

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA
CÂMPUS DE PATOS-PB

VALÉRIA JÂNIE RODRIGUES DA SILVA

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS DAS VITAMINAS DO COMPLEXO B E AÇÕES
TERAPÊUTICAS NO TRATAMENTO DE UM CÃO COM ALTERAÇÕES
NEUROLÓGICAS SUGESTIVO DE BRUCELOSE**

PATOS - PB

2019

VALÉRIA JÂNIE RODRIGUES DA SILVA

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS DAS VITAMINAS DO COMPLEXO B E AÇÕES
TERAPÊUTICAS NO TRATAMENTO DE UM CÃO COM ALTERAÇÕES
NEUROLÓGICAS SUGESTIVO DE BRUCELOSE**

Trabalho de conclusão de curso apresentado
como requisito parcial para obtenção do título
de Médica Veterinária pela Universidade
Federal de Campina Grande.

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva
Orientadora

PATOS - PB
2019

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

S586m Silva, Valéria Jânie Rodrigues da
Mecanismos fisiológicos das vitaminas do complexo B e ações
terapêuticas no tratamento de um cão com alterações neurológicas sugestivo
de brucelose / Valéria Jânie Rodrigues da Silva. – Patos, 2019.
49f.: il.; color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2019.

“Orientação: Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva.”

Referências.

1. Antibiótico. 2. Testículos. 3. Orquite. 4. Quadro neurológico.
- I. Título.

CDU 616:619

VALÉRIA JÂNIE RODRIGUES DA SILVA

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS DAS VITAMINAS DO COMPLEXO B E AÇÕES
TERAPÊUTICAS NO TRATAMENTO DE UM CÃO COM ALTERAÇÕES
NEUROLÓGICAS SUGESTIVO DE BRUCELOSE**

Trabalho de conclusão de curso apresentado
como requisito parcial para obtenção do título
de Médica Veterinária pela Universidade
Federal de Campina Grande.

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

EXAMINADORES:

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva – UAMV/CSTR/UFCG
(Orientadora)

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza – UAMV/CSTR/UFCG
(Membro examinador)

MV. MSc. Raquel Guedes Ximenes – UAMV/HVU/UFCG
(Membro examinador)

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente a Deus, pois se não fosse a fé que habita em mim e as bênçãos diárias do meu Pai, em todos os dias da minha vida, tenho certeza de que nada disso seria possível. Obrigada Deus por ter me ajudado a chegar até aqui, por nunca me abandonar e por me fazer amar, cada dia mais, a profissão que escolhi.

Agradeço a Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), por nesses últimos 5 anos ter me proporcionado experiências incríveis, onde pude conhecer pessoas que me fizeram crescer tanto como profissional e como ser humano.

Agradeço a minha família, que mesmo distante, esteve sempre tão presente em minha vida, me ajudando e me mostrando o quanto sou capaz de tornar realidade tudo aquilo que almejei, até hoje, mesmo quando eu mesma duvidei de mim e da minha capacidade. Obrigada meu pai José Nildo e minha mãe Maria Vilani, por cada palavra de apoio e todo carinho que me foi concedido em toda minha jornada, obrigada minha vó Maria das Neves, meu avô Antônio Custódio por acreditarem em mim, e através de atitudes e palavras de carinho me apoiarem. Aos meus avós, Terezinha Virgulino e Josimar Rodrigues, que mesmo após terem seguidos os planos de Deus além dessa vida, onde estiverem estarão felizes com a minha vitória, obrigada por me motivarem e fazerem ser a pessoa que sou hoje, obrigada vó Terezinha por desde criança me mostrar o amor singular e respeito pelos os animais.

Agradeço a todos os professores da minha graduação que contribuíram para minha formação acadêmica. Um agradecimento especial a professora Dra. Rosângela Maria, por ter me aceitado como sua “desorientadinha”, e de uma forma tão carinhosa ter acreditado em mim, me incentivando, me orientando, me mostrando a direção de como realizar este trabalho e me inspirando através do seu amor e dedicação para com a nossa profissão. Agradeço ao Prof. Dr. Almir Pereira e a Mv. Msc. Raquel Guedes por disponibilizar-se a este momento tão importante para mim.

Agradeço a Mv. Msc. Rosileide e o Prof. Dr. Almir pelos estágios realizados no Hospital Veterinário e aos residentes por me mostrarem dedicação e amor aos animais. Sou muito grata por toda a atenção, oportunidade para realização de atividades no estágio e ensinamentos para complementar na minha formação.

Obrigada a todos que estiveram presente em minha vida em todo decorrer desses 5 anos, em especial, todos os meus amigos que me acompanharam nessa longa jornada, nas horas mais difíceis do curso e quando tudo estava confuso, pude contar com cada um, que de acordo com sua disponibilidade pôde compartilhar momentos únicos e inesquecíveis, á você, Mayara,

Mayla, André, Karol, Ary, Micaely, Neiliane, Kevily, Maria Thays, João Alves, Thiago Feitosa, Ananda Ramos, Lumara Oliveira, Maria do Bom e todos dos meus grupos “é grevis”, “final dos campeões”, e “cabaneiros”, minha turma 2014.2 e todos que passaram por ela, que de alguma forma fizeram parte da minha vida, meu muitíssimo obrigada. Vou sentir muita falta de vocês, obrigado por tudo!

Agradeço especialmente a meu amigo Mateus que desde o início do curso sempre esteve ao meu lado, muito obrigada pelas risadas e tristezas compartilhadas, pela companhia, pela confiança, pela paciência, por ouvir minhas “teorias estranhas” e por sempre me fazer sentir melhor em “dias ruins”.

As minhas amigas de infância Brisalynna, Brenda, Rafaela, que mesmo distantes sempre me apoiaram e me ajudaram, ouvindo meus desabafos e retribuindo com conselhos certos, obrigada meninas por fazerem uma grande contribuição na minha essência como pessoa, além de me fazerem uma pessoa feliz e amada.

Agradeço a Profa. Dra. Carolina pela oportunidade maravilhosa de participar do PROBEX e a toda equipe. Foi uma honra ter contribuído em cada ação realizada na qual pude aprender muito como pessoa e como futura profissional.

Agradeço aquelas pessoas que conheci e se aproximaram de mim no final do curso, cada uma tem um espaço enorme no meu coração. Saskia e Julianny que morando comigo facilitaram meus dias de tensão pré TCC, com comidas, gordices e companhia diária.

Meus agradecimentos ao pessoal da patologia clínica, que durante o ESO me receberam tão bem no setor. Obrigada pelos ensinamentos, amizade e brincadeiras diárias.

As minhas tias e madrinhas que sempre me ajudaram, com palavras de apoio, serei eternamente grata a vocês.

Agradeço, também, a todos os funcionários que fazem parte da UFCG e a todos que trabalham no Hospital Veterinário Universitário, obrigada por cada bom dia dado, pela gentileza, pela disponibilidade para comigo durante esses 5 anos de estudo; dona Fátima, dona Nenê, Jailson, Neide e aos demais, obrigada!

A meu gato Stefan (meu companheirinho) que adotei desde filhote, que me faz companhia diariamente e sempre me acalma e conforta em dias estressante com sua companhia. Obrigada a todos os animais, por existirem e, nos mostrarem a forma mais pura de amor, prometo que me dedicarei e me esforçarei para ser uma ótima profissional para cuidar bem de todos que passarem na minha vida.

Agradeço a cidade de Patos - PB, morada do sol, por nesses últimos 5 anos ter me acolhido tão bem desde que cheguei aqui e ser minha segunda morada.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a memória da minha avó Terezinha Virgulino, aos meus pais, José Nildo e Maria Vilani, e amigos queridos pelo apoio, amor, confiança, compreensão e incentivo durante essa caminhada.

RESUMO

SILVA, VALÉRIA JÂNIE RODRIGUES. Mecanismos fisiológicos das vitaminas do complexo B e ações terapêuticas no tratamento de um cão com alterações neurológicas sugestivo de brucelose. UFCG, 2019. 49p. (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária).

As vitaminas do complexo B são hidrossolúveis e tem importante ação em processos hematopoiéticos, na manutenção do sistema nervoso, produção de energia, crescimento e desenvolvimento do animal. Portanto, diante do contexto, objetivou-se com este trabalho estudar os mecanismos fisiológicos das vitaminas do complexo B e ações terapêuticas do seu uso no tratamento de um cão com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido na Clínica Médica de Pequenos Animais (CMPA), do Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da UFCG, Patos-PB. Ao chegar na CMPA acompanhou-se um cão errante, sem raça definida, adulto e com histórico de atropelamento; no exame físico o paciente apresentava nível de consciência responsivo a estímulos, tetraplegia e em decúbito lateral. As mucosas ocular e oral estavam congestionadas, os linfonodos poplíteos reativos, escore corporal 3, grau de desidratação 5%, e pelos opacos. Evidenciou-se no acompanhamento clínico aumento da frequência respiratória (72mov/min), da temperatura retal (39,8°C) e das pressões arterial sistólica (153mm/Hg) e diastólica (76mm/Hg). Foi coletado urina, e sangue para hemograma e bioquímica sérica. Uma das suspeitas de diagnóstico, após avaliação, seria a de ser cinomose, porém, com o decorrer de poucos dias, descartou-se a hipótese, uma vez que, a sintomatologia neurológica começava a se apresentar estável e os estímulos proprioceptivos aplicados no cão gradativamente demonstravam respostas. Em decorrência da progressão de um quadro inflamatório da região testicular com aumento de volume bilateral, assimetria, dermatite da bolsa escrotal, consistência firme e edemaciada dos testículos o diagnóstico foi, então, sugestivo para brucelose já que não houve possibilidade de se realizar o teste confirmatório para a brucelose através da sorologia. Baseado na sintomatologia e nos resultados dos exames o tratamento instituído foi a base de antibiótico (doxiciclina 100mg) associado com a administração do Citoneurin 5000mg, Organoneurocerebral e Gaballon, que tem em sua composição vitaminas do complexo B. No leucograma observou-se leucocitose por neutrofilia e monocitose, indicando que o animal apresentava quadro infeccioso, sugestivo de doenças bacterianas. Registrou-se concentrações elevadas de aspartato aminotransferase (90,8 U/L) e de glicose (118,5 mg/dL). Nos resultados da urinálise os valores de proteína e glicose foram acima dos parâmetros referenciados. Após terapia com antibioticoterapia associada a vitaminas foi feito leucograma, e havendo reversão dos valores para a normalidade e recuperação da orquite, realizou-se orquiectomia. O cão teve total recuperação do quadro neurológico, observando-se que, o uso de antibióticos associados às vitaminas B auxiliou na recuperação deste animal.

Palavras-chave: Antibiótico; testículos; orquite; quadro neurológico.

ABSTRACT

SILVA, VALÉRIA JANIE RODRIGUES. Physiological mechanisms of B vitamins and therapeutic actions without treatment with neurological alterations suggestive of brucellosis. UFCG, 2019. 49p. (Work Completion of course in Veterinary Medicine).

The B vitamins are water soluble and has important action in hematopoietic processes, maintenance of the nervous system, energy production, growth and development of the animal. Therefore, given the context, the aim of this work was to study the physiological mechanisms of B vitamins and therapeutic actions of its use in the treatment of a dog with suggestive diagnosis of brucellosis, attended the Medical Clinic of Small Animals (CMPA), the University Veterinary hospital Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, UFCG, Patos-PB. Upon arriving at the CMPA was accompanied by a wandering dog, mongrel, adult and trampling history; physical examination the patient had a level of consciousness responsive to stimuli, quadriplegia and lateral position. The ocular and oral mucosa were congested, lymph nodes reactive popliteal, body condition score 35% degree of dehydration, and the opaque. Evidenced in the clinical follow-up increased respiratory rate (72mov / min), Rectal temperature (39,8°C) and systolic blood pressures (153mm / Hg) and diastolic pressure (76mm / Hg). It was collected urine, blood and blood count and serum chemistry. One of the diagnostic suspicion, after evaluation, would be to be distemper, however, over a few days, ruled out the hypothesis, since neurological symptoms began to appear stable and proprioceptive stimuli applied in the dog gradually showed responses. As a result of the progression of an inflammatory condition of testicular region with increased bilateral volume asymmetry, dermatitis scrotum, firm consistency and swollen testicles diagnosis was then suggestive for brucellosis since there was no possibility of performing confirmatory test for brucellosis by serology. Based on symptoms and examination results The treatment was with antibiotics (doxycycline 100mg) associated with administration of 5000mg Citoneurin, Organoneurocerebral Gaballon and which has in its composition vitamin B complex in WBC was observed on neutrophils and monocyte leukocytosis, indicating that the animal had infectious, suggestive of bacterial diseases. was recorded Elevated concentrations of serum aspartate aminotransferase (90.8 U / L) and glucose (118.5 mg / dL). The results of urinalysis protein and glucose values were above referenced parameters. After associated with antibiotic therapy vitamins leukocyte count was done, and having reversal of values for the normal and recovery orchitis, was held orchietomy. The dog had full recovery of neurological picture, noting that the use of antibiotics associated with B vitamins assist in the recovery of this animal.

Key words: Antibiotic; testicles; orchitis; neurological picture.

