cães**

Rodrigo dos Santos Catolé  
Graduando

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza  
Orientador

Patos – PB  
Junho de 2017

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

C366i      Catolé, Rodrigo dos Santos  
              Influência dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos sobre parâmetros  
              bioquímicos séricos de cães / Rodrigo dos Santos. – Patos, 2017.  
              38f.: il.;color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade  
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2017.

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

Referências.

1. Avaliação hepática. 2. Avaliação renal. 3. Hiperglicemia. 4.  
Hipoalbuminemia.      I. Título.

CDU 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS PATOS – PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RODRIGO DOS SANTOS CATOLÉ  
**Graduando**

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

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

**MÉDIA:** \_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

_____ Prof. Dr. Almir Pereira de Souza Orientador	_____ Nota
_____ Prof <sup>a</sup> . Dr <sup>a</sup> . Rosangela Maria Nunes da Silva Examinador I	_____ Nota
_____ Prof. Dr. Antônio Fernando de Melo Vaz Examinador II	_____ Nota

## DEDICATÓRIA

À Deus, por me permitir realizar este sonho, aos meus pais Sérgio e Lourdinha, minha irmã Patrícia por tudo que fizeram por mim. A minha esposa Laís Fernanda, que sempre acreditou em mim, e ao meu filho Benjamin, o qual será educado a amar e respeitar os animais.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me permitir viver todos esses momentos, sempre estar do meu lado embora não seja merecedor, me proteger em todas as viagens, e ter me fortalecido em momentos de fraqueza. Agradeço ainda pelas boas pessoas que Ele colocou no meu caminho, pelos momentos de aprendizado, crescimento profissional e pessoal durante a graduação.

Agradeço a cada funcionário do Campus e do Hospital Veterinário que sempre foram atenciosos, ao corpo docente desta Universidade que ajudaram na minha formação acadêmica e pessoal. Em especial ao meu orientador o professor Dr. Almir Pereira de Souza, o qual tenho muito respeito e admiração, pelas oportunidades dadas, pelos conhecimentos passados, pela paciência comigo, meu muito obrigado. A professora Dr<sup>a</sup> Rosangela Maria Nunes da Silva por ensinar mais que fisiologia, nos ensina sobre a vida, por todo seu amor, gentileza e cuidado passado nas suas aulas e conversas. E ao professor Antônio Fernando de Melo Vaz por quem tenho muita admiração e carinho, por sua forma especial de ensinar, por sua pessoa como educador e profissional, meu muito obrigado. Agradeço também a Fernanda Henrique que me ajudou demais na fase final, pela paciência e generosidade em compartilhar sua sabedoria. Aos meus professores que em geral contribuíram de forma direta e indireta com o meu crescimento profissional e pessoal. Ao pessoal do Laboratório de Patologia Clínica, aos residentes da Clínica de Pequenos Animais e ao pessoal do setor de Cirurgia de Pequenos Animais, meus agradecimentos mais sinceros, por terem tido paciência comigo e terem me ajudado com as coletas de materiais, as análises laboratoriais e pelas dúvidas sanadas.

Agradeço a turma 2012.2 conhecida como a “Turma do Evento” que sempre se esforçou em tudo que fez, guardo comigo com apreço e carinho cada um que passou e fez parte da mesma. Aos meus amigos da universidade que sempre estiveram comigo nos momentos de alegria e tristeza, nos momentos de vitórias e desespero. Aos meus irmãos do meu grupo de estudo “Já Opera”, em nome de Franci Marcos, Hemerson Pinto e Inácia do Rosário (Kika) por terem dividido comigo seus conhecimentos, seus sorrisos e suas lágrimas, tornando as madrugadas de estudo mais leves, pelas angústias e desesperos serem transformados em conquistas, ao lado de vocês a caminhada foi mais leve, mais doce e mais engraçada, fazem parte da minha família, serei eternamente grato.

Aos meus pais Sérgio e Lourdinha e minha irmã Patrícia que não mediram esforços para que eu concretiza-se meu sonho, por todo esforço feito, por toda privação para que eu finaliza-se esta graduação. Por todo amor e preocupação para comigo, por terem feito o

impossível se tornar possível, para que esta caminhada de cinco anos fosse finalizada com sucesso, essa vitória também é de vocês.

A minha esposa Laís Fernanda, minha companheira da vida, a qual sem seu apoio este sonho não teria se tornado realidade, por ter me encorajado a voltar para o curso, por todos os momentos de saudade nestes cinco anos, por todos encontros e despedidas, por todas as lágrimas de saudade, por ter segurado na minha mão nos momentos difíceis, e pelas vitórias que juntos conquistamos a cada dia.

Ao meu filho primogênito Benjamin que está no ventre de sua mãe, por ter me ensinado coisas que ninguém seria capaz de ensinar mesmo antes de seu nascimento, pelo amor incondicional que fez nascer dentro de mim, será instruído a ser um homem de bem, a amar e respeitar a vida.

*Tudo tem o seu tempo determinado, e há tempo para todo o propósito debaixo do céu.*

*Eclesiastes 3:1.*



## SUMÁRIO

Pág.

	<b>LISTA DE TABELAS</b>	
	<b>LISTA DE FIGURAS</b>	
	<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	
	<b>RESUMO</b>	
	<b>ABSTRACT</b>	
<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1</b>	<b>Glicemia.....</b>	<b>16</b>
2.1.1	Hipoglicemia.....	16
2.1.2	Hiperglicemia.....	17
<b>2.2</b>	<b>Métodos de avaliação de glicemia.....</b>	<b>18</b>
<b>2.3</b>	<b>Proteinograma.....</b>	<b>19</b>
2.3.1	Proteínas totais.....	19
2.3.2	Albumina.....	20
2.3.2.1	Hipoalbuminemia.....	20
2.3.2.2	Hiperalbuminemia.....	21
2.3.3	Globulina.....	21
<b>2.4</b>	<b>Bioquímica hepática.....</b>	<b>22</b>
2.4.1	Alanina aminotransferase (ALT).....	23
2.4.2	Fosfatase alcalina (FA).....	23
<b>2.5</b>	<b>Bioquímica renal.....</b>	<b>24</b>
2.5.1	Ureia.....	24
2.5.2	Creatinina.....	25
<b>3</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>26</b>
<b>3.1</b>	<b>Animais e local de estudo.....</b>	<b>26</b>
<b>3.2</b>	<b>Procedimentos anestésicos e cirúrgicos.....</b>	<b>26</b>
<b>3.3</b>	<b>Avaliação bioquímica.....</b>	<b>27</b>
<b>3.4</b>	<b>Análise estatística.....</b>	<b>27</b>
<b>4</b>	<b>RESULTADO E DISCUSSÃO.....</b>	<b>28</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>34</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>35</b>

## LISTA DE TABELAS

	Pág
<b>Tabela 1:</b> Cirurgias eletivas (GE): duração, frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR) e protocolos anestésicos de cães cirurgiados no Hospital Veterinário/UFCG.....	28
<b>Tabela 2:</b> Cirurgias não eletivas (GNE): duração, frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (FR) e protocolos anestésicos de cães cirurgiados no Hospital Veterinário/UFCG.....	29
<b>Tabela 3:</b> Média e desvio padrão dos valores de glicose (mg/dL) de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).....	30
<b>Tabela 4:</b> Média e desvio padrão dos valores de proteína plasmática total (g/dL), albumina (g/dL) e globulina (g/dL) de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).....	31
<b>Tabela 5:</b> Média e desvio padrão dos valores de alanina aminotransferase (ALT) (U/L) e fosfatase alcalina (FA) (U/L), de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).....	33
<b>Tabela 6:</b> Média e desvio padrão dos valores de ureia (mg/dL) e creatinina (mg/dL) de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).....	33

## LISTA DE FIGURAS

	Pág
<b>Figura 1:</b> Variação dos valores de albumina (g/dL), de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE), no momento pré-operatório (T0) e no momento pós-operatório (T1).....	32

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>ACTH</b> -	Hormônio adrenocorticotrófico
<b>ALT</b> -	Alanina aminotransferase
<b>ATP</b> -	Trifosfato de adenosina
<b>Bpm</b> -	Batimentos por minuto
<b>EDTA</b> -	Ácido etilenodiamino tetra-acético
<b>FA</b> -	Fosfatase Alcalina
<b>FC</b> -	Frequência cardíaca
<b>FR</b> -	Frequência respiratória
<b>g/dL</b> -	Gramas por decilitro
<b>g/L</b> -	Gramas por litro
<b>GE</b> -	Grupo de cirurgias eletivas
<b>GH</b> -	Hormônio do crescimento
<b>GNE</b> -	Grupo de cirurgias não eletivas
<b>HV</b> -	Hospital Veterinário
<b>Kda</b> -	Quilodaltons
<b>M1</b> -	Momento 1 no transoperatório
<b>mg/dL</b> -	Miligrama por decilitro
<b>mL</b> -	Mililitro
<b>Min</b> -	Minutos
<b>Mpm</b> -	Movimentos por minuto
<b>OH</b> -	Ovário-histerectomia
<b>SNC</b> -	Sistema nervoso central
<b>T0</b> -	Período pré-cirúrgico
<b>T1</b> -	Período imediatamente após a cirurgia
<b>TGF</b> -	Fator de transformação do crescimento
<b>U/L</b> -	Unidades por litro
<b>UFMG</b> -	Universidade Federal de Campina Grande

## RESUMO

CATOLÉ, RODRIGO DOS SANTOS. **Influência dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos sobre parâmetros bioquímicos séricos de cães.** Patos, UFCG, 2017. 39p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária). Curso de Medicina Veterinária.

Objetivou-se com esse estudo avaliar a interferência dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos eletivos e não eletivos sobre parâmetros bioquímicos séricos de cães. Foram avaliados 12 animais na Clínica Médica de Pequenos Animais junto ao setor de Cirurgia de Pequenos Animais do Hospital Veterinário/UFCG, os quais foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos experimentais, com seis animais cada ( $N = 6$ ), denominados grupo de cirurgias eletivas (GE) e grupo de cirurgias não eletivas (GNE). Foram coletados dados referentes a frequência cardíaca (FC) e a frequência respiratória (FR), os protocolos empregados, o tipo da cirurgia realizada, o tempo de duração do procedimento cirúrgico e o tipo de fluidoterapia empregada. Os cães foram submetidos a duas coletas de sangue; a primeira coleta no momento pré-operatório (T0) e a segunda imediatamente ao término da cirurgia (T1). Realizou-se a análise bioquímica sérica de glicose, proteínas totais, albumina, globulina, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina pelo método colorimétrico (LABTEST®), no Laboratório de Patologia Clínica/Hospital Veterinário/UFCG. Os resultados foram submetidos ao teste t de Student ( $p > 0,05$ ). Ao comparar os resultados entre momentos da glicose observou-se um aumento da glicemia do (T1) em relação ao (T0), estando acima dos valores de referência, resultantes do uso de fármacos hiperglicemiantes (Xilazina, tramadol, atropina e meperidina), e da dor sentida pelo animal. Comparando os valores da albumina ocorreu uma diminuição dos valores de (T1) em relação ao (T0) no GNE possivelmente resultantes do jejum alimentar e da hipervolemia que diluiu a albumina sérica. Não houve diferenças estatísticas entre os grupos em relação aos demais parâmetros bioquímicos analisados. Os resultados obtidos permitem concluir a importância da realização de exame bioquímico do paciente clínico cirúrgico para proporcionar um protocolo anestésico e cirúrgico específico, bem como avaliar uma possível lesão nos tecidos orgânicos.

**Palavras-chaves:** Avaliação hepática, avaliação renal, hiperglicemia, hipoalbuminemia

## ABSTRACT

CATOLÉ, RODRIGO DOS SANTOS. **Influence of anesthetic and surgical procedures on serum biochemical parameters of dogs.** Patos, UFCG, 2017. 39p. Monograph (Work Completion of course in Veterinary Medicine). Course of Veterinary Medicine.

The objective of this study was to evaluate the interference of elective and non-elective surgical and anesthetic procedures on serum biochemical parameters of dogs. Twelve animals were evaluated at the Small Animals Clinic of the Veterinary Hospital / UFCG, which were randomly distributed in two experimental groups, with six animals each (N = 6), called elective surgery group (GE) and non-elective surgeries group (GNE). Data on heart rate (HR) and respiratory rate (RF), protocols used, type of surgery performed, duration of the surgical procedure and type of fluid therapy were collected. The dogs were submitted to two blood collections; The first collection at the preoperative time (T0) and the second at the end of surgery (T1). Serum biochemical analysis of glucose, total proteins, albumin, globulin, alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (FA), urea and creatinine by the colorimetric method (LABTEST®) was performed at the Laboratory of Clinical Pathology / Veterinary Hospital / UFCG . The results were submitted to Student's t-test ( $p > 0.05$ ). When comparing the results between glucose moments, there was an increase in (T1) glycemia in relation to (T0), being above the reference values, resulting from the use of hyperglycemic drugs (Xilazine, tramadol, atropine and meperidine), and Of the pain felt by the animal. Comparing the values of albumin, there was a decrease in the values of (T1) in relation to (T0) in GNE possibly resulting from food fasting and hypervolemia that diluted serum albumin. There were no statistical differences between the groups in relation to the other biochemical parameters analyzed. The results obtained allow us to conclude the importance of the biochemical examination of the surgical clinical patient to provide a specific anesthetic and surgical protocol, as well as to evaluate a possible lesion in the organic tissues.

**Key words:** Liver evaluation, renal evaluation, hyperglycemia, hypoalbuminemia

## 1 INTRODUÇÃO

Na rotina clínica e cirúrgica, a avaliação bioquímica do paciente cirúrgico é feita de forma específica ao quadro apresentado pelos pacientes envolvidos. Uma análise bioquímica criteriosa possibilita informar a real condição do organismo animal, propiciando uma abordagem protocolar clínica, anestésica e cirúrgica mais específica e adequada ao animal cirurgiado.

O jejum alimentar e hídrico pré-anestésico são protocolos habituais na clínica cirúrgica humana e animal. Em animais adultos o fornecimento de alimento é interrompido de 6 a 12 horas antes da indução anestésica, cuja finalidade é de que o estômago do animal esteja vazio no momento da anestesia, prevenindo assim o refluxo de alimentos e/ou líquidos para o trato respiratório, enquanto o acesso a água geralmente não é reduzido (SCHULZ, 2014). Em caso de um jejum alimentar prolongado existe um aumento dos riscos de hipoglicemia, como em animais muito jovens ou com alguma debilidade sistêmica que podem em poucas horas se tornarem hipoglicêmicos. Os sintomas podem variar de acordo com a velocidade da perda da glicose. Entre eles cita-se a fraqueza, letargia, inclinação da cabeça, ataxia, convulsões e coma.

As proteínas totais são ótimos indicadores sistêmicos, e a variação dos seus níveis podem fazer com que os cães apresentem sinais e sintomas correspondentes elevadas ou reduzidas concentrações no sangue. As proteínas do sangue são sintetizadas pelo fígado em sua maior parte, e sua produção vai ser de acordo com os índices nutricionais do animal. Para análise das proteínas totais, mensura-se a quantidade de albumina e globulina na corrente sanguínea. Uma hipoalbuminemia, independentemente da causa, pode aumentar o risco cirúrgico sendo de importância para prever sepse e infecções no paciente. O aumento das globulinas (hiperglobulinemia) podem indicar uma resposta imunológica em resposta a uma infecção. A avaliação de enzimas hepáticas como a fosfatase alcalina e alanina aminotransferase, bem como as enzimas renais, creatinina e ureia, são extremamente essenciais para acompanhar a higidez dos órgãos. Fatores como estresse decorrente do medo e da manipulação do animal e até mesmo o atraso da realização do procedimento cirúrgico, aumentando ainda mais o tempo de jejum, contribuem ainda mais para a variação dos valores de proteínas totais e da glicemia.

Na rotina de cirurgia e mesmo da clínica médica de pequenos animais não é de costume a avaliação do índice glicêmico em todos os pacientes, mesmo sendo um procedimento de baixo custo e rápido de ser realizado, bem como a dosagem das proteínas, das enzimas hepáticas e renais. Com essas análises faz-se com que o Médico Veterinário

cirurgião e sua equipe possam estar mais preparados, com a finalidade de garantir ao paciente uma melhor e mais precisa avaliação do seu estado geral e, dessa forma tornar o protocolo anestésico mais específico respeitando os limites fisiológicos do animal, e conseqüentemente, a prevenção de problemas no pré, trans e pós operatório, objetivou-se com esse estudo avaliar a interferência dos procedimentos anestésicos e cirúrgicos eletivos e não eletivos sobre parâmetros bioquímicos séricos de cães.



## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Glicemia

De acordo com Herdt e Sayegh (2014), a produção de energia realizada pelo ciclo de Krebs tem como base os corpos cetônicos, ácidos graxos, aminoácidos e a glicose. O produto da digestão dos carboidratos é a glicose monossacarídeo importante na dieta dos animais monogástricos e onívoros como os gatos e os cachorros.

A glicose tem uma importância maior que os outros combustíveis metabólicos porque ela é muito consumida pelo sistema nervoso central, sendo assim a sua falta afeta a função normal do neurônio podendo causar convulsões, pois auxilia no funcionamento e manutenção da Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase (VIDAL, 2012).