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1 - Cão, sem raça definida (SRD), com registros de paralisia dos membros torácicos e pélvicos, em decúbito lateral, com aumento de volume testicular (A e B).....	37

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1 - Especialidades farmacêuticas que contêm vitaminas hidrossolúveis do complexo B em sua composição e suas vias de administração.....	32
Tabela 2 - Variáveis do exame clínico referentes a frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), temperatura retal (TR), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) de um canino, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018.....	35
Tabela 3 - Variáveis de eritrograma referentes a contagem global de hemácias, hematócrito, concentração de Hemoglobina, Volume Corpuscular Médio (VCM), Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM), e número de Plaquetas, de um cão macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018.....	38
Tabela 4 - Variáveis de leucograma referente a contagem global de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, eosinófilos, monócitos e linfócitos de um cão, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018.....	39

- Tabela 5** - Variáveis de leucograma referente a contagem global de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, eosinófilos, monócitos e linfócitos de um cão, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 08 de outubro de 2018..... 41
- Tabela 6** - Variáveis bioquímicos referentes a alanina aminotransferase (ALT), aspartato amino transferase (AST), creatinina, glicose sérica, ureia e proteínas plasmáticas totais (PPT) de um canino, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018..... 41
- Tabela 7** - Resultados laboratoriais de urinálise referentes a cor, presença de sangue, densidade, potencial hidrogeniônico (pH), proteína, glicose, cetona, bilirrubina, urobilinogênio e nitrito de um canino, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018..... 42

LISTA DE ABREVIATURAS

Acetil-CoA -	Acetilcoenzima A
ACP -	proteína carreadora de grupos acila
ALT -	Alanina aminotransferase
AST -	Aspartato transaminase
B ₁ -	Tiamina
B ₁₂ -	Cianocobalamina
B ₂ -	Riboflavina
B ₃ -	Niacina
B ₅ -	Ácido pantotênico
B ₆ -	Piridoxina
B ₉ -	Ácido fólico, folacina, ou ácido pteroilglutâmico
bpm -	Batimentos por minuto
CAA -	Campo de alto aumento
CHCM -	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CRE -	Creatinina
DC -	Débito cardíaco
rpm -	Rotação por minuto
DNA -	Ácido desoxirribonucleico
FAD -	Flavina adenina dinucleotídeo
FC -	Frequência cardíaca
Fe ⁺⁺ -	Ferro
FI -	Fator Intrínseco
FMN -	Flavina mononucleotídeo
FR -	Frequência respiratória
g/dL -	Gramas por decilitro
GLI -	Glicose
HVU -	Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa
IgG -	Imunoglobulina G
IgM -	Imunoglobulina M
IM -	Intramuscular
IP -	Intraperitoneal

IV -	Intravenoso
Kg -	Quilograma
LCR -	Líquido cefalorraquidiano
MBP -	Proteína básica de metilação
MTD-	Membro torácico direito
mg/dL -	Miligrama por decilitro
mL -	Mililitro
mpm -	Movimentos por minuto
NAD -	Nicotinamida adenina dinucleotídeo
NADP -	Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato
PAD -	Pressão arterial diastólica
PAS -	Pressão arterial sistólica
pH -	Potencial Hidrogeniônico
PPT -	Proteínas Plasmáticas Totais
RNA -	Ácido ribonucleico
SNC -	Sistema nervoso central
SRD -	Sem raça definida
TC -	Temperatura corporal
u/L -	Unidades internacionais por litro
UFCG -	Universidade Federal de Campina Grande
URE -	Ureia
VCC -	Vírus da Cinomose Canina
VCM -	Volume corpuscular médio

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1 IMPORTÂNCIA NUTRICIONAL E FUNCIONAL DAS VITAMINAS DO COMPLEXO B.....	15
2.1.1 Tiamina.....	15
2.1.2 Riboflavina.....	16
2.1.3 Niacina.....	17
2.1.4 Ácido pantotênico.....	18
2.1.5 Piridoxina.....	19
2.1.6 Biotina.....	20
2.1.7 Ácido fólico.....	21
2.1.8 Cianocobalamina.....	22
2.1.9 Colina.....	24
2.2 DISFUNÇÕES NEUROLÓGICAS DESENCADEADAS POR FATORES FISIOLÓGICOS, NUTRICIONAIS E PATOLÓGICOS EM CÃES.....	25
2.2.1 Idade.....	25
2.2.2 Manejo nutricional.....	25
2.2.3 Deficiência ou ausência de fator intrínseco.....	26
2.2.4 Traumas neuromotores.....	26
2.2.5 Neoplasias do sistema nervoso.....	27
2.2.6 Cinomose.....	27
2.2.7 Brucelose canina.....	28
2.3 VITAMINAS DO COMPLEXO B COMO ADJUVANTE NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS.....	30
2.4 RELATO DE CASO.....	33
2.4.1 Material e Métodos.....	33
2.4.2 Resultados e Discussão.....	35
3 CONCLUSÃO.....	45
REFERÊNCIAS.....	46

1 1 INTRODUÇÃO

2 As vitaminas fazem parte de um grupo de nutrientes funcionais que os animais
3 necessitam em sua alimentação. Elas possuem função específica e não podem ser substituídas.
4 Em animais recém-nascidos, de idade adulta, e idosos sua quantidade necessária varia e o seu
5 manejo adequado é imprescindível para uma alimentação de qualidade.

6 As vitaminas do complexo B são vitaminas hidrossolúveis que tem importante ação no
7 sistema nervoso, no crescimento e desenvolvimento do animal, na produção de energia e em
8 processos hematopoiéticos. A ingestão de alimentos ricos desses compostos orgânicos contribui
9 para a nutrição dos neurônios, atuando na produção da acetilcolina, na síntese do ácido gama-
10 aminobutírico e na formação da bainha de mielina.

11 As vitaminas tiamina e piridoxina, presentes nos alimentos, são utilizadas para a geração
12 de energia, enquanto que a cianocobalamina está envolvida na manutenção e crescimento
13 celular e/ou produção de células sanguíneas.

14 A brucelose canina é uma infecção causada por bactérias do gênero *Brucella canis*, que
15 dependendo de sua localização pode causar uma variedade de sinais clínicos nos animais.
16 Quando localizada no sistema nervoso central particularmente nas meninges, pode desencadear
17 um quadro de meningite ou lesão de pares de nervos cranianos atingindo, frequentemente, o
18 VIII par de nervo craniano, designado vestibulococlear. O líquido cefalorraquidiano apresenta
19 proteinorraquia elevada e linfocitose, ressaltando-se que o diagnóstico da doença pode ser feito
20 através da titulação de anticorpos do líquido.

21 Os animais acometidos por doenças neurológicas apresentam sinais que incluem
22 letargia, problemas no desenvolvimento, ataxia e convulsões. Desta forma, pacientes que
23 apresentam distúrbios neurológicos devido a traumas, doenças infecciosas, idade avançada ou
24 distúrbios nutricionais e neoplasias que danificam a estrutura dos neurônios, prejudicando a sua
25 função de receber e de transmitir o impulso, são submetidos ao uso terapêutico da tiamina,
26 piridoxina e cianocobalamina no seu tratamento.

27 Portanto, diante da importância das vitaminas no organismo animal, objetivou-se com
28 este trabalho estudar os mecanismos fisiológicos das vitaminas do complexo B e ações
29 terapêuticas do seu uso no tratamento de um cão com diagnóstico sugestivo de brucelose,
30 atendido na rotina da Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário
31 Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande,
32 Campus de Patos, Paraíba.

33

34 2 REVISÃO DE LITERATURA

35 2.1 IMPORTÂNCIA NUTRICIONAL E FUNCIONAL DAS VITAMINAS DO COMPLEXO 36 B

37 As vitaminas do complexo B são compostos orgânicos hidrossolúveis, que quando em
38 excesso são excretadas pela urina. Funcionam como coenzimas no metabolismo celular;
39 apresentam características diferentes em sua estrutura química, ações terapêuticas e no teor de
40 suas necessidades nutricionais (BORGES; CARBONI 2011). Possuem a característica de serem
41 essenciais para o bem-estar e saúde animal (MANSUR, 2009). O corpo não possui capacidade
42 de armazenar esses compostos hidrossolúveis, com exceção da cianocobalamina. Devem ser
43 regularmente obtidas através da dieta e não apresentam toxicidade se ingeridas em excesso
44 (BAYNES; DOMINICZAK, 2010).

45

46 2.1.1 Tiamina

47 A tiamina (vitamina B₁) foi a primeira das vitaminas do complexo B a ser isolada. Está
48 presente naturalmente em levedura de cerveja, farinhas de sementes oleaginosas, grão e
49 subprodutos de cereais (FETTMAN, 2018). A vitamina B₁ compõe a coenzima pirofosfato de
50 tiamina, que tem função importante no metabolismo de carboidratos. Sua deficiência causa a
51 redução do metabolismo de carboidratos, resultando no acúmulo de ácido lático e ácido pirúvico
52 no organismo, que geram sinais clínicos relacionados ao sistema nervoso central (SNC)
53 (WORTINGER, 2009a). O requerimento dessa vitamina pelo animal é influenciado pelo nível
54 de carboidratos presente na dieta (CASE *et al.*, 2011).

55 Em sua função neurofisiológica como coenzima, atua necessariamente na produção de
56 ácidos graxos e colesterol, acometendo a estrutura e síntese da membrana neural (FETTMAN,
57 2018). Presente nas membranas periféricas dos neurônios, tem papel importante na transmissão
58 do impulso nervoso, pois atua na biossíntese de acetilcolina e nas reações de translocação de
59 íons na estimulação nervosa (MANSUR, 2009).

60 Conforme descrito por Case *et al.* (2011) fontes de alimento natural de tiamina incluem
61 carne de suíno magra, carne bovina, fígado, gérmen de trigo, cereais integrais e leguminosas.
62 Embora esteja presente em uma grande variedade de alimentos, a tiamina é uma vitamina
63 sensível ao calor e, portanto, é destruída por temperaturas elevadas envolvida no processamento
64 de muitos alimentos para animais de estimação. Para obter níveis adequados em alimentos para
65 animais, as empresas suplementam suas formulações com tiamina antes do processamento,
66 garantindo, assim, a quantidade suficiente da vitamina no produto, quando finalizado.

67 Segundo Fettman (2018) a ação de tiamina no organismo depende da produção de ácido
68 clorídrico no estômago para que seja digerida e absorvida adequadamente. Wortinger (2009a)
69 afirmou que antes de ser absorvida pelas células intestinais, a tiamina é hidrolisada em tiamina
70 livre pela ação das fosfatases intestinais, presentes no intestino delgado, sendo o jejuno o
71 principal local de absorção; esta ocorre por um processo de difusão passiva e um sistema de
72 transporte ativo, mediado por um transportador. Após ser absorvida, a tiamina é transportada
73 pelo plasma e por hemácias, e em seguida é apreendida pelos tecidos.

74 A deficiência de tiamina pode afetar significativamente o funcionamento do SNC
75 devido a sua dependência de uma fonte constante de carboidratos para obtenção de energia
76 (CASE *et al.*, 2011). Os sintomas neurológicos podem ser coincidentemente relacionados à
77 deficiência de tiamina (BONDI, 1988), a qual pode provocar, neurologicamente, uma
78 encefalopatia progressiva, devido o cérebro ficar vulnerável, em decorrência da dependência
79 de vias metabólicas que requerem a tiamina para o metabolismo energético e síntese de
80 neurotransmissores (RITT, 2017). Os sinais clínicos característicos da deficiência de tiamina
81 em animais são queda de pelo, anorexia, ataxia, perda do reflexo de endireitamento, hipotonia
82 postural, e convulsões, podendo evoluir para a morte (CAIXETA, 2011). Em caninos os sinais
83 de deficiência de tiamina, são bem inespecíficos, incluindo anorexia, depressão, êmese,
84 torcicolo e sinais neurológicos como paraparesia, convulsões e andar em círculos (FETTMAN,
85 2018).

86 A deficiência natural de tiamina é muito rara em cães e gatos, e, quando presente é
87 resultado da presença de fatores antagonistas (tiaminases) da tiamina na dieta (CASE *et al.*,
88 2011). As tiaminases estão presentes em alta concentração em peixes crus, bactérias, marisco,
89 fungos e leveduras (WORTINGER, 2009a).

90

91 **2.1.2 Riboflavina**

92 A riboflavina (vitamina B₂) foi a segunda vitamina do complexo B, a ser isolada.
93 Quimicamente consiste em um núcleo de dimetilisoaloxazínico com uma cadeia lateral de
94 ribose (açúcar simples) (FETTMAN, 2018). Apresenta coloração amarela e é fluorescente
95 (SOUZA *et al.*, 2005).

96 A riboflavina é um composto hidrossolúvel essencial para os animais monogástricos,
97 que tem a função de atuar no metabolismo energético, onde tem importância nas reações de
98 oxidação em todas as células do organismo para a liberação de energia (PAULINO, 2017), além
99 de participar do metabolismo de aminoácidos, carboidratos e ácidos graxos, em que funciona
100 como um componente de duas coenzimas a flavina mononucleotídeo (FMN) e a flavina adenina

101 dinucleotídeo (FAD), ligadas a proteína, que liberam energia para biossíntese desses compostos.
102 É estável no processo de aquecimento, porém, é facilmente hidrolisada pela exposição à luz e
103 à irradiação. (WORTINGER, 2009a).

104 As fontes naturais de riboflavina são levedura de cerveja (fonte mais rica), grãos de
105 cereais e seus subprodutos, sementes de oleaginosas. É encontrada também em peixe, carne e,
106 principalmente, em vegetais de cor verde-escura (SOUZA *et al.*, 2005). Comercialmente, as
107 fontes de riboflavina como suplemento são derivadas de síntese bacteriana industrial e de
108 levedura (FETTMAN, 2018).

109 As enzimas fosfatases e pirofosfatases, presentes no intestino delgado, irão agir sobre
110 as coenzimas FMN e FAD, induzindo a liberação da riboflavina, a qual poderá ser absorvida
111 por transporte ativo ou facilitado (SOUZA *et al.*, 2005). Após ser absorvida no intestino, cerca
112 de 50% da riboflavina do sangue se une a globulina e a outra metade se une as albuminas
113 (WORTINGER, 2009a).