Em cães são considerados níveis normais de glicose sérica quando no sangue seguem o padrão de 60mg/dL a 120 mg/dL, quando a glicemia fica acima de 180 mg/dL em cães, pode acontecer diurese osmótica e desidratação. A hipoglicemia é corrigida pelo fornecimento de glicose exógena e a hiperglicemia é tratada ou prevenida pela administração de insulina. A hemoglobina glicosada e os seus níveis sanguíneos refletem a concentração média de glicose sanguínea durante os 60 a 90 dias antes de ser realizado o exame fornecendo assim um histórico do perfil glicêmico do animal (ROBERTSON, 2007).

De acordo com Herdt e Sayegh (2014) a glicose pode ser armazenada no organismo como glicogênio, sendo a única forma de armazenagem direta de glicose no organismo no fígado e no músculo esquelético. Os hepatócitos também sintetizam a glicose por gliconeogênese, que é a formação de glicose a partir de outros compostos como lactato, aminoácidos e glicerol. Liberando a glicose armazenada pelo mecanismo de glicogenólise (LASSEM, 2006).

#### 2.1.1 Hipoglicemia

A hipoglicemia está presente quando a concentração de glicose sanguínea é inferior a 60 mg/dL. Ela tipicamente resulta da captação excessiva de glicose por células normais (NELSON, 2015).

De acordo com Eiler (2014), a hipoglicemia pode ser dividida em dois níveis: A hipoglicemia intensa em que a concentração de glicose no sangue pode ficar entre 15 mg/dL e 50 mg/dL, e a hipoglicemia discreta, em que a concentração pode estar entre 60 mg/dL e 70 mg/dL. A hipoglicemia intensa causa sinais de neuroglicopenia, como desorientação, convulsões, inconsciência e choque. A hipoglicemia discreta causa estímulos autônomos

simpáticos e adrenais e, como consequência da liberação de catecolaminas evidencia-se sinais de tremores, fraqueza e sudorese. A hipoglicemia discreta resulta na liberação de glucágon, do hormônio do crescimento (GH) e do cortisol na corrente sanguínea. Níveis séricos de glicose entre 60 mg/dL e 70 mg/dL podem fazer com que moléculas de glicose possa ir para o sangue a partir do fígado, aumentando seus níveis séricos.

Os neurônios dependem principalmente de oxigênio e glicose como combustíveis para produção de energia e não conseguem armazenar quantidades significativas de glicose. O trifosfato de adenosina (ATP), é necessário para a manutenção do potencial elétrico da membrana excitável. Quando privado de glicose e posteriormente de ATP, o cérebro não funciona adequadamente podendo causar sinais clínicos como convulsões, fraqueza e confusão mental.

A privação de alimentos pode fazer com que ocorra alterações na glicemia; então, o jejum alimentar preconizado para cães varia entre 8 e 12 horas, podendo atingir até 16 horas em animais saudáveis. São exceções ao jejum de 8 horas os animais muito jovens ou os animais que tenham alguma debilidade sistêmica, pois podem se tornar hipoglicêmicos em poucas horas de jejum como em longos períodos pré-cirúrgicos (NOGUEIRA et al., 2003).

O prolongamento do jejum aumenta o risco de hipoglicemia, o qual em pacientes acordados se manifesta em forma de sonolência que pode evoluir até coma. Nos animais anestesiados não se percebe tais sinais clínicos. Nota-se que, em situações de hipoglicemia o requerimento anestésico é diminuído (OLESKOVICZ, 2014).

Lassem (2006) compartilhou que a hipoglicemia é demonstrada em casos quando existe uma doença em fase avançada ou terminal, sendo causada pelo prejuízo à gliconeogênese e a glicogenólise e também pela maior demanda de glicose pelos tecidos e pelos leucócitos.

### 2.1.2 Hiperglicemia

A origem da hiperglicemia é multifatorial, mas a gliconeogênese aumentada e a resistência à insulina são consideradas os maiores fatores do aumento dos níveis de glicose sérica (FILHO; RABELO, 2012).

A hiperglicemia é uma característica do diabetes melito, no qual a digestão dos carboidratos e a absorção de glicose pelo intestino são normais nestes pacientes. No entanto, a glicose acumula-se no sangue, uma vez que não pode ser utilizada pelos tecidos muscular e adiposo em razão da ausência de insulina. Um valor de jejum de 124 mg/dL ou superior é característico de diabetes melito. A hiperglicemia por estresse ocorre por uma série de

combinação de fatores diferentes como em um cão que sofreu um trauma em que seu índice glicêmico pode variar de 150mg/dL a 200 mg/dL, no qual a hiperglicemia inicial é ocasionada pela inibição da utilização da glicose (EILER, 2014).

A glicose presente no filtrado glomerular é quase completamente reabsorvida nos túbulos proximais e não se encontra normalmente na urina final dos animais. Se a concentração sérica de glicose ultrapassar o limite da reabsorção renal (cerca de 180 mg/dL no cão), a glicose aparecerá na urina. As causas de glicosúria incluem o estresse, que pode ser causada pela excitação e o diabetes melito, a administração de fluidos contendo glicose e doenças renais tubulares, como a glicosúria renal primária e a síndrome de Falconi. A glicosúria também pode ser notada ocasionalmente em cães com doença renal crônica, em animais com lesão tubular causada por nefrotoxina e em alguns cães com doença renal (DiBARTOLA, 2014).

De acordo com Cortopassi e Fantoni (2014), mais um fator que promove aumento na glicemia são os fármacos agonistas alfa-2-adrenérgicos, por causa da supressão da liberação de insulina nas células beta e estimulação da liberação de glucagon nas células alfas do pâncreas. Dentre este grupo de fármacos, cita-se a xilazina que foi o primeiro utilizado na Medicina Veterinária, e é largamente utilizado, promovendo sedação, analgesia e relaxamento muscular. A xilazina têm entrada e ligação aos receptores de forma rápida no SNC.

Existem outros fatores de liberação de glicose no organismo animal, como o medo, o estresse e a dor. A ação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) no córtex da adrenal promove a liberação de glicocorticóide (cortisol), que ativa mecanismos catabólicos, para lançar na corrente sanguínea uma grande quantidade de glicose necessária para a resposta ao estresse (ELIAS; CASTRO, 2005).

## **2.2 Métodos de avaliação de glicemia**

De acordo com Nelson (2014), a determinação da glicemia no plasma ou no soro separado ou refrigerado é confiável por até 48 horas após a separação e refrigeração da amostra. Por outro lado, o plasma pode ser coletado em tubos com fluoreto, podendo resultar em pequenos decréscimos nos valores de glicose, relacionados a problemas metodológicos em determinações laboratoriais.

Os valores de glicemia adquiridos por diversos aparelhos portáteis de monitoramento de glicose, utilizados rotineiramente em pacientes humanos são quase sempre menores do que os valores glicêmicos reais determinados por métodos laboratoriais, o que pode resultar em um diagnóstico incorreto da hipoglicemia. Também, um erro laboratorial pode resultar em

valor incorreto. Ao detectar a hipoglicemia é importante confirmar o diagnóstico a partir de uma segunda amostra de sangue realizando outro exame e determinando a hipoglicemia, usando métodos de bancada, antes de iniciar a pesquisa da causa da glicemia (NELSON, 2015).

## **2.3 Proteinograma**

### **2.3.1 Proteínas totais**

As proteínas plasmáticas contribuem com cerca de 7% do plasma e geralmente são divididas em três grupos: a albumina, as globulinas e o fibrinogênio. Albumina representa 55% das proteínas plasmáticas, as globulinas compõem 38,5% e o fibrinogênio em menor quantidade corresponde a 6,5% das proteínas plasmáticas totais (COMPRI-NARDI; OLIVEIRA; STELLA, 2009).

As funções proteicas no organismo são inumeráveis. As proteínas formam a base da estrutura celular, órgãos e tecidos, mantém a pressão coloido-osmótica, catalisam reações bioquímicas na forma de enzimas, mantém o equilíbrio ácido-base, são reguladoras como hormônios, atuam na coagulação sanguínea, na defesa humoral como anticorpos, são nutritivas e servem de carreadores e transporte à muitos constituintes plasmáticos (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

Segundo Scott e Stockham (2011), as proteínas são cadeias polipeptídicas de aminoácidos. A maioria das proteínas plasmáticas (albumina e globulinas) são sintetizadas pelos hepatócitos. A meia vida plasmática da albumina varia entre as espécies animais e geralmente aumentam de acordo com o tamanho do porte do animal.

Valores aumentados no caso de hiperproteinemia podem ser desencadeados nos casos de desidratação que pode ser decorrente de vômitos e diarreia. No caso de valores diminuídos como na hipoproteinemia pode estar associado ao jejum alimentar prolongado e a má absorção de nutrientes pelo aparelho gastrointestinal (COMPRI-NARDI; OLIVEIRA; STELLA, 2011).

Como causas de hipoproteinemia estão os casos de hemorragia, hemorragia aguda, menor ingestão de proteínas incluindo a má absorção, má digestão e inanição. Também a menor produção observado em casos de insuficiência hepática, ou perdas evidenciadas nos casos de glomérulo-nefropatia e enteropatia (THRALL, 2006).

Estresse de temperatura, quente ou frio, é associado à perda de nitrogênio, aumento na atividade adrenal e catabolismo proteico, com decréscimo nas proteínas totais e albumina. O

mesmo vai ocorrer em animais que sofrem injúrias como fraturas ósseas e extensas cirurgias. Nos processos inflamatórios há saída de líquido e proteínas para os tecidos, com redução na concentração das proteínas; o mesmo é observado em hemorragias ou exsudação. Na desidratação ocorre uma hemoconcentração aumentando os valores das proteínas (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

Nos casos de super hidratação, perda aguda de sangue, perda externa de plasma (doenças exsudativas, diarreia), perda interna de plasma (doença gastrointestinal, parasitas), vão causar hipoproteinemia sérica. Em quase todos os animais há um aumento nas proteínas totais, um decréscimo na albumina e um aumento nas globulinas com o avançar da idade, e nos idosos as proteínas totais tornam a declinar (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

### 2.3.2 Albumina

A albumina é uma proteína com peso molecular que pode variar entre 66-99 kDa. A meia-vida média da albumina exógena varia em torno de oito horas e ela é capaz de aumentar o volume intravascular em até cinco vezes o volume infundido. Após duas horas da sua administração somente 10% das moléculas deixarão a circulação (CARDOSO; FANTONI, 2012).

A albumina é a principal proteína plasmática e é sintetizada no fígado, representando de 50 a 65% do total de proteínas séricas. Ela constitui também uma importante reserva proteica, bem como um transportador de ácidos graxos livres, aminoácidos, metais e bilirrubina. A concentração de albumina pode ser afetada pelo funcionamento do fígado, e a disponibilidade de aminoácidos e perdas durante doenças, como em parasitismos (ROWLANDS, 1980).

Estando em maior quantidade no plasma sanguíneo, a albumina responde por cerca de 80% da pressão oncótica do sangue, impedindo assim a que a água passe do sangue para os tecidos e também induz fluxo de água do interstício para o plasma. Sendo também uma importante proteína transportadora, com grande participação no transporte de ácidos, cálcio, hormônios e medicamentos. Sua metabolização se dá na maioria dos tecidos e a sua meia-vida é em torno de 8 dias nos cães (FETTMAN; LASSEN, 2006).

#### 2.3.2.1 Hipoalbuminemia

A albumina é considerada como um indicador mais sensível para avaliar o status nutricional protéico do que as proteínas totais. Valores sempre baixos de albumina sugerem

consumo incorreto de proteínas. Em casos de subnutrição severa, a albuminemia pode cair a níveis menores de 2 g/L (SAUBERLICH et al., 1981).

A hipoalbuminemia, independentemente da causa, aumenta o risco cirúrgico consideravelmente. É útil para prever sepse e infecção importante em pacientes cirúrgicos. Os animais diabéticos podem ser mais susceptíveis a infecções pós-operatórias e o controle pré-operatório de diabetes e o controle cuidadoso do nível de glicose sanguínea e do equilíbrio líquido e eletrolítico durante a cirurgia podem reduzir estes riscos (SHMON, 2008).

A albumina presente no sangue têm a função de regular a pressão osmótica; sendo assim, quando ocorre a diminuição da albumina, a pressão osmótica do plasma diminui, causando conseqüentemente uma maior pressão para fora da terminação capilar e o fluido, então, se acumula nos tecidos causando edema (COMPRI-NARDI; OLIVEIRA; STELLA, 2011).

Geralmente não se observa hipoalbuminemia até que ocorra perda de 60 a 80% da função hepática, sendo muito comum em cães com doença hepática crônica (LASSEM, 2006).

#### 2.3.2.2 Hiperalbuminemia

É menos comum do que a hipoalbuminemia e ela está sempre associada com alterações clínicas como nos casos de desidratação aguda, diarreia, estresse, febre reumática, prenhez, intoxicação hídrica, lúpus eritematoso sistêmico, meningite, uremia, vômito, hemoconcentração entre outras patologias (BATEMAN; CHEW, 2013).

#### 2.3.3 Globulinas

As globulinas representam um grupo heterogêneo de proteínas grandes, mas de tamanhos variáveis e englobam diversos tipos de moléculas de anticorpos, proteínas que atuam no sistema imune, fatores de coagulação, enzimas e proteínas, vitaminas, hormônios (LASSEN, 2006).

As globulinas séricas totais representam a soma das imunoglobulinas e das não-imunoglobulinas. Muitas não-imunoglobulinas são sintetizadas e armazenadas no fígado, muitas não-imunoglobulinas são reagentes da fase aguda e têm a sua produção hepática aumentada em resposta a uma doença inflamatória sistêmica. A hipoglobulinemia provavelmente é resultante da falha na produção hepática. As imunoglobulinas não são sintetizadas no fígado, mas podem estar em índices elevados na doença hepática inflamatória crônica (SCOTT; STOCKHAM, 2011).

As alfas globulinas constituem a parte que mais rapidamente migra das globulinas, por isso o nome “alfa”. São sintetizada no fígado, e cada um dos diversos tipos possui atividade específica. Elas atuam no transporte de lipídios, insulina, cobre, hemoglobina, como anticoagulante. Nas beta globulinas, as mais importantes proteínas desta fração são os complementos. O fibrinogênio também é um importante indicador proteico de fase aguda onde o seu aumento indica um processo inflamatório agudo. A fonte das imunoglobulinas são os plasmócitos, diferenciados a partir de linfócitos sensibilizados por estimulação antigênica, parte do processo imunológico da resposta humoral (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

A elevação plasmática das globulinas é frequente em várias reações inflamatórias e, em particular, o componente alfa 2 aumenta significativamente nas infecções bacterianas e víricas (KANECO et al., 1997).

A alta nos valores das globulinas podem indicar prováveis patologias. O aumento das alfas globulinas pode ser decorrente de doença inflamatória aguda, severa hepatite ativa, nefrite aguda ou síndrome nefrótica. No aumento das beta globulinas podem indicar hepatite aguda, síndrome nefrótica, dermatopatias supurativas e o maior número de gama globulinas podem ser resultado de doença inflamatória crônica, doença infecciosa, hepatite crônica, abscesso hepático, doença supurativa, doença imuno-mediada, tumores como o linfossarcoma e o mieloma múltiplo (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

## **2.4 Bioquímica hepática**

As funções do fígado incluem a metabolização de carboidratos de lipídeos, proteínas e fármacos, na desintoxicação e excreção de catabólitos e de outras substâncias tóxicas, sendo assim distúrbio que cause lesão nos hepatócitos comprometem a funcionalidade hepática, provocando problemas no desempenho do organismo animal (LASSEM, 2006).

Segundo Scott e Stockham (2011), as atividades enzimáticas séricas hepáticas específicas são incluídas rotineiramente nos papéis de triagem bioquímica sérica e são considerados marcadores de dano e de reatividade hepato-celular e biliar. Como uma doença hepática acentuada pode acometer pacientes com atividade hepática normal, encontrar valores normais das enzimas séricas não exclui a necessidade de maiores investigações, especialmente se os sinais clínicos estiverem presentes ou outros resultados de exames laboratoriais que sugiram doença hepato-biliar.

#### 2.4.1 Alanina Aminotransferase (ALT)

Um aumento da atividade sérica de enzimas normalmente localizadas no citosol dos hepatócitos em altas concentrações reflete um dano estrutural ou funcional na membrana celular, o qual permite essas enzimas de escapar ou de extravasar para o sangue. A alanina aminotransferase (ALT) é uma das enzimas hepatocelulares mais utilizada para o uso de diagnóstico em cães e gatos. Como a ALT é encontrada principalmente em hepatócitos ela é a enzima selecionada para refletir dano hepatocelular com maior precisão (SCOTT; STOCKHAM, 2011).