114 De acordo com Souza *et al.* (2005), cofatores de riboflavina são solicitados para o
115 metabolismo do ácido fólico, piridoxina e niacina. Desta forma, a deficiência de riboflavina
116 pode interferir no metabolismo de outros nutrientes, principalmente no metabolismo de outras
117 vitaminas do complexo B, tais como folato, cianocobalamina (vitamina B₁₂) e piridoxina
118 (vitamina B₆).

119 Em animais, segundo Souza *et al.* (2005), a deficiência de riboflavina está relacionada
120 a desenvolvimentos anormais no feto. Sinais de neurodegeneração e neuropatia têm sido
121 documentados em vários estudos de dietas carentes em riboflavina em diferentes espécies. Em
122 cães, a deficiência de riboflavina resulta em redução de crescimento, anorexia, eritema, ataxia,
123 lesões oculares, fraqueza muscular e dermatite escamosa (FETTMAN, 2018).

124

125 **2.1.3 Niacina**

126 A niacina (vitamina B₃), é uma vitamina hidrossolúvel que faz parte do complexo B
127 (MARIA; MOREIRA, 2011). Está associada à riboflavina nos sistemas enzimáticos de redução
128 e oxidação celular (WORTINGER, 2009a).

129 Após sua absorção, é rapidamente convertida pelo corpo em nicotinamida, que é a forma
130 metabolicamente ativa da vitamina. A nicotinamida é, então, incorporada a duas coenzimas
131 diferentes, nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e nicotinamida adenina dinucleotídeo
132 fosfato (NADP), que são importantes sistemas enzimáticos necessários para a respiração celular
133 (PAULINO, 2017). Estas coenzimas funcionam como agentes de transferência de hidrogênio

134 em várias vias enzimáticas envolvidas na utilização de gordura, carboidratos e proteínas (CASE
135 *et al.*, 2011).

136 Carne, legumes como cenouras, brócolis, tomate, aspargo e grãos contêm grandes
137 quantidades de niacina (CASE *et al.*, 2011) No entanto, Fettman (2018) afirma que uma grande
138 proporção da niacina presente em muitas fontes vegetais está em uma forma inacessível e
139 indisponível para absorção. Em fontes animais, a niacina é encontrada na forma acessível e
140 disponível. Quando não ligada a fontes naturais, a niacina é imediatamente digerida e absorvida
141 no estômago e intestino delgado.

142 Além de consumir niacina na dieta, a maioria dos animais como os cães e exceção os
143 felinos também sintetizam esta vitamina como um produto final do metabolismo do triptofano,
144 um aminoácido aromático essencial (CASE *et al.*, 2011), sendo a niacina a única vitamina que
145 tem um aminoácido como seu precursor (MARIA; MOREIRA, 2011). Como resultado, o nível
146 de triptofano (que pode ser convertido biologicamente em niacina) na dieta afeta diretamente a
147 necessidade dietética de um animal para a niacina. É uma vitamina estável e durante condições
148 de processamento dos alimentos pode ser liberada quantidades que estavam indisponíveis,
149 aumentando a sua disponibilidade.

150 Alimentos pobres em niacina e triptofano, quando oferecidos aos animais podem
151 desencadear a deficiência da vitamina. A pelagra é o quadro de deficiência clássica de niacina
152 e, caracteriza-se pela manifestação de sinais de dermatite, diarreia, demência e morte. Outros
153 sinais depressão, apatia, perda de memória, distúrbios gastrointestinais e neurológicos
154 (MARIA; MOREIRA, 2011).

155

156 **2.1.4 Ácido pantotênico**

157 O ácido pantotênico ou vitamina B₅ tem o nome derivado do termo grego *pantos*, que
158 significa "encontrado em todos os lugares", porque esta vitamina está em todos os tecidos
159 corpóreos e em todas as formas de tecido vivo. Uma vez absorvido, o ácido pantotênico é
160 fosforilado pela adenosina trifosfato (ATP) para formar coenzima A. Está envolvido em muitas
161 reações metabólicas de carboidrato, gordura, e proteínas no ciclo do ácido cítrico (CASE *et al.*,
162 2011). Está presente, principalmente no rim, fígado e músculo animal, cereais, gema de ovo,
163 levedura de cerveja, laticínios, legumes verdes e arroz (PAULINO, 2017).

164 De acordo com Moreschi; Muradian (2007), o ácido pantotênico está envolvido no
165 metabolismo de aminoácidos, carboidratos, ácidos graxos, síntese de colesterol, hormônios
166 esteroides, neurotransmissores, porfirinas e hemoglobina, participando da oxidação de piruvato,

167 ácidos graxos e alfa-cetoglutarato, e ser responsável pela acetilação de fármacos como a
168 isoniazida e sulfadimina.

169 Nos alimentos as principais formas de ácido pantotênico são a acetil-coenzima A e a
170 proteína transportadora de grupos acila (envolvida na síntese de ácidos graxos). Sendo ambas
171 as formas degradadas no intestino delgado em ácido pantotênico. O processo de absorção
172 depende de sódio e requer energia. Quando em concentrações altas, ocorre difusão simples por
173 todo o intestino delgado. O ácido pantotênico no plasma é transportado na forma ácida livre, e
174 as hemácias que transportam sua maior quantidade apresentam, principalmente, a acetil-
175 coenzima A (WORTINGER, 2009a).

176 De acordo com Fettman (2018) metabolicamente o ácido pantotênico é uma vitamina
177 necessária para ativação do ácido acético, entrada do acetil CoA nos esqueletos carbônicos no
178 ciclo do ácido tricarboxílico (ATC) e produção do neurotransmissor acetilcolina.

179 As principais lesões da deficiência de ácido pantotênico estão relacionadas ao sistema
180 nervoso, ao córtex adrenal e à pele. Portanto, é importante a contribuição adequada do ácido
181 pantotênico para combater o estresse e a doença (BONDI, 1988). Cães que apresentam
182 deficiência de vitamina B₅ apresentam crescimento diminuído, hipocolesterolemia, fígado
183 gordurosos, apetite irregular, diminuição da produção de anticorpos e podem progredir para a
184 fase de coma posteriormente (WORTINGER, 2009a).

185

186 **2.1.5 Piridoxina**

187 A vitamina B₆, compreende três compostos diferentes: a piridoxina, piridoxal e a
188 piridoxamina. A piridoxina ocorre principalmente nos vegetais; piridoxal e a piridoxamina
189 predominam nos tecidos animais. O piridoxal, que é um componente da coenzima o 5'-
190 piridoxal fosfato é a forma biologicamente ativa. Esta coenzima é necessária para muitas das
191 reações de transaminação, desaminação e descarboxilação de metabolismo de aminoácidos e é
192 ativo em menor grau no metabolismo de glicose e ácidos graxos. A piridoxal o 5'-fosfato é
193 também necessário para a síntese da hemoglobina e a conversão do triptofano em niacina
194 (CASE *et al.*, 2011).

195 As três formas de vitamina B₆ são difundidos em alimentos. Em tecidos animais como
196 carnes orgânicas (produzida a partir de um sistema produtivo ambientalmente correto e viável
197 economicamente) e peixes as formas predominantes são piridoxal e piridoxamina. Por outro
198 lado, alimentos vegetais tais como o germe de trigo e grãos integrais fornecem essa vitamina
199 principalmente como piridoxina e piridoxamina (CASE *et al.*, 2011). É também sintetizada no
200 intestino de animais monogástricos, porém não é absorvida em quantidades suficientes, quando

201 produzida por essa via. Pode ser encontrada principalmente no fígado, músculo e rim, cérebro,
202 leite, gema de ovo cereais e levedura de cerveja (PAULINO, 2017).

203 A vitamina B₆ é um componente da enzima de síntese (glutamato-descarboxilase) do
204 ácido gama-amiinobutírico (GABA), sendo este, o principal neurotransmissor inibitório do
205 SNC, desta forma, a deficiência desta vitamina, compromete a produção do GABA, podendo
206 desencadear em animais mais jovens, convulsões epileptiformes. É sensível ao calor, a luz e as
207 soluções alcalinas. Sendo a piridoxina mais estável do que piridoxal ou piridoxamina.

208 Da mesma maneira que o requerimento de tiamina varia com o nível de carboidratos na
209 dieta, a exigência de piridoxina de um animal é influenciada pelo nível de proteína, pois está
210 envolvida no metabolismo de aminoácidos, e em menor grau ao metabolismo de glicose e
211 ácidos graxos na dieta (WORTINGER, 2009a).

212 Todas as formas da piridoxina são absorvidas no intestino delgado por difusão pasiva.
213 No sangue, encontra-se ligada a proteínas na forma de fosfato de piridoxal (WORTINGER,
214 2009a).

215 De uma forma geral, a carência de piridoxina pode causar diminuição do crescimento
216 do animal, estomatite, glossite, irritabilidade, fraqueza muscular, sinais neurológicos, depressão
217 e confusão mental, dermatite seborréica na pele dos olhos, nariz e boca, perda de peso e lesões
218 renais irreversíveis (VANNUCCHI, CUNHA, 2009). De acordo com Mansur (2009) a
219 deficiência dessa vitamina raramente ocorre nos animais, devido a maioria das dietas dos
220 mesmos já serem adequada. A vitamina B₆ funciona como coenzima de reações de
221 transaminação, participando como cofator da enzima hepática aspartato aminotransferase
222 (AST); sendo assim, a carência dessa vitamina no organismo poderia desencadear a diminuição
223 dessa enzima (GONZÁLEZ; SILVA, 2017).

224 É necessário cuidado em relação a dosagem da piridoxina. Altas doses podem causar,
225 fraqueza muscular, anorexia, ataxia e neuropatia sensorial periférica, causando alterações
226 locomotoras por lesões de nervos sensoriais (PAULINO, 2017).

227

228 **2.1.6 Biotina**

229 A vitamina biotina, conhecida como vitamina B₇ é encontrada ligada a enzimas, sendo
230 apenas uma pequena porção encontrada na forma livre. Na forma ativa, sempre se encontra
231 unida a uma proteína (apoproteína) por ligação covalente. Atua como um cofator essencial para
232 acetil-CoA, propionil-CoA, beta-metilcrotonilCoa e enzimas piruvato carboxilase, importantes
233 no catabolismo de aminoácidos de cadeia ramificada, síntese de ácidos graxos e na via

234 gliconeogênica. A biotina também tem papel na regulação da expressão gênica, onde atua na
235 síntese de purina (VANNUCCHI, CUNHA, 2009).

236 A biotina é encontrada em muitos alimentos diferentes, mas sua biodisponibilidade varia
237 muito. Ovos são uma fonte muito rica de biotina, porém a clara de ovo apresenta um composto
238 chamado avidina, que liga a biotina e a torna indisponível para absorção. Cozinhar ovos destrói
239 a atividade da avidina presente na clara e permite que a biotina na gema seja usada. Outras
240 fontes alimentares de biotina, em que sua biodisponibilidade varia, são leite, nozes, fígado,
241 legumes, sementes oleaginosas, leveduras e farinha de alfafa (CASE *et al.*, 2011).

242 Para Vannucchi, Cunha (2009) a biotina é uma vitamina instável ao calor e pode sofrer,
243 facilmente, oxidação. Após ser ingerida, a biotina é hidrolisada das proteínas (ligação biotina-
244 proteína) pela ação da enzima biotinidase, presente no suco pancreático, para poder ser
245 absorvida no intestino. Quando ocorre proteólise da enzima há liberação da biocitina, que é um
246 composto hidrossolúvel metabolicamente ativo.

247 Ritt (2017) afirmou que depois de ser hidrolisada a biotina livre é absorvida ativamente
248 pelo intestino e transportada na forma livre no plasma para os tecidos, onde está ligada sua
249 apoenzima alvo pela enzima holocarboxilase sintetase. Quando em excesso a biotina é
250 eliminada pelos rins. Sua exigência no organismo pode ser suprida pela dieta e pelos
251 microrganismos intestinais que a sintetizam. Cães que fazem tratamento com antibióticos, que
252 diminuem a população bacteriana do intestino grosso, podem exigir uma maior quantidade de
253 biotina na dieta. Segundo Wortinger (2009a) a deficiência de biotina causa, como sinais
254 clínicos, dermatite e alopecia, crescimento insatisfatório, ataxia e letargia.

255

256 **2.1.7 Ácido fólico**

257 O ácido fólico (vitamina B₉, folacina, ou ácido pteroilglutâmico), participa da síntese e
258 reparo dos ácidos nucléicos, do metabolismo dos aminoácidos e é essencial para a formação
259 das células sanguíneas (RUBERT *et al.*, 2017). É ativo no corpo como ácido tetraidrofólico e
260 na forma pura é o ácido pteroilmonoglutâmico (FETTMAN, 2018). Este composto funciona
261 transportando unidades de carbono único em várias reações metabólicas. Um papel importante
262 do ácido fólico é seu envolvimento na síntese de timidina, um componente do ácido
263 desoxirribonucleico (DNA) (CASE *et al.*, 2011).

264 A vitamina B₉ é encontrada em fontes vegetais e animais, principalmente como
265 derivados poliglutamato e como ácido tetraidrofólico (FETTMAN, 2018). As fontes principais
266 de alimentos que contém ácido fólico são soja e derivados, aspargos, brócolis, espinafre, feijão
267 branco, verduras de folhas escuras, couve de bruxelas, laranja, melão, maçã, vísceras, gema de

268 ovo, fígado, rim, peixes, gérmen de trigo, salsinha, beterraba crua e amendoim. Outros
269 alimentos fontes de ácido fólico são: abacate, abóbora, batata, carne bovina, carne suína, levedo
270 de cerveja, cenoura, milho e queijo (SILVA, 2012).

271 O ácido fólico é sintetizado pelas bactérias do intestino grosso presente em cães. É
272 sensível ao calor e a luz, desta forma, sua atividade pode ser afetada durante o processamento
273 de alimentos e pelo cozimento (FETTMAN, 2018). É importante para a formação de anticorpos,
274 para o crescimento normal, e para a fase reprodutiva (gestação e lactação). Atua como coenzima
275 no metabolismo de aminoácidos (glicina) e síntese de purinas e pirimidinas, síntese e reparo de
276 ácido nucleico DNA e RNA, e é vital para a síntese de proteínas e divisão celular (RUBERT *et*
277 *al.*, 2017).

278 Quando há deficiência de ácido fólico no corpo a incapacidade de produzir DNA
279 adequado resulta na diminuição do crescimento celular e maturação. Desta forma o animal
280 pode desenvolver clinicamente anemia e leucopenia (CASE *et al.*, 2011). A leucopenia e a
281 anemia macrocítica na hematopoiese normal são decorrente da presença de precursores
282 inadequados do ácido nucléico (FETTMAN, 2018). Segundo Rubert *et al.* (2017) a deficiência
283 de ácido fólico está associada a doenças como anemia megaloblástica, doenças
284 cardiovasculares, malformações congênitas e alguns tipos de câncer. Sua ausência pode
285 implicar na doença de Alzheimer, síndrome de Down e defeitos do tubo neural ao nascimento,
286 como anencefalia e espinha bífida.

287

288 **2.1.8 Cianocobalamina**

289 A cianocobalamina ou vitamina B₁₂ está presente na natureza emergindo apenas da
290 síntese por bactérias. Está ligada a proteínas quando presente nos alimentos, que após serem
291 digeridos no aparelho gastrointestinal, a liberam pela ação da acidez gástrica e da digestão
292 peptídica (FETTMAN, 2018).

293 A cianocobalamina atua na formação de duas coenzimas, onde apenas dois sistemas
294 enzimáticos dependentes da adenosilcobalamina são importantes em cães. É identificada em
295 todos os tecidos animais e armazenada no fígado na forma de adenosilcobalamina. É sintetizada
296 unicamente por microrganismos presentes no aparelho intestinal dos animais, e, mesmo assim,
297 necessita ser suplementada na dieta, pois, sob condições normais, não é sintetizada onde ocorre
298 absorção (ZAGO, 2014).

299 Para Spinosa; Górnjak; Bernardi (2011) a cianocobalamina está presente principalmente
300 no fígado, coração de animal, rins e gema de ovo, e por ser sintetizada somente por
301 determinados microrganismos do intestino não está presente em vegetais e nem em sementes.

302 Segundo Kolb (1971), os vestígios da vitamina observados nos alimentos vegetais devem ser
303 atribuídos à presença de microrganismos.

304 Quando digerida e degradada por enzimas pancreáticas a cianocobalamina é
305 transportada por um fator intrínseco gástrico (FI) o qual é produzido pelas células parietais do
306 estômago. Quando a vitamina B₁₂ se liga a esse FI é formado, na mucosa do duodeno, um
307 complexo resistente à ação de enzimas proteolíticas, que, em seguida, se adere a receptores
308 específicos das células epiteliais e será, então, absorvida na porção final do íleo; posteriormente
309 será distribuída na circulação sanguínea (PANIZ *et al.*, 2005). Após ser transferida para o
310 sangue portal, a cianocobalamina, se liga as transcobalaminas, que são proteínas sintetizadas
311 pelo fígado e ajudam no transporte e estocagem da vitamina. A cianocobalamina é convertida
312 em coenzimas, a adenosilcobalamina ou metilcobalamina para ser metabolicamente ativa
313 (FETTMAN, 2018). No organismo participa e auxilia em vários processos metabólicos
314 necessários ao desenvolvimento animal (PANIZ *et al.*, 2005).

315 A cianocobalamina é essencial em diversas reações bioquímicas na natureza. E é um
316 nutriente muito importante que atua como coenzimas em reações que ocorrem na síntese de
317 ácido desoxirribonucleico (DNA) (TOMICICH; ROCHA; FERREIRA, 2012). Segundo Spinosa,
318 Górnaiak e Bernardi (2011) a vitamina B₁₂ atua nas células do sistema nervoso e na manutenção
319 do tecido nervoso, tem ação no aparelho gastrointestinal e medula óssea, participa
320 essencialmente da eritropoese, tem função importante na biossíntese de grupos metil, além de
321 participar do metabolismo de proteínas, carboidratos e lipídeos.

322 A vitamina B₁₂ é imprescindível para algumas reações enzimáticas importantes, como
323 a isomerização da metilmalonil-CoA e a síntese da metionina. Quando a quantidade de
324 cianocobalamina é deficiente, ácidos graxos que não são normais se acumulam nas membranas
325 das células, como ocorre nas do sistema nervoso; e isso pode contribuir para danos neurológicos
326 (MANSUR, 2009).

327 A sua ação sobre o sistema nervoso é um importante e específico cofator na constituição
328 da bainha de mielina, tanto nos nervos periféricos quanto no sistema nervoso central (SNC).
329 Além disso, possui importantes fatores imunomoduladores e efeitos neurotróficos. A bainha de
330 mielina funciona como um isolante que protege o neurônio e conduz o impulso nervoso
331 aumentando sua velocidade de condução, fazendo que haja economia de energia. Quando o
332 sistema nervoso apresenta deficiência da vitamina B₁₂ irá desencadear uma má formação da
333 mielina, como causa de uma metilação defeituosa da proteína básica de metilação (MBP) que
334 é um dos principais componentes da mielina no SNC (MILLER *et al.*, 2005). A bainha de
335 mielina reveste as fibras nervosas; insuficiência dessa vitamina promove uma desmielinização,

336 que é um desgaste que afeta tanto os neurônios do cérebro quanto os de nervos periféricos
337 (BEHAN, 2017), devido a uma interferência na sua formação em decorrência do acúmulo de
338 metil-malonil, que é um inibidor competitivo do malonil-CoA, interferindo, desta forma, na
339 síntese de esfingomielina (MANSUR, 2009).

340

341 **2.1.9 Colina**

342 A colina é uma amina natural, presente no neurotransmissor acetilcolina, sendo vital
343 para a transmissão de impulsos nervosos, e nos lipídios que estão na membrana celular. É
344 também denominada de vitamina B₄, e é especialmente utilizada na indústria de alimentos para
345 animais (SANTOS; PEREIRA, 2010). Nunes (1998) afirma que a colina não é uma vitamina,
346 porém, devido suas funções, é tradicionalmente estudada como elas.

347 A colina é parte constituinte das membranas celulares como o fosfolipídio lecitina
348 (essencial para a estrutura e função da membrana celular), proporcionando o transporte de
349 lipídios na forma de fosfatidilcolina (lecitina) (CASE *et al.*, 2011). Como lecitina, a colina, tem
350 um importante papel no metabolismo lipídico, evitando a lipidose hepática e a síntese da
351 lipoproteína pelo fígado (FETTMAN, 2018). É componente do fosfolipídio esfingomielina que
352 é encontrado em membranas, especialmente, na bainha de mielina que envolve os axônios de
353 neurônios (CASE *et al.*, 2011).

354 Parte da lecitina consumida é absorvida, de forma inteira, no intestino delgado, e o outro
355 restante da colina é liberada por hidrólise e absorvida, predominantemente no íleo por transporte
356 ativo ou passivo (FETTMAN, 2018).

357 Muitos animais são capazes de sintetizar colina na quantidade adequada às suas
358 necessidades e, portanto, não requerem fonte dietética. O organismo é capaz de sintetizar a
359 colina, no fígado, a partir do aminoácido metionina. Nessa reação, a metionina atua como um
360 doador de metila; sendo necessária, também, a folacina e a vitamina B₁₂. É exigida em maior
361 quantidade no organismo, do que as outras vitaminas do complexo B, e se difere das outras
362 vitaminas B, por não atuar como cofator ou coenzima (WORTINGER, 2009a).

363 A colina está presente em grande quantidade na gema de ovo, legumes, laticínios,
364 vísceras e grãos integrais (CASE *et al.*, 2011).

365 A deficiência de colina pode desencadear alterações no metabolismo lipídico, nas
366 funções neurológicas, uma vez que participa da síntese de acetilcolina, e nas funções hepáticas.
367 Em cães a deficiência, caracterizou-se como quadros de lipidose hepática e diminuição do
368 crescimento (FETTMAN, 2018).

369 Para a avaliação da quantidade de colina no organismo, conforme Fettman (2018), é
370 utilizado critérios de acordo com a resposta biológica à suplementação e mensuração das
371 concentrações teciduais ou plasmática da colina, da acetilcolina ou da lecitina.

372

373

374 2.2 DISFUNÇÕES NEUROLÓGICAS DESENCADEADAS POR FATORES 375 FISIOLÓGICOS, NUTRICIONAIS E PATOLÓGICOS EM CÃES

376 Muitos pacientes que apresentam doenças que afetam o SNC apresentam quadros de
377 doenças sistêmicas. A hipertermia e a febre, presença de secreções oculares e nasais, quadros
378 inflamatórios nos olhos, ouvidos, alteração do ritmo cardíaco e elevação da frequência cardíaca
379 e respiratória são comuns nesses pacientes (PODELL, 2014).

380

381 **2.2.1 Idade**

382 Pacientes com idade avançada, muitas vezes, apresentam alterações fisiológicas
383 gástricas e intestinais devido ao envelhecimento e, muitos desses problemas, desencadeiam uma
384 falha na absorção de nutrientes, entre eles as vitaminas. Doenças gastrointestinais, como
385 gastrites e enterites, resultam na deficiência de vitaminas em decorrência de processos
386 inflamatórios da mucosa, e, portanto, redução dos processos de absorção intestinal e no
387 estômago (VEIT, 2009).

388 Pacientes idosos são predispostos a desenvolver alterações neurológicas, uma vez que
389 devido distúrbios metabólicos de causas variadas, a produção da bainha mielina estaria afetada.
390 Como a mielina reveste o axônio e aumenta a velocidade de transferência da informação ao
391 longo de seu comprimento para as terminações pré-sinápticas e para promover à liberação do
392 neurotransmissor químico em um outro neurônio ou célula muscular, a velocidade de
393 propagação do impulso estaria afetada e o animal poderia desenvolver problemas como,
394 deposição de amiloides, paralisia e alteração na locomoção (KLEIN; CUNNINGHAM, 2014).

395

396 **2.2.2 Manejo nutricional**

397 Quando a deficiência de vitaminas do complexo B é em decorrência de uma dieta pobre
398 em nutrientes o animal pode desenvolver quadros de hipovitaminose B. Sendo esse quadro
399 responsável por anemia, perda de peso, apatia, fraqueza muscular, parestesia de extremidades
400 e alterações nervosas (SPINOSA; GÓRNIK; BERNARDI, 2011).

401 Os cuidados para uma alimentação adequada para os cães, nos últimos anos, vêm
402 apresentando variações, e a alimentação com comidas caseiras tem sido substituída por rações
403 industrializadas. A indústria tem se dedicado a produzir alimentos que proporcionam prevenção
404 e/ou tratamento de doenças; esses são chamados de nutracêuticos, e muitos deles contêm
405 vitaminas do complexo B na sua constituição (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

406 Em cães, a deficiência de tiamina é rara, sendo mais comum em gatos; devido a elevada
407 exigência de tiamina e a tendência de se fornecer dietas não convencionais aos gatos (RITT,
408 2017).

409

410 **2.2.3 Deficiência ou ausência de fator intrínseco**

411 A deficiência ou ausência do fator intrínseco (FI) resulta em uma deficiência crônica de
412 cianocobalamina, que, se permanecer, pode desencadear danos neurológicos irreversíveis
413 (PANIZ *et al.*, 2005).

414 A ausência ou deficiência do FI, seja por destruição autoimune das células parietais, por
415 atrofia da mucosa gástrica ou idade causa deficiência de cianocobalamina, resultando em
416 anemia perniciosa. Como a cianocobalamina atua também no sistema hematopoiético agindo
417 na maturação de células vermelhas, os sinais neurológicos podem aparecer posteriormente aos
418 quadros de anemia. A anemia, em decorrência da deficiência de cianocobalamina, causa uma
419 redução no transporte de oxigênio, que, quando acomete o SNC, pode causar manifestações
420 neurológicas dependendo da área afetada pela hipoxia (ZAGO, 2014).

421 A síntese inadequada de DNA, em decorrência da ausência de cianocobalamina, causa
422 modificação do ciclo celular nas células da mucosa do aparelho gastrointestinal e em células da
423 medula óssea, provocando lesões cromossômicas, tornando essas células incapazes de
424 completar a divisão celular, sendo estas destruídas prematuramente na medula óssea, causando
425 desta forma, quadros de anemia (TOMICH; ROCHA; FERREIRA, 2012).

426

427 **2.2.4 Traumas Neuromotores**

428 Em casos de trauma os sinais clínicos iniciais no sistema nervoso (SN) são agudos. Após
429 sofrer o trauma o animal terá tumefação na área acometida, diminuição do aporte sanguíneo,
430 hipoxia e necrose do SN. Podendo esses danos serem reparados quando esses processos se
431 estabilizam; sendo assim, os sinais de lesão traumática melhoram em uma sequência
432 coordenada (PODELL, 2014).

433 Essas lesões traumáticas que podem ocorrer por diversas causas, entre elas, fraturas,
434 golpes mecânicos, injeção de agentes no nervo ou em local próximo a ele podem causar

435 paralisia, uma vez que, danos em um nervo ou em grupos de nervos adjacentes, provoca
436 desnervação de músculos prejudicando a sua função motora. A regeneração do nervo é
437 proporcional à capacidade de continuidade de tecido conjuntivo que permanece em torno da
438 porção lesionada do nervo. As correções cirúrgicas para aumentar a capacidade de regeneração
439 são feitas em terminações nervosas rompidas (TAYLOR, 2015).