É clinicamente importante por serem utilizadas como marcador de lesão celular. Como é uma enzima intracelular, em geral seus níveis séricos são baixos devido a troca normal dos tecidos. Sendo que, qualquer destruição significativa de tecido dá origem a níveis elevados de transaminases séricas. Aumento da ALT em pequena proporção são indicadores de hepatite crônica. A elevação acima de 1000 U/L é observada em hepatites agudas virais ou por drogas, e elevados índices continuados de ALT indicam necrose contínua hepatocelular. Alterações da ALT também podem ser decorrentes de queimaduras graves e traumas (COMPRI-NARDI; OLIVEIRA; STELLA, 2011).

Devido a proximidade do pâncreas ao fígado, eventualmente as pancreatites podem induzir um dano mecânico no fígado promovendo a elevação da ALT sérica. Outras causas de aumento da atividade da ALT são: hemólise da amostra e administração de determinadas drogas como nitrofurantoína, penicilinas, fenilbutazona e sulfonamidas. A redução da ALT não possui significado clínico (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

#### 2.4.2 Fosfatase Alcalina (FA)

As atividades séricas de enzimas que refletem a nova síntese e liberação de enzimas do trato biliar em resposta a alguns estímulos incluem a fosfatase alcalina (FA). A retenção de bile é um dos estímulos mais forte para a produção acelerada dessa enzima. FA está em baixas concentrações nos citoplasmas dos hepatócitos e do epitélio biliar e estão associadas a membranas; assim o fato de seu simples extravasamento das células danificadas não é levado em conta para uma atividade sérica elevada (SCOTT; STOCKHAM, 2011).

A fosfatase alcalina é uma enzima mitocondrial que pode ser encontrada em vários tecidos, principalmente tecido ósseo, sistema hepato-biliar e mucosa gastro-intestinal; em menor grau nos rins, placenta e baço. O aumento pode estar relacionado a doenças que lesem os ductos hepáticos. A interpretação dos valores de FA deve ser feita aliada a história clínica do paciente. Em caninos, a elevação da FA (três vezes o valor normal) é observada nas



doenças hepatobiliares (inclusive neoplasias), no hiperadrenocorticismo, na administração de glicocorticóides e anticonvulsivantes, nas fraturas. Outras causas de elevação da atividade da FA não relacionados a doenças hepatobiliares são hemólise e crescimento ósseo que acometem animais jovens (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

## **2.5 Bioquímica Renal**

### **2.5.1 Ureia**

A ureia é formada pelo fígado e representa o principal produto do catabolismo das proteínas nas espécies carnívoras (MEYER; COLES; RICH, 1995).

A ingestão de proteína da dieta afeta a concentração de ureia no soro sanguíneo (COMPRI-NARDI; OLIVEIRA; STELLA, 2011). A ureia é o resultado da metabolização das proteínas que é levada pelo plasma até chegar nos rins para ser filtrada. Sua excreção ocorre pela filtração glomerular e suas concentrações séricas são correspondentes a TGF (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

Sua concentração é influenciada rigorosamente pela função renal, hidratação, dieta e catabolismo proteico. Quando a filtração glomerular está diminuída passa a reter a ureia que será notada em níveis elevados no soro (DIBARTOLA; WESTROPP, 2015).

A maior parte da ureia produzida pelo organismo é excretada na urina por meio da filtração glomerular, sendo assim menor taxa de filtração provoca elevação sanguínea dos níveis de ureia (FETTMAN; REBAR, 2006). A ureia chega ao sangue e se dissemina para todos os tecidos e líquidos do organismo. Dessa forma, o sangue, a linfa, o liquor e a bile possuem aproximadamente a mesma concentração de ureia, sendo assim a sua maior parte excretada pela urina (COMPRI-NARDI; OLIVEIRA; STELLA, 2011).

Em situações em que ocorre diminuição da filtração glomerular, observa-se maior retenção da uréia. A concentração de uréia é afetada por fatores extra renais como ingestão proteica elevada, jejum prolongado e hemorragia gastrointestinal, febre e trauma tecidual generalizado e ainda aplicação de glicocorticóide e tetraciclina. Devido a essas interferências, a ureia não é um bom indicador do funcionamento renal quando analisada unicamente. Para se analisar a função renal, deve ser interpretado juntamente aos níveis de creatinina. A redução dos níveis de ureia pode ocorrer pela diminuição da produção como em casos de Insuficiência hepática, na cirrose, no Shunt porto-sistêmico e em casos de redução da proteína dietética e hipoproteinemia (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007).

### 2.5.2 Creatinina

A creatinina é formada a partir da condensação e desidratação da creatinina muscular, então a produção de creatinina é proporcional a massa muscular, podendo o sexo e a idade influenciarem na sua concentração sérica. Fontes dietéticas como carne vermelha podem aumentar a concentração sérica de creatinina (FETTMAN; REBAR, 2006).

A dosagem de creatinina é muito usada como marcador de doença renal crônica, pois ela não é metabolizada e é excretada pelos rins quase que absolutamente por meio da filtração glomerular, sendo assim sua excreção é influenciada por massa muscular, alimentação, idade, sexo e atividade física (DiBARTOLA; WESTROPP, 2015).

Por ser facilmente eliminada (4 horas), a elevação na circulação ocorre mais tardiamente nos estados de insuficiência renal, quando comparado com a ureia sanguínea (1,5 hora). A creatinina pode estar elevada no soro devido a fatores pré-renais como diminuição do fluxo sanguíneo, renais como a diminuição da filtração glomerular e pós-renais como a ruptura e/ou obstrução do trato urinário (BIONDO; LOPES; SANTOS, 2007)

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

O projeto foi submetido e aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR) da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), com protocolo nº 034-2016.

#### 3.1 Animais e local de estudo

Foram selecionados para a realização desta pesquisa exploratória 12 cães que foram pacientes clínicos cirúrgicos, sem distinção quanto a raça, sexo, idade ou patologia acometida. Os animais foram distribuídos em dois grupos de mesmo tamanho (n=6), previamente denominados grupo de cirurgias eletivas (GE), e grupo de cirurgias não eletivas (GNE), atendidos na Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, no município de Patos, Paraíba.

Foram colhidas amostras de sangue venoso (3mL), **da veia cefálica ou da veia jugular externa** em tubos de ensaio no momento pré-operatório (T0), e no momento pós-operatório (T1) imediatamente após o término do procedimento cirúrgico. O sangue foi acondicionado em tubo de ensaio sem anticoagulante EDTA (Ácido etilenodiamino tetra-acético), e encaminhadas ao Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário imediatamente após a coleta, para o processamento e posterior análise no analisador bioquímico automático Cobas®.

#### 3.2 Procedimentos anestésicos e cirúrgicos

No período pré-cirúrgico e trans-cirúrgico o animal teve monitorada a sua frequência cardíaca (FC) e a frequência respiratória (FR) que foram registrados em momentos (Mx) com intervalos de 15 minutos, de acordo com o tempo usado para o procedimento cirúrgico empregando-se o uso do estetoscópio clínico e foram coletados os dados dos protocolos anestésicos utilizados pelo anestesista na medicação pré-anestésica, indução anestésica, anestesia inalatória e anestesia local empregada ao animal. No período trans-cirúrgico, foram coletados dados sobre o tipo da cirurgia realizada, o tempo de duração do procedimento e o tipo de fluidoterapia empregada.

### **3.3 Avaliação bioquímica**

Foi realizado a determinação sérica da glicose, proteína total, albumina, globulina, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina, a partir das amostras que estavam congeladas, e foram descongeladas em banho maria com água à 37°C por 5 minutos sendo assim foram analisadas as amostras pelo método colorimétrico (LABTEST®), utilizando kits específicos de análise bioquímica.

### **3.4 Análise estatística**

A análise estatística foi realizada empregando-se o programa computacional Bioestat 5.0. Para avaliar se houve diferença significativa entre grupos utilizou-se o teste *t* de Student para amostras independentes. Para avaliar se houve diferença significativa entre momentos dentro de cada grupo utilizou-se o teste *t* de Student para amostras pareadas. Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. Todos os testes foram realizados ao nível de 5% de significância ( $P < 0,05$ ).

#### 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os animais do grupo de cirurgias eletivas (GE) (Tabela 1) estavam hígidos e passaram por ovariectomia e orquiectomia, tendo os tempos de duração do procedimento menores em relação aos animais do grupo de cirurgias não eletivas (GNE) (Tabela 2). No GE 50% dos animais receberam agonista alfa-2-adrenérgicos (xilazina) no protocolo anestésico, e em ambos os grupos os animais receberam ringer com lactato na fluidoterapia. No GNE os animais estavam acometidos por patologias onde 66,6% dos animais foram diagnosticados com piometra, sendo realizada a ovariectomia patológica. Ainda 66,6% dos animais do GNE receberam meperidina que possui efeito atropinérgico e 50% destes animais receberam tramadol que possui efeito semelhante aos agonistas alfa-2-adrenérgicos.