440

441 **2.2.5 Neoplasias do sistema nervoso**

442 As neoplasias provocam substituição do parênquima no SN por tecido neoplásico em
443 constante proliferação. Esse constante crescimento de células tumorais pode causar problemas
444 como isquemia, edema, sangramento e inflamação (PODELL, 2014). Há tumores que tem
445 origem nas células que envolvem os axônios dos nervos periféricos; esses tumores são
446 classificados como malignos, pois tem um crescimento anormal e o comportamento agressivo,
447 independente da célula na qual se origina. Quando atingem os nervos do plexo braquial podem
448 causar patologias no seu funcionamento e claudicação. Os sinais clínicos dependerão do local
449 que a neoplasia surge e dos nervos que serão afetados (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

450

451 **2.2.6 Cinomose**

452 A cinomose é causada por um paramixovírus que atinge o SNC de cães (LAPIIN, 2015).
453 Este tem a capacidade de invadir as células da glia provocando danos à substância branca, e
454 assim causando encefalite em cães. Ele se dissemina através dos linfócitos, após se replicar nas
455 tonsilas e linfonodos, e quando não há resposta imune os linfócitos infectados chegam ao SNC;
456 o vírus adentra nos neurônios e na glia, aonde irá se replicar e causar desmielinização
457 (HOSKINS, 2014).

458 Os oligodendrócitos são um tipo de células da glia responsáveis pela formação de
459 mielina no SNC. Como o vírus da cinomose causa danos a essas células, o animal acometido
460 desenvolverá uma desmielinização inflamatória crônica (KLEIN; CUNNINGHAM, 2014).

461 A manifestação clínica neurológica pelo vírus da cinomose canina (VCC) varia muito e
462 depende da região do SNC que está acometendo. Os sinais neurológicos incluem apatia,
463 alterações no comportamento, ataxia da cabeça e do tronco, convulsão, tremores de intenção e
464 hipermetria, andar em círculos, quedas, inclinação da cabeça, nistagmo, atrofia muscular,
465 déficits visuais, paraplegia, hiperestesia, tetraplegia, mioclonia e coma (SILVA, 2009).

466 O protocolo do tratamento associando-se o antiviral com as vitaminas do complexo B,
467 na terapia de suporte, é importante para a obtenção de uma maior eficácia na recuperação de
468 caninos, uma vez que cada vitamina exerce sua função metabólica específica no organismo,

469 principalmente as que agem na síntese da bainha de mielina e de neurotransmissores, auxiliando
470 na recuperação da sintomatologia nervosa (CRIVELLENTI, L.; CRIVELLENTI, S., 2015a).

471

472 **2.2.7 Brucelose canina**

473 A brucelose canina é uma doença de caráter infectocontagiosa, crônica, que acomete
474 cães, canídeos silvestres e seres humanos. É causada pelo agente etiológico bacteriano *Brucella*
475 *canis* (*B. canis*) e caracteriza-se por sinais de epididimite, prostatite, atrofia testicular unilateral
476 ou bilateral, dermatite de bolsa escrotal e aborto no terço final da gestação. É considerada uma
477 zoonose e apresenta distribuição mundial (MORAES *et al.*, 2002).

478 O agente etiológico, *Brucella spp.*, é um cocobacilo, imóvel, gram-negativo, aeróbio ou
479 microaeróbio, de pequena dimensão. Nos cães, embora a doença tenha como agente infeccioso
480 a *Brucella canis*, ela também pode ser causada pela *Brucella abortus* (SUZUKI *et al.*, 2008).

481 As formas de transmissão podem ocorrer através do contato sexual, meio
482 transplacentário, e ingestão da bactéria (CRIVELLENTI, L.; CRIVELLENTI, S., 2015a), onde
483 a mesma penetra nas mucosas e migra para o sistema linforreticular. Conforme descrito por
484 Greene (2014) a *B. canis* persiste no meio intracelular dos tecidos linfáticos e trato genital,
485 podendo, também se disseminar para tecidos dos rins, discos intervertebrais e olhos.

486 Os sinais clínicos da brucelose canina são variados. A presença de febre é incomum e
487 há um aumento do tamanho dos linfonodos (GREENE, 2014). Os sinais se caracterizam por
488 problemas reprodutivos em fêmeas, na qual estas podem apresentar retenção de placenta,
489 abortamento no terço final da gestação, natimorto e/ou nascimento de filhotes fracos,
490 corrimento vaginal, morte embrionária. Em machos, a doença se apresenta com sinais de atrofia
491 testicular uni ou bilateral, orquite, anormalidade espermática, prostatite, infertilidade, dermatite
492 da bolsa escrotal, hepato e esplenomegalia (SUZUKI *et al.*, 2008). Em muitos casos a doença
493 pode ocorrer de forma assintomática (CRIVELLENTI, L.; CRIVELLENTI, S., 2015a).

494 A orquite na brucelose é um quadro inflamatório nos testículos que pode se apresentar
495 de forma aguda ou crônica. Nos quadros agudos os testículos aumentam de tamanho e o animal
496 apresenta sinais clínicos gerais como febre, respiração acelerada, linfonodo inguinal
497 aumentado, dor intensa e inapetência. Há diminuição da mobilidade testicular, devido as
498 aderências entre as serosas e o testículo fica firme à palpação. Pode haver evolução para uma
499 orquite crônica, onde há atrofia, endurecimento e insensibilidade testicular. O aumento de
500 temperatura e a congestão interferem na circulação dos testículos, resultando em isquemia,
501 ocasionando a degeneração dos testículos (FILHO; AVANTE; BELTRAN, 2009).

502 Os caninos podem desenvolver outros sinais clínicos, não-reprodutivos, como paresia
503 ou paralisia, hiperestesia espinhal e em alguns cães foram relatados uveíte anterior recorrente
504 (GREENE, 2014). Segundo Autumn (2015) as infecções crônicas em caninos machos e fêmeas
505 podem desencadear quadros de linfadenite, meningoencefalite e dermatite.

506 Filho; Avante; Beltran (2009) afirmaram que a infecção natural de cães por *B. abortus*
507 não é tão frequente e ocorre em decorrência do contato de cães, geralmente de zona rural, com
508 bovinos infectados. Os cães podem se infectar por contato ou ingestão de tecidos animais, restos
509 placentários ou de fetos abortados contaminados e ingestão de produtos de origem animal *in*
510 *natura*.

511 Para os métodos de diagnóstico são utilizados hemocultura com o isolamento do agente
512 e cultivo do material abortado, urina, secreções vaginais e uterinas, líquido prostático e sêmen.
513 Mesmo a doença acometendo os animais sistematicamente, é impossível diagnosticar a
514 enfermidade de acordo com os valores bioquímicos, urinários e sanguíneos, devido estes não
515 estarem alterados. O diagnóstico também pode ser adquirido através da sorologia dos animais,
516 sendo este método o mais utilizado clinicamente, em decorrência da dificuldade de isolamento
517 do agente bacteriano (MEGID *et al.*, 2000). As IgM_s são as primeiras classes de anticorpos a
518 aparecer após a infecção, sua presença no soro indica que a infecção é recente. Depois aparecem
519 as IgG_s, indicando que a infecção é crônica, pois estas permanecem por períodos longos. Como
520 a brucelose canina é uma doença crônica, a principal imunoglobulina a ser detectada pelos testes
521 diagnósticos é a IgG (MINHARRO *et al.*, 2005). O teste em imunodifusão em ágar-gel (IDGA),
522 segundo Greene (2014) deve ser usado como método sorológico de confirmação.

523 Segundo Greene (2014), os valores bioquímicos e hematológicos, permanecem
524 inalterados ou são inespecíficos, e em casos crônicos de brucelose canina o achado mais
525 consistente é hiperglobulinemia com hipoalbuminemia que ocorrem simultaneamente. O sêmen
526 sofre alterações apresentando espermatozoides imaturos, porções intermediárias tumefatas,
527 aglutinação de cabeça a cabeça, cauda destacadas.

528 De acordo com Crivellenti, L. e Crivellenti, S. (2015b), é de grande importância a
529 utilização do histórico clínico e da epidemiologia para o diagnóstico. Testes sorológicos embora
530 muito utilizados, podem ter resultados falso-negativos em casos de infecção recente (período
531 menor que 8 a 12 semanas) e falso-positivos por reação cruzada com outros microrganismos.
532 Então se faz necessário a realização de outros testes para o melhor diagnóstico e comprovação
533 da Brucelose canina.

534 A terapia é realizada fazendo a associação de antibióticos como indica Crivellenti, L. e
535 Crivellenti, S. (2015b), com protocolos utilizando a associação de minociclina com

536 diidroestreptomicina, tetraciclina com estreptomicina, e enrofloxacina. Greene (2014), cita a
537 associação de gentamicina com doxiciclina e a minociclina, e descreveu que pode ser necessário
538 que os animais infectados sejam tratados com duas ou mais formas de terapia antimicrobiana.
539 Também é necessário um monitoramento da eficácia do tratamento em intervalos de três a seis
540 meses. Em decorrência de ser uma zoonose torna-se fundamental medidas corretas de manejo.
541 Alguns autores indicam, após a identificação do agente a eutanásia ou a orquiectomia dos
542 animais infectados. O tratamento da *B. canis* é dificultado devido ao microrganismo permanecer
543 no meio intracelular. São comuns recidivas quando o tratamento antimicrobiano é interrompido.

544

545 2.3 VITAMINAS DO COMPLEXO B COMO ADJUVANTE NO TRATAMENTO DAS 546 DOENÇAS NEUROLÓGICAS

547 Em casos de traumas neuromotores após correções cirúrgicas para melhorar a
548 probabilidade de regeneração de terminações nervosas rompidas, fazer o uso das vitaminas do
549 complexo B, principalmente a B₁, B₆, B₁₂ auxiliaria na recuperação da lesão para o retorno da
550 função que havia sido comprometida, sua ação no metabolismo aumentaria a atividade
551 imunológica e no SN ajudaria na transmissão de impulsos, regenerando a mielina das fibras
552 nervosas rompidas (KLEIN; CUNNINGHAM, 2014).

553 A tiamina, a piridoxina e a cianocobalamina podem ter efeitos neuroprotetores, assim
554 como a habilidade de normalizar os níveis de neurotransmissores. A piridoxina (vitamina B₆) é
555 também descrita como um cofator na síntese de neurotransmissores (norepinefrina, dopamina,
556 serotonina), apoiando com isso a fosfatidilserina na normalização de níveis de
557 neurotransmissores e transmissão sináptica (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

558 Segundo Fettman (2018), a avaliação das concentrações de tiamina no organismo, pode
559 ser feita através da análise do sangue e da urina, que oferecem uma indicação direta do estado
560 da tiamina. Sendo, também, feita a análise da quantidade através da resposta biológica a
561 suplementação, onde é medido os níveis de piruvato ou lactato sanguíneos (produtos do
562 metabolismo intermediário), que são dependentes da atividade da tiamina como coenzima. A
563 tiamina está disponível comercialmente nas formas de preparados injetáveis e orais e pode ser
564 encontrada nas formas isolada da vitamina ou em preparados multivitamínicos. Está disponível
565 como éster sintético do ácido clorídrico ou nítrico e em extratos de leveduras.

566 A cianocobalamina, disponível comercialmente, é produzida por fermentação e pode ser
567 encontrada na forma injetável e oral, individualmente ou em preparados multivitamínicos. Em
568 tratamentos terapêuticos, na profilaxia ou em doenças específicas que aumentam a necessidade

569 de cianocobalamina, a vitamina pode ser administrada por injeções parenterais (FETTMAN,
570 2018).

571 O tratamento de várias doenças neurológicas de causa infecciosa deve ser baseado de
572 acordo com o agente causador específico da doença e deve ser também fornecido um apoio
573 terapêutico que auxilie e previna complicações que ameace a vida do paciente. Dessa forma, o
574 uso das vitaminas do complexo B, além de auxiliar na recuperação do SN, contribuem para uma
575 nutrição adequada do animal, uma vez que elas também atuam na síntese de ácidos nucleicos,
576 síntese de neurotransmissores, no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras
577 (FETTMAN, 2018).

578 Pacientes que apresentam desordens neurológicas e sinais clínicos que indiquem
579 deficiências nutricionais devem ser submetidos a dosagens criteriosas de vitaminas que tem
580 atuação no SN. Também é importante considerar o fator imunológico na defesa contra agentes
581 infecciosos, e o quanto a nutrição influencia na sua atuação, porém deve-se fazer um tratamento
582 adequado para cada doença (NISHIOKA; ARIAS, 2005). Ressaltando-se sempre que o uso das
583 vitaminas do complexo B, que atuam no SN, não substitui nenhum tratamento medicamentoso,
584 mas auxilia na melhora do paciente.

585 Opções terapêuticas têm focado na combinação sinérgica de ingredientes mais do que
586 a monoterapia, conforme demonstra a Tabela 1 que contém algumas especialidades vitamínicas
587 hidrossolúveis do complexo B em sua composição. Desta forma, terapias complementares têm
588 sido utilizadas para os tratamentos de doenças neurológicas (JERICÓ; NETO; KOGIKA,
589 2015).

590

591

592

593

594

595

596

597

598

599

600

601

602

603

604 **Tabela 1-** Especialidades farmacêuticas que contêm vitaminas hidrossolúveis do complexo B
605 em sua composição e suas vias de administração.

Vitaminas e/ou suas associações	Especialidades farmacêuticas e vias de administração
B₁	Benerva (oral); Monovin-B ₁ (IM); Lutavit- B ₁ (IM); Vitamina B ₁ -injetável (IM, IV); Marcovit-B ₁ (IM)
B₂	Lutavit B ₂ (IM)
B₆	Vitamina B ₆ (oral); Lutavit-B ₆ (IM)
B₁₂	Monovin B ₁₂ (IM); Lutavit-B ₁₂ (IM)
B₁+ B₆+ B₁₂	Citoneurin (oral, IM); Rubralan-5.000 (oral, IM)
B₁+B₂+B₆+C+Nicotinamida	Vitaplex (IM, IV)
B₁+B₆+Colina+Nicotinamida	Hepatoxan-Vallé (oral, SC, IV)
B₁+B₆+B₁₂+Dexametazona	Dexacitoneurin (IM); Dexacobal (IM)
B₁+B₂+B₆+B₁₂+Ácido fólico	Hemolitan Pet
Ácido fólico+Nicotinamida+B₁+B₂+B₆+B₁₂	Nutrifull Dog
B₁+B₆+B₁₂+ácido gama aminobutírico, ácido glutâmico, fosfato de cálcio dibásico	Organoneurocerebral
Ácido gama aminobutírico, cloridrato de L-lisina, vitamina B₁ e B₆ e pantotenato de cálcio	Gaballon

606 **Fonte:** Adaptado de PAULINO (2017).

607 *IP: Intraperitoneal.

608

609

610

611

612

613

614

615

616

617 2.4 RELATO DE CASO

618 Foi atendido no setor da Clínica Médica de Pequenos Animais, do Hospital Veterinário
619 Universitário (HVU) Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina
620 Grande, Campus de Patos-Paraíba, no dia 02 de outubro de 2018, um canino, errante, macho,
621 adulto, sem padrão de raça definida (SRD), pesando 25 kg. Durante a realização da anamnese
622 não foi obtido informações precisas devido o animal ser de rua e o tutor que o levou não sabia
623 informar exatamente o histórico do animal, porém, o mesmo suspeitava que o animal teria sido
624 atropelado devido este se encontrar em decúbito lateral.

625 Com relação ao nível de consciência, o cão estava responsivo a estímulos sonoros
626 (palmas, estalos de dedos) (FEITOSA, 2014), porém, chegou no HVU em decúbito e com
627 paralisia espástica dos quatro membros (tetraplegia), sem conseguir ficar em posição
628 quadrupedal ou em estação.

629 As suspeitas diagnósticas inicialmente eram trauma, trauma perfurante, trauma contuso,
630 cinomose. O prognóstico foi considerado reservado.

631 Durante o exame físico foi possível observar que o canino apresentava um escore
632 corporal 3 (1 a 5), estava apático, prostrado, encontrava-se em decúbito lateral, com grau de
633 desidratação de 5% (FEITOSA, 2014), com tempo de preenchimento capilar (TPC) de um
634 segundo, mucosas ocular e oral congestas, linfonodos poplíteos reativos (++), os demais
635 linfonodos não estavam hipertrofiados; na ausculta cardíaca registrava-se disritmia e sopro de
636 mitral grau I; pelos opacos, ressecados e apresentava ectoparasitas (carrapatos). Havia
637 perfurações em membros pélvicos que aparentavam ser de projeteis.

638

639 2.4.1 Material e Métodos

640 A avaliação dos parâmetros fisiológicos consistiu em analisar a frequência cardíaca (FC)
641 e frequência respiratória (FR), que com os resultados expressos em batimentos por minuto
642 (bpm) e movimentos por minuto (mpm), respectivamente, foram adquiridos com a utilização
643 de um estetoscópio; a temperatura retal (TR) foi obtida utilizando-se um termômetro clínico
644 digital, com escala em graus Celsius (°C).

645 A pressão arterial (PA) (sistólica, diastólica) foi avaliada empregando-se o método não
646 invasivo oscilométrico, com o auxílio do aparelho de pressão portátil *doppler* vascular
647 MEDMEGA (Modelo DV 610). O medidor de *Cuff* foi colocado abaixo da articulação úmero-
648 rádio-ulnar e o decúbito adotado para aferição foi lateral-direito.

649 Durante o exame físico foi coletado, para análise hematológica, 0,5 mL de sangue em
650 um microtubo *Eppendorf* contendo o anticoagulante Ácido etilenodiaminotetracético (EDTA)
651 na preparação líquida de sal tripotássico, para realização do eritrograma, leucograma e
652 plaquetograma. Na série vermelha foi analisada a contagem global de hemácias ($10^6/\mu\text{L}$),
653 concentração de hemoglobina (g/dL), o hematócrito (%), e, para classificação de anemias,
654 realizou-se os cálculos dos índices hematimétricos, Volume Corpuscular Médio (VCM) e
655 Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM). Realizou-se a contagem de
656 plaquetas (mm^3) pelo método automático e na série branca foi analisado a contagem global de
657 leucócitos totais, para, posteriormente, realizar a contagem diferencial em células/ μL de
658 neutrófilos segmentados, eosinófilos, monócitos e linfócitos cuja interpretação foi realizada
659 através dos valores absolutos. Foi realizada a pesquisa de hemoparasitas, na mesma lâmina
660 utilizada para a contagem diferencial de leucócitos (THRALL *et al.*, 2015).

661 Durante o exame físico, para se concluir o diagnóstico de cinomose, cuja suspeita inicial
662 era a de que o cão apresentasse infecção pelo vírus da referida enfermidade, solicitou-se o teste
663 rápido de cinomose (Alere Cinomose Ac); este procedimento realizado para detecção dos
664 anticorpos (Ac) IgG contra o vírus foi feito utilizando-se uma amostra de sangue venoso
665 coletado através da veia cefálica do membro torácico direito e realizado segundo orientação do
666 fabricante.

667 Para o caso clínico em questão foi solicitado a avaliação bioquímica sérica da avaliação
668 das provas de função hepática e renal, cuja amostra foi analisada com um total de 2mL de
669 sangue sem anticoagulante. A referida amostra foi centrifugada a 3.000 rotação por minuto
670 (rpm) durante cinco minutos para obtenção do soro (GONZÁLEZ; SILVA, 2017), na qual foi
671 realizado as dosagens das variáveis bioquímicas alanina amino transferase (ALT), aspartato
672 amino transaminase (AST), proteína plasmática total (PPT), glicose, creatinina e ureia.

673 Dentre os exames complementares realizados no cão a urinálise se fez necessária, onde
674 coletou-se 6 mL de urina para a avaliação física e nesta prova, avaliar a cor, aspecto e densidade;
675 e avaliação química onde seria analisada a quantidade de proteínas, glicose, cetonas, bilirrubina,
676 sangue oculto, potencial hidrogeniônico (pH), urobilinogênio e nitrito.

677 Para obtenção da densidade urinária utilizou-se o refratômetro clínico, o qual contém
678 uma escala específica que varia de 1.000 a 1.045 (GONZÁLEZ; SILVA, 2008); a amostra, que
679 consistiu em uma gota de urina foi posta sobre o prisma para, em seguida, observar no visor do
680 referido aparelho, o resultado relativo à densidade da urina do cão.

681 Durante a realização do processo de análise química da urina foi utilizada fita de
682 reagentes da marca Uri-Color Check[®], e, por meio da mesma quantificou-se o pH, proteína,

683 glicose, cetonas, bilirrubina, urobilinogênio, presença de sangue e nitrito; o método, conforme
684 descrito por Thrall *et al.* (2015).

685 O exame microscópico do sedimento urinário foi realizado utilizando-se 5 mL de urina,
686 a qual foi centrifugada a 3.000 rpm durante cinco minutos; do material resultante foi feito uma
687 lâmina, que em seguida foi analisada em microscópio com a objetiva de 400x para identificação
688 e contagem de hemácias, leucócitos, cilindros, células epiteliais descamativas, células tubulares
689 renais, células de transição, bactérias, cilindros, cristais (STOCKHAM; SCOTT, 2011).

690

691 **2.4.2 Resultados e Discussão**

692 Na Tabela 2 está descrito os valores dos parâmetros fisiológicos referentes a frequência
693 cardíaca (FC) em batimentos por minutos (bpm), frequência respiratória (FR) em movimentos
694 por minutos (mpm), temperatura retal (TR) em grau Celsius (°C), pressão arterial sistólica
695 (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), em milímetros por mercúrio (mmHg) do cão atendido
696 no dia 02 de outubro de 2018 no HVU.

697

698

699 **Tabela 2**-Variáveis do exame clínico referentes a frequência cardíaca (FC), frequência
700 respiratória (FR), temperatura retal (TR), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial
701 diastólica (PAD) de um canino, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico
702 sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo
703 Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de
704 outubro de 2018.

Variáveis	Valores Registrados	Valores de Referência*
FC (bpm)	92	60 a 160
FR (mpm)	72	18 a 36
TR (°C)	39,8	37,5 a 39,2
PAS (mmHg)	153	133
PAD (mmHg)	76	75,5

705 **Fonte***: FEITOSA (2014).

706

707 Conforme está demonstrado na Tabela 2 observa-se que os valores registrados da FC do
708 paciente, se apresentaram dentro dos limites de normalidade segundo Feitosa (2014); a FR, a
709 TC e as PAS, PAD demonstraram registros mais elevados que os valores descritos pelo mesmo
710 autor. A frequência respiratória (FR) na primeira avaliação apresentou um valor elevado; o
711 animal era de rua e apresentava nutrição inadequada, sugerindo que o mesmo poderia ter um
712 processo anêmico, ocasionado por deficiência de vitaminas desencadeando uma diminuição da
713 circulação de hemoglobina, uma vez que, a referida molécula, através do ferro (Fe⁺⁺) no
714 grupamento heme, é responsável por carrear o oxigênio em todos os sistemas orgânicos

715 corpóreos; acredita-se que o cão poderia ter desencadeado um aumento da FR como mecanismo
716 compensatório necessário para compensar a baixa oxigenação dos tecidos causado pela
717 hipoxemia, decorrente da anemia (STEPHENSON, 2014).

718 Com relação a temperatura retal, obteve-se um valor de 39,8°C (Tabela 2), valor este,
719 superior aos de referência para a espécie canina segundo Feitosa (2014); devido o animal ser
720 de rua, e não ter histórico de protocolo vacinal, pode-se inferir que são dois fatores
721 predisponentes e indicativos de que o mesmo apresentava quadro infeccioso. O cão foi atendido
722 durante a tarde, então o aumento da temperatura poderia, também, ser decorrente do período de
723 atendimento do paciente em questão.

724 Os valores de PAS e PAD, o qual foi registrado com valores de 153 mmHg e 76 mmHg,
725 respectivamente, estão acima do proposto por estudos de Feitosa (2014), sugerindo que, os
726 valores demonstrados possam ser resultante do mecanismo compensatório exercido pelo
727 coração, que, em condições de estresse, no ambulatório, tenha estimulado os quimiorreceptores
728 e barorreceptores, os quais, emitindo informações ao bulbo raquidiano promoveu codificações
729 nos centros vasomotores, que, por sua vez, através das fibras nervosas autônomas simpáticas
730 liberam catecolaminas. Estes neurotransmissores, nos receptores adrenérgicos, possibilitam
731 aumentar o débito cardíaco (DC), assim como, promove o aumento da resistência vascular
732 periférica, e por fim, culminam em aumento da PAS e PAD (STEPHENSON, 2014). Apesar do
733 valor da FC (92 bpm) no cão ter permanecido dentro dos valores de normalidade para cães
734 segundo Feitosa (2014). Deve-se ressaltar ainda que o animal se encontrava anêmico; portanto,
735 a redução do retorno venoso pode ser uma condição fisiológica para potencializar o mecanismo
736 compensatório supracitado.

737 Após avaliação dos parâmetros fisiológicos do cão e conclusão do teste rápido para
738 cinomose, a suspeita da referida patologia foi confirmada nesse exame, e, devido ao quadro
739 neurológico visualizado pela paralisia dos membros que o animal apresentava ao chegar no
740 ambulatório, a definição do diagnóstico era de ser cinomose. Observou-se que o paciente não
741 chegou a desenvolver quadros convulsivos, nem secreções oculares ou outros sinais sugestivos
742 de cinomose, enquanto estava no HVU. Com o decorrer de uma semana, começou-se a suspeitar
743 de outras enfermidades, uma vez que, a sintomatologia neurológica começou a se apresentar
744 estável e o tratamento para a cinomose não tinha sido iniciado. Então, ao se observar a
745 progressão de um quadro inflamatório da região testicular o diagnóstico para cinomose foi se
746 tornando incerto, já que a paralisia dos membros não progrediu e as respostas aos estímulos
747 proprioceptivos manteve-se consistente. Sugeriu-se que o teste rápido poderia ter dado
748 resultado falso positivo, e que o cão talvez tenha apresentado anticorpos contra o vírus em

749 decorrência a uma exposição natural. Isso ocorre devido os títulos de Ac persistirem por até três
750 meses em animais expostos a amostra virulenta como descrito na literatura por Martins (2009);
751 títulos de Ac também persistem em casos de imunização prévia segundo o mesmo autor, porém,
752 devido o cão ser errante o seu histórico vacinal é desconhecido.

753 Ao se observar a progressão de um quadro inflamatório da região testicular e
754 desconsiderar o diagnóstico de cinomose, os residentes, então, focaram em analisar o aparelho
755 reprodutor de modo mais detalhado, buscando outro diagnóstico para direcionamento correto
756 do tratamento.