**Tabela 1:** Tipo e duração da cirurgia realizada, frequências cardíaca (bpm) e respiratória (mpm), protocolo anestésico e fluidoterapia registrados nos cães do grupo de cirurgias eletivas (GE).

Animal	Cirurgia	Duração	Frequência Cardíaca (FC) / Frequência Respiratória (FR)					Fármacos utilizados	Fluido terapia utilizada
			M1*	M2*	M3*	M4*	M5*		
01	OH	48 min	90/15	105/25	110/20	100/20	90/15	Xilazina Lidocaína Cetamina Morfina	Ringer Lactato
02	Orquiectomia	28 min	100/20	115/25	110/20			Xilazina Propofol Lidocaína	Ringer Lactato
03	Orquiectomia	25 min	105/20	120/25	125/25			Xilazina Propofol Lidocaína	Ringer Lactato
04	Orquiectomia	15 min	110/25	115/25				Cetamina Midazolam Tramadol Lidocaína	Ringer Lactato
05	OH	32 min	110/15	140/25	150/25			Midazolam Tramadol Propofol Isoflurano Lidocaína Morfina	Ringer Lactato
06	OH	60 min	85/20	105/35	100/30	95/15	95/15	Acepromazina Meperidina Propofol Isoflurano Lidocaína	Ringer Lactato

\*Momentos durante o período trans-cirúrgico.

No presente estudo se observou o aumento da frequência cardíaca, onde de acordo com Flôr e Martins (2017), em momentos de dor alguns sinais podem ser associados como

alteração da liberação de cortisol, taquipnéia, aumento da pressão sanguínea e taquicardia (leve, moderada, grave) com aumento da demanda de oxigênio.

**Tabela 2:** Tipo e duração da cirurgia realizada, frequências cardíaca e respiratória, protocolo anestésico e fluido terapia registrados nos cães do grupo de cirurgias não eletivas (GNE).

Animal	Cirurgia	Duração	Frequência Cardíaca (FC) / Frequência Respiratória (FR)					Fármacos utilizados	Fluido terapia utilizada
			M1*	M2*	M3*	M4*	M5*		
01	Drenagem de otohematoma	60 min	85/20	110/60	110/10	100/10		Acepromazina Tramadol Propofol Cetamina Isoflurano	Ringer Lactato
02	OH patológica	75 min	108/10	135/12	135/15	135/12		Acepromazina Meperidina Propofol Isoflurano Atropina	Ringer Lactato
03	OH patológica	70 min	95/15	100/15	100/15	85/15		Acepromazina Meperidina Propofol Isoflurano Lidocafina Morfina	Ringer Lactato
04	OH patológica	65 min	160/15	165/20	180/20	170/15	195/10	Midazolam Tramadol Propofol Lidocafina Morfina	Ringer Lactato
05	Sutura fabelo-tibiar para estabilização de ruptura de lig. Cruzado do membro direito	86 min	100/25	70/20	95/20	90/40		Acepromazina Meperidina Midazolam Propofol Isoflurano Lidocafina Tramadol	Ringer Lactato
06	OH patológica	42 min	120/33	100/35	100/35			Acepromazina Meperidina Propofol Isoflurano Lidocafina Morfina	Ringer Lactato

\*Momentos durante o período trans-cirúrgico.

Acredita-se que o aumento da frequência cardíaca tenha ocorrido devido à dor, provavelmente devido a uma anestesia mais superficial na qual sua intensidade pode variar com o grau de manipulação cirúrgica do animal, a existência de edema e inflamação. Também como animais mais jovens sentirão uma dor mais moderada no pós-operatório em relação a animais idosos, o grau de manipulação cirúrgica também pode influenciar a magnitude da dor. Então a experiência do cirurgião será fundamental para que a manipulação cirúrgica seja mais delicada contribuindo para um menor grau de dor. Assim a dor da sutura de pele é

considerada uma dor leve, enquanto a ovariossalpingo-histerectomia (OH), a orquiectomia e a osteossíntese simples são consideradas dor moderada. A mastectomia e enucleação são considerados dor intensa e o politraumatismo é considerado uma dor excruciante (FANTONI; MASTROCINQUE, 2017).

Entre grupos houve diferença significativa entre o T0 e o T1 quantos aos valores de glicemia mensurados (Tabela 3), havendo hiperglicemia (valores maiores que 118 mg/dL) em T1 em alguns animais de ambos os grupos.

**Tabela 3:** Média e desvio padrão dos valores de glicose (mg/dL) de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).

<b>Momentos</b>	<b>Grupo</b>	<b>Glicose**</b>
<b>T0</b>	<b>GE</b>	99,6 ± 14,7 <sup>Aa*</sup>
	<b>GNE</b>	92,8 ± 12,1 <sup>Aa*</sup>
<b>T1</b>	<b>GE</b>	121,6 ± 22,0 <sup>Ab*</sup>
	<b>GNE</b>	150,4 ± 85,0 <sup>Ab*</sup>

\*Letras maiúsculas diferentes representam diferença entre os grupos em cada momento. Letras minúsculas diferentes representam diferença entre momentos de cada grupo. \*\*Valor de referência 65-118 mg/dL (Kaneko et al., 2008).

Alguns fármacos possuem a ação hiperglicemiante e segundo Horn (2014) e Cortopassi (2017) a xilazina que é um agonista alfa-2-adrenérgico, resulta em aumento da supressão da liberação de insulina nas células beta e estimulação da liberação de glucagon pelas células alfa da pâncreas promovendo um aumento de glicose na concentração sanguínea. A atropina de acordo com Cunningham e Klein (2014), bloqueia os efeitos pós-sinápticos da acetilcolina no nível dos receptores muscarínicos e é parassimpaticolítica, reduzindo o antagonismo dos efeitos simpáticos aos órgãos terminais podendo causar dentre outros efeitos o aumento do ritmo cardíaco. No fígado estimula a glicogenólise e gliconeogênese, aumentando a disponibilidade de glicose na corrente sanguínea.

Segundo Natalini (2017), a meperidina possui efeito atropinérgico também causando aumento da frequência cardíaca e gliconeogênese no fígado, aumentando a disponibilização de glicose sérica; o tramadol teria efeito semelhante aos agonistas alfa 2 adrenérgicos como a xilazina, sendo também hiperglicemiante.

O uso dos fármacos como xilazina, atropina, e tramadol contribuíram para o aumento da glicemia e também da frequência cardíaca já que 8,3% dos animais receberam atropina, 25% receberam xilazina e 41,6% receberam tramadol.

Consequente a dor, como discutido anteriormente, de acordo com Castro e Elias (2005), a ação do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) no córtex da adrenal promove a liberação do glicocorticóide cortisol, que ativa mecanismos catabólicos, para lançar na corrente sanguínea uma grande quantidade de glicose necessária para a resposta ao estresse, causando um aumento dos níveis séricos de glicose de forma temporária.

Não houve diferença significativa entre grupos quanto aos valores de proteínas totais, albumina e globulina sendo assim o tipo de cirurgia eletiva (GE) e não eletiva (GNE) não influenciou nos valores séricos de proteínas totais, albumina e globulina neste estudo, porém houve diferença estatística entre T0 e T1 nos níveis de albumina no GNE (Tabela 4, figura 1).

**Tabela 4.** Média e desvio padrão dos valores de proteína plasmática total (g/dL), albumina (g/dL) e globulina (g/dL) de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).

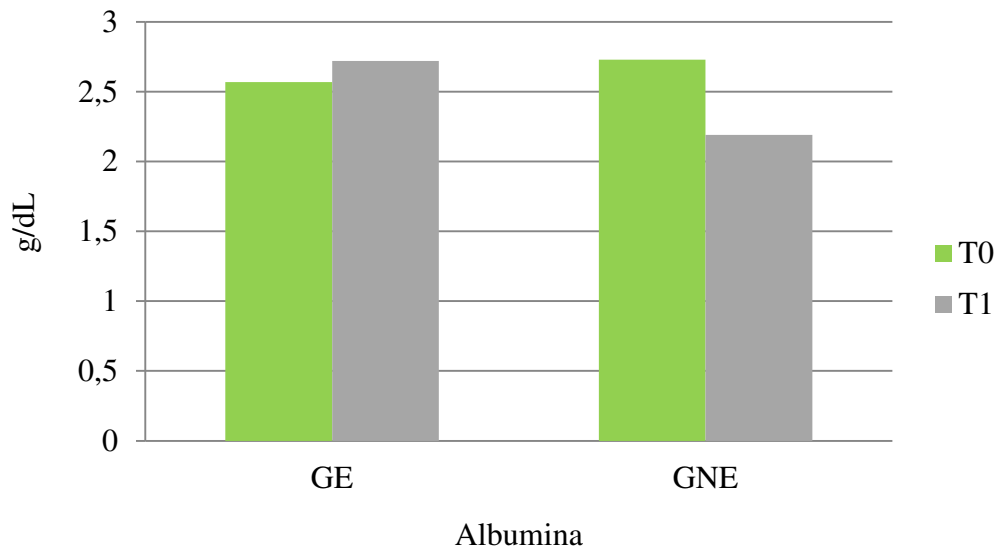
Tempo	PT*		Albumina**		Globulina***	
	GE	GNE	GE	GNE	GE	GNE
T0	6,37 ± 0,93 <sup>Aa</sup>	6,27 ± 0,64 <sup>Aa</sup>	2,57 ± 0,45 <sup>Aa</sup>	2,73 ± 1,13 <sup>Aa</sup>	3,80 ± 0,66 <sup>Aa</sup>	3,54 ± 1,70 <sup>Aa</sup>
T1	5,77 ± 0,96 <sup>Aa</sup>	5,43 ± 0,94 <sup>Aa</sup>	2,72 ± 0,47 <sup>Aa</sup>	2,19 ± 0,86 <sup>Ba</sup>	3,38 ± 0,69 <sup>Aa</sup>	3,28 ± 0,75 <sup>Aa</sup>