757 No exame do sistema reprodutor havia um aumento de volume testicular bilateral, o
758 mesmo apresentava assimetria, baixa mobilidade, consistência firme e estava edemaciado,
759 sinais estes característicos de orquite (SANTANA *et al.*, 2017). Devido ao quadro de orquite e
760 sinais neurológicos apresentados, o animal, após discussão do caso pelos profissionais, teve,
761 então, o tratamento direcionado para brucelose.

762 Deve-se ressaltar que não houve realização de teste confirmatório para a brucelose
763 através da sorologia, uma vez que, recursos financeiros por parte do tutor para realização do
764 referido teste seria impossível. Então, baseado na sintomatologia clínica do cão, e seguindo
765 orientação pelo que foi descrito por Santana *et al.* (2017) o qual afirmou que infecções por
766 *Brucella canis* causam quadros de orquite, e, na qual, esta foi evoluindo no paciente no decorrer
767 dos dias (Figura 1), a terapia instituída foi especificamente para casos de brucelose. Antibióticos
768 e vitaminas do complexo B (para auxiliar na recuperação dos sinais neurológicos) foram
769 administrados; ressaltando-se que o tratamento será, posteriormente, discutido detalhadamente.

770
771

772 **Figura 1** - Cão, sem raça definida (SRD), com registros de paralisia dos membros torácicos e
773 pélvicos, em decúbito lateral, com aumento de volume testicular (A e B).



774
775
776

Fonte: Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa – UFCG, (17/10/2018).

777 Analisando-se os registros apresentado na Tabela 3 do caso clínico em questão, no que
 778 diz respeito ao eritrograma, este apresentou valores referentes à contagem global de hemácias
 779 de $5,3810^6/\mu\text{L}$, porcentagem do hematócrito 34,1% e concentração de hemoglobina de 11,7g/dL
 780 abaixo dos valores estes estabelecidos por Jain (1993) e Kaneko; Harvey, Bruss (1997).
 781 Sugestivo que essa redução do quadro eritrocitário seja devido a carência nutricional de
 782 compostos orgânicos, como as vitaminas e minerais (Fe^{++}) os quais tem função importante no
 783 processo de eritropoiese e na síntese de hemoglobina nos eritrócitos, na medula óssea vermelha,
 784 conforme relatado por Reece (2017). Os índices hematimétricos, volume corpuscular médio
 785 (VCM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), apresentaram-se normais
 786 dentro dos valores descritos pelos referidos autores.

787

788

789 **Tabela 3-** Variáveis de eritrograma referente a contagem global de hemácias, hematócrito,
 790 concentração de Hemoglobina, Volume Corpuscular Médio (VCM), Concentração de
 791 Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM), e número de Plaquetas de um cão, macho, sem raça
 792 definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital
 793 Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina
 794 Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018.

Variáveis	Valores Registrados	Valores de Referência*
Hemácias ($10^6/\mu\text{L}$)	5,38	5,5-8,5
Hematócrito (%)	34,1	37-55
Hemoglobina (g/dL)	11,7	12-18
VCM (fl)	63,4	60-77
CHCM (g/dL)	34,3	32-36
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	204	200-500

795 **Fonte*:** JAIN (1993); KANEKO; HARVEY; BRUSS (1997); GONZÁLES e SILVA (2008).

796

797 De acordo com os resultados do eritrograma o animal apresentava um quadro de anemia
 798 normocítica normocrômica, devido a concentração de hemácia está abaixo dos valores de
 799 referência e os valores do VCM e do CHCM estarem dentro dos padrões considerados normais
 800 para a espécie conforme demonstrado na Tabela 3. A contagem de plaquetas demonstrou-se
 801 normal comparando-se aos valores de referências descritas por Jain (1993) e Kaneko; Harvey,
 802 Bruss (1997).

803 A leucocitose apresentada pelo paciente, conforme evidenciado no leucograma na
 804 Tabela 4, é indicativo de que o animal apresentava um quadro infeccioso, sugestivo de doenças
 805 bacterianas, conforme relatado por Autumn (2015). Desta forma, foi necessário
 806 acompanhamento e reavaliação através de hemograma para se analisar o processo infeccioso.

807

808 **Tabela 4-** Variáveis de leucograma referente a contagem global de leucócitos totais, neutrófilos
 809 segmentados, eosinófilos, monócitos e linfócitos de um cão, macho, sem raça definida (SRD),
 810 adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário
 811 Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-
 812 PB no dia 02 de outubro de 2018.

Variáveis	Valores Registrados	Valores de Referência*
Leucócitos totais (µL)	30.100	6.000-17.000
Neutrófilos segmentados (µL)	25.585	3.000-11.500
Eosinófilos (µL)	903	100-1.200
Monócitos (µL)	1.505	0-1.200
Linfócitos (µL)	2.107	1.000-5.000

813 **Fonte*:** THRALL, *et al* (2015, p. 266).

814

815 Ao se avaliar, na contagem diferencial, a porcentagem de neutrófilos segmentados e
 816 monócitos no leucograma evidencia-se que os valores estavam aumentados, quando
 817 comparados aos parâmetros normais descritos por Thrall *et al.* (2015). O número de eosinófilos
 818 e linfócitos apresentou-se dentro dos valores padrões descritos pelos mesmos autores. A
 819 leucocitose por neutrofilia e a quantidade, acima dos padrões, de monócitos, indicaram que o
 820 animal apresentava um quadro infeccioso, na qual essas células participaram da resposta
 821 inflamatória por meio da fagocitose de microrganismos; esses resultados auxiliaram e
 822 reforçaram o direcionamento do tratamento do cão para a infecção bacteriana.

823 Devido não ter lar, o paciente ficou nas instalações do HVU, e seu tratamento foi feito
 824 com o a ajuda de doações. Inicialmente, no ambulatório, no dia 02 de outubro de 2018 foi
 825 realizado fluidoterapia a base de solução de ringer com lactato 500mL/IV; aplicação de
 826 ampicilina (22mg/kg) 2,8/mL/IV, meloxicam (0,1mg) 1,2 mL/IV, e morfina para controle da
 827 dor, na qual, o paciente demonstrava apresentar através de latidos. Para o tratamento foi
 828 prescrito amoxicilina + clavulanato (20mg/kg) 500 mg por via oral a cada 12 horas; meloxicam
 829 (0,2mg) 1,25 mL por via oral a cada 24 horas; tramadol (4mg) 100 mg por via oral a cada 24
 830 horas; vermífugo a base de praziquantel, pamoato de pirantel, febantel e ivermectina,
 831 administrando-se um comprimido por via oral com repetição após 15 dias.

832 Mediante as alterações neurológicas apresentadas pelo paciente e o diagnóstico
 833 sugestivo de brucelose, no dia 09 de outubro de 2018 foi iniciado a administração do Citoneurin
 834 5000mg, drágeas, que tem na sua composição as vitaminas tiamina (vitamina B₁), piridoxina
 835 (vitamina B₆) e cianocobalamina (vitamina B₁₂), em que foi prescrito um comprimido a cada
 836 12 horas, porém o uso não foi feito periodicamente. Foi iniciado nessa mesma data o tratamento
 837 à base de ácido gama aminobutírico, ácido glutâmico, fosfato de cálcio dibásico, além dessas
 838 vitaminas do complexo B (Organoneurocerebral); sendo o tratamento realizado com esses
 839 compostos apenas do dia 09 de outubro até o dia 11 de outubro. A partir do dia 12 de outubro

840 de 2018 foi iniciado a utilização de um composto a base de ácido gama aminobutírico, cloridrato
841 de L-lisina, vitamina B₁ e B₆ e pantotenato de cálcio (Gaballon), foi feita a administração de
842 um comprimido a cada 12 horas por 34 dias. No dia 09 de outubro também foi iniciada a
843 antibioticoterapia com doxiciclina 100 mg, a administração do fármaco ocorreu até o dia 16 de
844 novembro, onde era administrado um comprimido a cada 12 horas.

845 A terapia instituída a base de doxiciclina foi de acordo com a literatura descrita por
846 Greene (2014), e houve total recuperação da orquite apresentada no paciente em questão. Foi
847 realizada orquiectomia no animal, conforme recomendação de Greene (2014), permanecendo
848 este, posteriormente, com bom quadro clínico. A indicação do uso do Citoneurin 5000, do
849 Gaballon e do Organoneurocerebral, não foi citada por esse autor no tratamento para a
850 enfermidade, mas para recuperação da paralisia.

851 Embora não confirmada por meio da sorologia ou cultura microbiológica, mas pelo
852 histórico e sintomatologia de Brucelose, o tratamento do cão com antibióticos e vitaminas do
853 complexo B foi satisfatório demonstrando eficácia, uma vez que, o animal errante apresentou
854 total recuperação dos sinais neurológicos. Conforme citou Paulino (2017) a vitamina B₁₂ atua
855 nas células do sistema nervoso e na manutenção deste tecido, o que foi observado como efeito
856 benéfico pela mesma quando da recuperação do cão. Segundo estudos, quando o sistema
857 nervoso apresenta deficiência da cianocobalamina, esta desencadeia uma má formação da
858 mielina, como causa de uma metilação defeituosa da proteína básica de metilação (MBP) que
859 é um dos principais componentes da mielina no SNC; isto foi afirmado por Miller *et al.* (2005),
860 e insuficiência de cianocobalamina, normalmente, promove desmielinização (BEHAN, 2017),
861 comprometendo a transmissão de sinais elétricos, degeneração dos axônios e ataxia motora,
862 sinais estes descritos por Klein e Cunningham (2014), e visualizado no paciente através da
863 paralisia.

864 Ressalta-se, além de todos os benefícios proporcionados pela ação das vitaminas do
865 complexo B, que a cianocobalamina é imprescindível para reações enzimáticas como a
866 isomerização da metilmalonil-CoA e a síntese da metionina. Quando a quantidade de
867 cianocobalamina é deficiente, ácidos graxos que não são normais se acumulam nas membranas
868 das células o que ocorre nos neurônios; e isto pode contribuir para danos neurológicos. Esta
869 afirmação foi descrita por Mansur (2009). E evidenciou-se no caso em questão, que, com a
870 administração de cianocobalamina e outras vitaminas do complexo B a recuperação neurológica
871 foi constatada, inicialmente e aproximadamente nos primeiros 60 dias, e, aos 120 dias, os sinais
872 eram quase imperceptíveis; o paciente andava mais equilibrado e desejava correr.

873 Após 6 dias com a antibioticoterapia instituída foi feito outro leucograma, conforme
 874 resultados descritos na Tabela 5, a qual demonstra que os valores de leucócitos totais, assim
 875 como os de neutrófilos segmentados e monócitos apresentam-se discretamente acima do limite
 876 de normalidade, conforme descritos por Thrall *et al.* (2015), isto é, evidenciou-se menor
 877 alteração leucocitária quando comparados aos resultados obtidos no hemograma realizado no
 878 dia 02 de outubro antes do início da terapia, indicando uma resposta positiva ao tratamento.

879
 880
 881

882 **Tabela 5-** Variáveis de leucograma referente a contagem global de leucócitos totais, neutrófilos
 883 segmentados, eosinófilos, monócitos e linfócitos de um cão, macho, sem raça definida (SRD),
 884 adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose, atendido no Hospital Veterinário Universitário
 885 Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos-
 886 PB no dia 08 de outubro de 2018.

Variáveis	Valores Registrados	Valores de Referência*
Leucócitos totais (quant./μL)	23.500	6.000-17.000
Neutrófilos segmentados (quant./ μL)	20.445	3.000-11.500
Eosinófilos (quant./μL)	235	100-1.200
Monócitos (quant./μL)	1.645	0-1.200
Linfócitos (quant./μL)	1.175	1.000-5.000

887 Fonte*: THRALL, *et al.* (2015).

888

889 Analisou-se também os resultados da bioquímica sérica, alanina aminotransferase
 890 (ALT), aspartato amino transaminase (AST), creatinina (CRE), glicose sérica (GLI) e ureia
 891 (URE) para avaliar as funções renal e hepática, os quais foram realizados no dia 02 de outubro
 892 de 2018 e demonstrados na Tabela 6.

893

894

895 **Tabela 6-** Variáveis bioquímicos referentes a alanina aminotransferase (ALT), aspartato amino
 896 transaminase (AST), creatinina, glicose sérica, ureia e proteínas plasmáticas totais (PPT) de um
 897 canino, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose,
 898 atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade
 899 Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018.

Variáveis	Valores Registrados	Valores de Referência*
ALT (U/L)	37,8	21-102
AST (U/L)	90,8	23-66
Creatinina (mg/dL)	0,5	0,5-1,5
Glicose (mg/dL)	118,5	65-118
Ureia (mg/dL)	42,4	21-60
PPT (g/L)	6,2	5,4-7,1

900 Fonte*: GONZÁLEZ e SILVA (2008).

901

902 A ALT e a ureia apresentam-se dentro dos limites normais estabelecidos por González
 903 e Silva (2008) para cães. A quantidade de AST no paciente deste relato apresentou um valor
 904 muito acima dos valores de referência para essa espécie (GONZÁLEZ; SILVA, 2008),
 905 indicando, que o quadro sugestivo da brucelose pode ter contribuído para o aumento sérico da
 906 AST, uma vez que, a concentração desse composto se eleva no sangue quando há alteração e
 907 acometimento do SNC, conforme afirmaram os referidos autores. AST é uma enzima
 908 encontrada no citoplasma e na mitocôndria nas células; o aumento da quantidade sérica dessa
 909 enzima indica aumento da permeabilidade ou destruição da membrana celular nos casos de
 910 traumatismos, inclusive de neurônios e músculos esqueléticos (STOCKHAM; SCOTT, 2011).
 911 O que se sugere o aumento de AST.