\*Valor de referência para PT: 5,4-7,1 g/dL; \*\* Valor de referência para albumina: 2,6-3,3 g/dL; \*\*\* Valor de referência para globulina: 2,7-4,4 g/dL (Kaneko, et al.,2008). Média ± desvio padrão seguido por letras maiúsculas iguais na coluna, não houve diferença significativa entre momentos dentro de cada grupo, letras minúsculas iguais na linha, não houve diferença significativa entre grupos, segundo os testes *t* de Student para amostras pareadas e *t* de Student para amostras independentes ( $p < 0,05$ ).

A diminuição nos valores de albumina no período pós-operatório (T1) no GNE pode ter ocorrido devido a falta de apetite presente em 66,6% dos animais deste grupo, que foram diagnosticados com piometra (GONZÁLEZ; SILVA, 2006). A baixa de concentração de albumina pode ser afetada pela baixa ingestão de proteínas na dieta, ou ainda pode ter ocorrido devido à hipervolemia causada pela possível disponibilidade excessiva de fluidos que de acordo com Radlinsky (2014), a fluidoterapia utilizada pode ainda diluir a albumina sérica, tornado infusões de plasma ou coloides necessários em pacientes gravemente afetados, válido ressaltar que os níveis de albumina abaixo de 2g/dL estão associados à cicatrização retardada de feridas. Sendo assim a não correção dos valores de albumina aos padrões séricos normais, podem influenciar na cicatrização da ferida cirúrgica.



**Figura 1:** Variação dos valores de albumina (g/dL), de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE), no momento pré-operatório (T0) e no momento pós-operatório (T1).



Sendo assim a hipoalbuminemia apresentada no GNE, no qual 66,6% dos animais foram diagnosticados com piometra que pode resultar em hipoalbuminemia, a qual é considerada como parte de uma fase de reação aguda. A hiperproteinemia e a hiperglobulinemia são encontradas em um terço das cadelas com piometra. Essas são resultantes da desidratação ou estimulação crônica antigênica do sistema imune. A enzima hepática fosfatase alcalina (FA), pode apresentar alterada devido a lesão nos hepatócitos em decorrência da endotoxemia ou pela diminuição da circulação hepática e hipóxia celular nos casos de desidratação intensa (FELDMAN, 2004).

Não houve diferença estatística e clínica significativa entre grupos ou momentos dentro de cada grupo quanto aos níveis séricos de ALT e FA (Tabela 5), mostrando que a manutenção da atividade hepática se manteve íntegra. De acordo com Fantoni e Martins (2014), o fígado participa de metabolização e eliminação de muitos fármacos e esse período de metabolização no caso de pacientes hepatopatas é maior, o que pode retardar a eliminação dos fármacos intensificando seus efeitos. Sendo assim, o tipo de cirurgia eletiva (GE) e não-eletiva (GNE) não influenciou nos valores séricos alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), neste estudo

**Tabela 5:** Média e desvio padrão dos valores de alanina aminotransferase (ALT) (U/L) e fosfatase alcalina (FA) (U/L), de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).

Tempo	ALT*		FA**	
	GE	GNE	GE	GNE
<b>T0</b>	30,83 ± 11,43 <sup>Aa</sup>	31,77 ± 16,78 <sup>Aa</sup>	39,55 ± 22,46 <sup>Aa</sup>	33,87 ± 21,24 <sup>Aa</sup>
<b>T1</b>	34,23 ± 10,91 <sup>Aa</sup>	29,18 ± 13,74 <sup>Aa</sup>	46,18 ± 16,41 <sup>Aa</sup>	31,0 ± 13,41 <sup>Aa</sup>

\*Valor de referência para ALT 21-102 U/L; \*\* Valor de referência para FA 20-150 U/L (Kaneko, et al.,2008). Média (valor superior) ± desvio padrão (valor inferior) seguido por letras maiúsculas iguais na coluna, não houve diferença significativa entre momentos dentro de cada grupo, letras minúsculas iguais na linha, não houve diferença significativa entre grupos, segundo os testes t de Student para amostras pareadas e t de Student para amostras independentes (p<0,05).

Não houve diferença significativa entre grupos ou momentos dentro de cada grupo quanto aos níveis séricos de ureia e creatinina (Tabela 6), indicando então que não houve lesão dos néfrons em relação ao tipo de cirurgia realizada, já que de acordo com Oleskovicz (2014), a anestesia diminui o fluxo sanguíneo renal, a filtração glomerular.

**Tabela 6:** Média e desvio padrão dos valores de ureia (mg/dL) e creatinina (mg/dL) de cães submetidos a cirurgias eletivas (GE) e não eletivas (GNE).

Tempo	Ureia*		Creatinina**	
	GE	GNE	GE	GNE
<b>T0</b>	32,69 ± 19,69 <sup>Aa</sup>	28,51 ± 16,17 <sup>Aa</sup>	0,72 ± 0,17 <sup>Aa</sup>	0,80 ± 0,46 <sup>Aa</sup>
<b>T1</b>	34,71 ± 15,57 <sup>Aa</sup>	24,75 ± 11,03 <sup>Aa</sup>	0,85 ± 0,24 <sup>Aa</sup>	0,67 ± 0,40 <sup>Aa</sup>

\*Valor de referência para ureia 21,4-112 mg/dL; \*\* Valor de referência para creatinina 0,5-1,5 mg/dL (Kaneko, et al.,2008). Média (valor superior) ± desvio padrão (valor inferior) seguido por letras maiúsculas iguais na coluna, não houve diferença significativa entre momentos dentro de cada grupo, letras minúsculas iguais na linha, não houve diferença significativa entre grupos, segundo os testes t de Student para amostras pareadas e t de Student para amostras independentes (p<0,05).

A insuficiência renal pós-operatória é causa importante de morbidade e mortalidade sendo que os rins são bastante sensíveis aos efeitos da isquemia e de agentes tóxicos. Válido ressaltar que a ureia e creatinina estão relacionadas a lesões renais crônicas quando ocorre comprometimento de 75% dos néfrons e não a possíveis lesões agudas a serem induzidas pelo procedimento anestésico e cirúrgico (GONZÁLEZ; SILVA, 2006).

## 5 CONCLUSÃO

Os resultados obtidos neste trabalho permitem concluir que o protocolo anestésico pode interferir na homeostase bioquímica do paciente, a qual, a depender do tipo e duração da intervenção cirúrgica, deverá ser corrigida no pós-operatório dos animais, outrossim, conclui-se que tais avaliações bioquímicas devem ser empregadas independentes da faixa etária do paciente quando o mesmo apresenta patologias que necessitam a adoção de procedimentos cirúrgicos mais complexos.

## REFERÊNCIAS

- BATEMAN, S. W.; CHEW, D. J. Fluidoterapia para cães e gatos. In: BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders de clínica de pequenos animais**. Tradução José Jurandir Fagliari et al.. 3. ed. São Paulo: Roca, 2013. p. 534-536.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Globulinas. In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 91-92.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Influências fisiológicas. In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 93.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Proteínas plasmáticas. In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 79-80.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Alanina aminotransferase (ALT ou TGP). In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 87-88.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Fosfatase Alcalina. In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 89-90.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Ureia (BUN). In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 94-98.
- BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. Ureia e creatinina. In: BIONDO, A. W.; LOPES, S. T. A.; SANTOS, A. P.. **Manual de patologia clínica veterinária**. 3 Ed. Santa Maria, 2007. p 102.
- CARDOZO, L. B.; FANTONI, D. T. Choque hipovolêmico. In: RABELO, R.. **Emergências de pequenos animais**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p 290.
- CASTRO, M. ELIAS, L. L.; Controle neuroendócrino do eixo-hipotálamo-hipófise- adrenal. In: ANTUNES-RODRIGUES J.; MOREIRA A. C.; ELIAS L. L. K.; CASTRO M. **Neuroendocrinologia Básica e Aplicada**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p 176.
- CASTRO, M. ELIAS, L. L.; Controle neuroendócrino do eixo-hipotálamo hipófise- adrenal. In: ANTUNES-RODRIGUES J.; MOREIRA A. C.; ELIAS L. L. K.; CASTRO M. **Neuroendocrinologia Básica e Aplicada**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2005. p 334.
- COMPRI-NARDY, M.; OLIVEIRA, C.; STELLA, M. B. Dosagem de ureia. In: COMPRI-NARDY, M.; OLIVEIRA, C.; STELLA, M. B. **Práticas de laboratório de bioquímica e biofísica: uma visão integrada**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 96-99.

COMPRI-NARDY, M.; OLIVEIRA, C.; STELLA, M. B. Eletroforese de proteínas. In: COMPRI-NARDY, M.; OLIVEIRA, C.; STELLA, M. B. **Práticas de laboratório de bioquímica e biofísica: uma visão integrada**. 1 Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 13-16.

COMPRI-NARDY, M.; OLIVEIRA, C.; STELLA, M. B. Transaminases. In: COMPRI-NARDY, M.; OLIVEIRA, C.; STELLA, M. B. **Práticas de laboratório de bioquímica e biofísica: uma visão integrada**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. p. 96.

CORTOPASSI, S. G.; PATRICIO, G. C. F.. Fluidoterapia na anestesia. In: CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T.. **Anestesia em cães e gatos**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2014. P. 131

CORTOPASSI, S. R. G. Agonistas alfa-2-adrenérgicos. In: JERICÓ, M. M. et al.. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. p 130-133.

CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T. Medicação pré-anestésica. In: CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T.. **Anestesia em cães e gatos**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2014. p. 223-224.

CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B. G. O eletroencefalograma e os potenciais evocados pelos sentidos. In: KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 148-149.

DiBARTOLA, S. P. Abordagem clínica e avaliação laboratorial da doença renal. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. Tradução Adriana de Souza Coutinho et al. 5. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. 2v. p. 1022-1023.

DiBARTOLA, S. P.; WESTROPP, J. L. Teste diagnósticos para o sistema urinário. In: NELSON, R. W; COUTO, C. G.. **Medicina interna de pequenos animais**. Tradução Cíntia Raquel Bombardieri, Marcella de Melo Silva, et al. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p 234-244.

EILER, H. Glândulas endócrinas. In: REECE, W. O. **Dukes, fisiologia dos animais domésticos**. Tradução Cid Figueiredo et al.. 12. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p 184-189.

FANTONI, D. T.; MARTINS, T. L. Recuperação pós-anestésica. In: CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T.. **Anestesia em cães e gatos**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2014. p. 223-595.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Bases e princípios do tratamento farmacológico da dor. In: JERICÓ, M. M. et al.. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. p 119-120.

FELDMAN, E.C. O complexo hiperplasia endometrial cística/piometra e infertilidade em cadelas In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária-Doença do Cão e do Gato**. 5 Ed. Rido de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004 , vol 2 p.1632-1649.

- FETTMAN, M. J.; LASSEM, E. D. Avaliação laboratorial das proteínas do plasma e do soro sanguíneo. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução Diogo Scuta Fagliari, José Jurandir Fagliari. 1 Ed. São Paulo, Roca, 2006. p 378.
- FETTMAN, M. J.; REBAR, A. Avaliação laboratorial da função renal. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução Diogo Scuta Fagliari, José Jurandir Fagliari. 1 Ed. São Paulo, Roca, 2006. p 282-293.
- FILHO, J. C. K.; RABELO, R. C.. Controle glicêmico In: RABELO, R.. **Emergências de pequenos animais**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p 975.
- FLÔR, P. B.; MARTINS, T. L. Classificação e avaliação da dor em cães e gatos. In: JERICÓ, M. M. et al.. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. p 111-116.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. Análises para monitorar a função renal. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica veterinária**. 2. Ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006. p 343-346.
- GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. Perfil bioquímico sanguíneo. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica veterinária**. 2. Ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2006. p 318-319.
- GRECO, D. S.; STABENFELDT, G.H. Glândulas endócrinas e suas funções. In: KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 423-424.
- HERDT, T.H.; SAYEGH, A. I.Utilização de nutrientes após a absorção. In: KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 342-343.
- HORN, C. Anestesia e terapia multimodal no perioperatório. In: FOSSUM, T. W.. **Cirurgia de pequenos animais**. Tradução Ângela Manetti, et al.. 4. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 136-138.
- KANECO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.Ed. California: Academic, 1997.
- LASSEM, E. D. Avaliação laboratorial das proteínas do plasma e do soro sanguíneo. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução Diogo Scuta Fagliari, José Jurandir Fagliari. 1 Ed. São Paulo, Roca, 2006. p 385-386.
- LASSEM, E. D. Avaliação laboratorial do fígado. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução Diogo Scuta Fagliari, José Jurandir Fagliari. 1 Ed. São Paulo, Roca, 2006. p 334.
- LASSEM, E. D.. Avaliação laboratorial do pâncreas endócrino e do metabolismo de glicose. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução Diogo Scuta Fagliari, José Jurandir Fagliari. 1 Ed. São Paulo, Roca, 2006. p 403-404.

- MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J.. **Medicina de laboratório veterinária: interpretação e diagnóstico**. Tradução Paulo Marcos Oliveira. São Paulo: Roca, 1995. p 88.
- NATALINI, C. C. Derivados opioides em pequenos animais. In: JERICÓ, M. M. et al.. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017.p 135-136.
- NELSON, R. W. Diabete melito. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. Tradução Adriana de Souza Coutinho et al. 5. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. 2v.p. 133.
- NELSON, R. W. Distúrbios do pâncreas endócrino. In: NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Tradução Cíntia Raquel Bombardieri, Marcella de Melo Silva, et al. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 435-456.
- NOGUEIRA, L. C. et al. **Efeitos do jejum alimentar pré-cirúrgico sobre a glicemia e o período de recuperação anestésica em cães**. Net, São Paulo, set. 2003. Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. Disponível em < <http://www.revistas.usp.br> >. Acesso em: 18 fev. 2016.
- OLESKOVICZ, N. Complicações da anestesia. In: CORTOPASSI, S. R. G.; FANTONI, D. T.. **Anestesia em cães e gatos**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2014. p. 573-576.
- RADLINSKY, M. G. Cirurgia dos tecidos moles. In: FOSSUM, T. W.. **Cirurgia de pequenos animais**. Tradução Ângela Manetti, et al.. 4. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p.426.
- ROBERTSON, S. A. Sistema endócrino. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. Ed. Barueri, SP: Manole, 2007. 2v. p. 1028.
- ROWLANDS, G.J. **A review of variations in the concentrations of metabolites in the blood of beef and dairy cattle associated with pathology, nutrition and disease, with particular reference to the interpretation of metabolic profiles**. World Rev. Nutr. Diet 35, 172-235. 1980
- SAUBERLICH, H.E., SKALA, J.H., DOWDY, R.P. **Laboratory tests for the assessment of nutritional status**. CRC Press, Inc. Boca Raton, FL, USA, 1981.
- SCHULZ, K. S. Preparação do campo operatório. In: FOSSUM, T. W.. **Cirurgia de pequenos animais**. Tradução Ângela Manetti, et al.. 4. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. p. 39.
- SCOTT, M. A.; STOCKHAM, S. L. Função hepática. In: SCOTT, M. A.; STOCKHAM, S. L. **Fundamentos de patologia clínica veterinária**. Tradução Cid Figueiredo et al. 2. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 562-588.
- SCOTT, M. A.; STOCKHAM, S. L. Proteínas In: SCOTT, M. A.; STOCKHAM, S. L. **Fundamentos de patologia clínica veterinária**. Tradução Cid Figueiredo et al. 2. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 304.

SHMON, C. Avaliação e preparação do paciente e da equipe cirúrgica. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. Ed. Barueri: Manole, 2007. 1v. p 846-848.

THRALL, M. A.. Classificação e diagnóstico de policitemia. In: THRALL, M. A. et al. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. Tradução Diogo Scuta Fagliari, José Jurandir Fagliari. 1 Ed. São Paulo, Roca, 2006. p 116-117.

VIDAL, E. B.. Convulsões e status epiléticos. In: RABELO, R.. **Emergências de pequenos animais**. 1. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p 1034.