912 A quantidade de glicose apresentou-se acima do valor descrito por González e Silva
 913 (2008), apesar de não ser exacerbado. As alterações foram discretas e o paciente não
 914 apresentava nenhum sinal clínico referente, entretanto foi-se necessário acompanhamento e
 915 reavaliação de hemograma posteriormente. A creatinina e ureia apresentaram-se dentro do
 916 limite dos valores de referência conforme esses mesmos autores, e sendo a creatinina um dos
 917 marcadores de insuficiência renal em pequenos animais, verificou-se que o paciente do presente
 918 relato não apresentou nenhum grau de insuficiência renal.

919 Na Tabela 6 estão evidenciados os valores das proteínas plasmáticas totais. Estas se
 920 apresentaram dentro da normalidade de referência para cães conforme foi citado por González
 921 e Silva (2008), sendo elas utilizadas como apoio no diagnóstico de enfermidades hepáticas,
 922 renais e outras alterações sistêmicas.

923 No dia 02 de outubro de 2018 foi realizado a urinálise para a avaliação física, química
 924 e sedimentoscópica da amostra. Os valores registrados e os valores de referência estão
 925 demonstrados conforme a Tabela 7.

926

927 **Tabela 7-** Resultados laboratoriais de urinálise referentes a cor, presença de sangue, densidade,
 928 potencial hidrogeniônico (pH), proteína, glicose, cetona, bilirrubina, urobilinogênio e nitrito de
 929 um canino, macho, sem raça definida (SRD), adulto, com diagnóstico sugestivo de brucelose,
 930 atendido no Hospital Veterinário Universitário Prof. Dr. Ivon Macêdo Tabosa, da Universidade
 931 Federal de Campina Grande, Campus de Patos-PB no dia 02 de outubro de 2018.

Variáveis	Valores Registrados	Valores de Referência*
Cor	Amarelo	Amarelo
Sangue	Traços	Negativo
Densidade	1,042	1.015 a 1.045
pH	6,5	6,0-7,5
Proteína (mg/dL)	+ (30mg/dL)	Negativo
Glicose (mg/dL)	+ (250mg/dL)	Negativo
Cetona	Negativo	Negativo

Bilirrubina	Negativo	Negativo
Urobilinogênio	Normal	Normal
Nitrito	Negativo	Negativo

932 **Fonte*:** STOCKHAM; SCOTT, 2011.

933 Os resultados da urinálise referente a cor, densidade e pH foram semelhantes aos
934 parâmetros urinários considerado normais, citados por Stockham e Scott (2011). Desta forma
935 não se observa alterações significativas em consequência da patogenia.

936 O valor de proteína foi acima do valor proposto por Stockham e Scott (2011), porém,
937 associando-se a proteinúria aos achados clínicos e a avaliação da densidade e sedimentoscopia
938 descarta-se uma possível hemorragia, inflamação ou degeneração tubular renal; a proteinúria
939 observada na amostra pode ser resultante de lesão glomerular e extravasamento conforme
940 relataram Thrall *et al.* (2015). Cães saudáveis podem conter na urina uma quantidade de
941 proteína mensurável sem evidência clara de doença do trato urinário conforme Stockham e
942 Scott (2011).

943 O nível de glicose na urina do paciente, do referido relato, foi acima do parâmetro citado
944 por Stockham e Scott (2011) indicando que a quantidade de glicose no sangue excedeu a
945 capacidade de reabsorção renal. Desta forma, a avaliação da urina deveria ter sido associada,
946 simultaneamente, a avaliação da glicose no sangue, uma vez que a presença desta na urina pode
947 ser sugestivo de hiperglicemia, anormalidades no controle tubular renal, distúrbios hereditários
948 ou adquiridos no transporte tubular renal de glicose; o que está de acordo com o descrito por
949 Thrall *et al.* (2015).

950 Não foi evidenciado cetonúria; a concentração de urobilinogênio estava normal e não
951 foram detectados bilirrubina e nitrato na urina (Tabela 7).

952 Uma proteinúria de até 50mg/dL pode ocorrer em cães saudáveis; é considerado ainda
953 uma quantidade pequena. No caso do paciente este apresentou um valor de 30mg/dL (Tabela
954 7) e assim, de acordo com DiBartola; Westropp (2015), esses valores não apresentaram
955 correlação com a brucelose, enfermidade relatada neste trabalho.

956 Na sedimentoscopia, foram observadas células epiteliais escamosas 0 a 5 por campo de
957 alto aumento (CAA), células de transição 0 a 3 por campo, além de agregados. Sendo
958 considerado pouco significante a presença dessas células no diagnóstico da enfermidade em
959 estudo, conforme citaram DiBartola; Westropp (2015). Raros cristais de estruvita foram
960 observados, e de acordo com Kerr (2003) em animais, mesmo em condições normais, na
961 sedimentoscopia evidencia-se presença de sedimentos em pequenas quantidades, o que foi visto
962 na referida avaliação do paciente; ou seja, observou-se pequenas quantidades de células
963 epiteliais de descamação (Figura 2) e poucos cristais, tendo, portanto, pouco significado para

964 se concluir o diagnóstico de brucelose. Para DiBartola; Westropp (2015), as alterações nos
965 achados de sedimentos urinário apresenta significado clínico não relevante; os autores
966 confirmam que, associando-se à proteinúria o cão poderia ter uma doença do trato urinário
967 inferior ou trato genital (orquite), e assim, auxiliar na doença causada pela *Brucella canis*.

968

969

970

971

972

973

974

975

976

977

978

979

980

981

982

983

984

985

986

987

988

989

990

991

992

993

994

995

996

997

998 3 CONCLUSÃO

999 A ingestão de vitaminas do complexo B é necessária para prevenir quadros de anemia,
1000 prevenir danos aos nervos, manter a fertilidade, é importante para uma digestão apropriada,
1001 absorção dos alimentos, garantir a longevidade e formação das células, crescimento e
1002 desenvolvimento normal.

1003 Considera-se que o uso do protocolo terapêutico antimicrobiano associado as vitaminas
1004 do complexo B como auxílio na terapia de cães com alterações neurológicas proporcionam uma
1005 melhor recuperação da sintomatologia nervosa, desta forma, recomenda-se que pacientes
1006 portadores de brucelose, doença de caráter infeccioso, sejam submetidos ao uso de vitaminas
1007 do complexo B para recuperação e/ou cura do quadro clínico do animal.

1008

1009

1010

REFERÊNCIAS

- 1011 ANDRADE, S. F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 29, p.
1012 804-805.
- 1013
- 1014 AUTUMN, P. D. Condições Clínicas da Cadela e da Gata. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C.G.
1015 **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 57, p. 925-926.
1016
- 1017 BAYNES, J. W.; DOMINICZAK, M. H. **Bioquímica médica**. 3. ed. Rio de Janeiro (Brasil): Elsevier,
1018 2010. 431 p
- 1019
- 1020 BEHAN, M. Organização do Sistema Nervoso. *In*: REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos Animais**
1021 **Domésticos**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. cap. 42, p. 705-706.
1022
- 1023 BONDI, A. A. **Nutricion animal**. Zaragoza: Editorial Acribia S. A., 1988.
1024
- 1025 BORGES, A. B.; CARBONI, D. R. **Vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis**. Disponível em:
1026 <https://www.ebah.com.br/content/ABAAABv3MAJ/vitaminas-hidrossoluveis-lipossoluveis>. Acesso
1027 em: 02/07/2019.
1028
- 1029 CAIXETA, A. R. P. **Deficiência de tiamina e isolamento social afetam aspectos do**
1030 **comportamento motor e níveis centrais de GABA e glutamato**. Dissertação (Mestre em
1031 Neurociências) - Programa de Pós-Graduação em Neurociências, Universidade Federal de Minas
1032 Gerais, Belo Horizonte, 2011.
1033
- 1034 CASE, L. P. *et al.* **Canine and Feline Nutrition: a resource for companion animal professionals**. 3.
1035 ed. Missouri (USA): Mosby Elsevier, 2011. cap. 5, p. 32-34.
1036
- 1037 CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária**. 2. ed. São
1038 Paulo: Ed. MedVet., 2015a. cap. 4, p. 151-153.
1039
- 1040 CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária**. 2. ed. São
1041 Paulo: Ed. MedVet., 2015b. cap. 12, p. 491-493.
1042
- 1043 DIBARTOLA, S. P.; WESTROPP, J. L. Testes Diagnósticos para o Sistema Urinário. *In*: NELSON,
1044 R. W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
1045 cap. 42, p. 638-644.
1046
- 1047 FEITOSA, F. L. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2014. cap. 4,
1048 p. 52-66.
1049
- 1050 FETTMAN, M. J. Vitaminas hidrossolúveis. *In*: ADAMS, H. R. **Farmacologia e Terapêutica em**
1051 **Veterinária**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. Seção 9, cap. 36, p. 587-602.
1052
- 1053 FILHO, D. Z.; AVANTE, M. L.; BELTRAN, M. P. Orquite. **Revista Científica Eletrônica de**
1054 **Medicina Veterinária**, ano VII, n. 12, jan. 2009. Disponível em:
1055 [file:///C:/Users/Val/Downloads/Trabalhos%20usados%20no%20TCC/Orquite.%20FILHO;%20BELT](file:///C:/Users/Val/Downloads/Trabalhos%20usados%20no%20TCC/Orquite.%20FILHO;%20BELTRAN%20já%20referenciado.pdf)
1056 [RAN%20já%20referenciado.pdf](file:///C:/Users/Val/Downloads/Trabalhos%20usados%20no%20TCC/Orquite.%20FILHO;%20BELT). Acesso em: 27 mar. 2019.
1057
- 1058 GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. Urinálise. *In*: _____. **Patologia clínica veterinária: texto**
1059 **introdutório** – Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2008. cap. 6, p.140-175.
1060
- 1061 GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à bioquímica clínica veterinária**. 3. ed. Porto
1062 Alegre: Editora da UFRGS, 2017. cap. 8, p. 465-490.
1063

- 1064 GREENE, C. E. Doenças bacterianas. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina**
1065 **Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 1, 2014.
1066 cap. 85, p. 415.
1067
- 1068 HOSKINS, J. D. Doenças virais caninas. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de**
1069 **Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan,
1070 v. 1, 2014. cap. 88, p. 440-441.
1071
- 1072 JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology.** Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
1073
- 1074 JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.**
1075 Rio de Janeiro: Roca, 2015. 2v.
1076
- 1077 KANEKO, J. J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M. L. (eds.) **Clinical biochemistry of domestic animals.**
1078 5ed. New York: Academic Press, 1997.
1079
- 1080 KERR, M. G. Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária – Bioquímica Clínica e Hematologia, 2.
1081 ed. São Paulo: Rocca, 2003.
1082
- 1083 KLEIN, B. G.; CUNNINGHAM, J.G. A Sinapse. *In*: KLEIN, B. G. **Cunningham Tratado de**
1084 **Fisiologia Veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Seção 2, cap. 5, p. 61-66.
1085
- 1086 KOLB, E. **Microfactores em Nutrición Animal.** Zaragoza: Editorial Acribia, 1971.
1087
- 1088 LAPIIN, M. R. Enfermidades Polissistêmicas Virais. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C.G. **Medicina**
1089 **Interna de Pequenos Animais.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 94, p. 1341-1343.
1090
- 1091 MANSUR, L. M. **Vitaminas hidrossolúveis no metabolismo.** Porto Alegre: UFRGS, jan./jul. 2009.
1092 Tese (Doutorado) - Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do
1093 Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009. Disponível em:
1094 https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/vitaminas_hidro.pdf. Acesso em: 04 dez. 2017.
1095
- 1096 MARIA, C. A. B.; MOREIRA, R. A. A Intrigante Bioquímica da Niacina – Uma Revisão Crítica.
1097 **Quim. Nova**, Rio de Janeiro. vol. 34, n. 10, p. 1739-1752, jun. 2011.
1098
- 1099 MARTINS, D. B.; LOPES, S. T. A; FRANÇA, R. T. Cinomose Canina – Revisão De Literatura. **Acta**
1100 **Veterinaria Brasileira**, Santa Maria/RS, 2009, v.3, n.2, p.68-76, 2009.
1101
- 1102 MEGID, J. *et al.* Perfil sorológico, isolamento bacteriano e valores hematológicos e urinários em cães
1103 naturalmente infectados com *Brucella canis*. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 3, p. 405-409,
1104 2000.
1105
- 1106 MILLER, A. *et al.* Vitamin B12, demyelination, remyelination and repair in multiple sclerosis.
1107 **Journal of the Neurological Sciences.** [S.I.], v. 233, p. 93-97, jun. 2005. Disponível em:
1108 <http://www.direct-ms.org/pdf/NutritionMS/B12%20and%20MS.pdf>. Acesso em: 04 dez. 2017.
1109
- 1110 MINHARRO, S. *et al.* Diagnóstico da brucelose canina: dificuldades e estratégias. **Revista Brasileira**
1111 **Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 29, n. 3/4, p. 167-173, jul./dez. 2005. Disponível em:
1112 <http://www.cbpa.org.br>. Acesso em 04 mar. 2019.
1113
- 1114 MORAES, C.C.G. *et al.* Prevalência da Brucelose canina na microrregião da Serra de Botucatu, São
1115 Paulo, Brasil. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v.69, n.2, p.7-10, abr./jun., 2002.
1116
1117

- 1118 MORESCHI, E. C. P.; MURADIAN, L. B. A. Comparação de métodos de análise para o ácido
1119 pantotênico em alimentos. **Rev. Bras. Cienc. Farm.**, 2007, vol. 43, n. 2, São Paulo, abr./jun. 2007.
1120 Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-93322007000200011&lang=pt)
1121 [93322007000200011&lang=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-93322007000200011&lang=pt). Acesso em: 11 mar. 2019.
1122
- 1123 NISHIOKA, C. M.; ARIAS, M. V. B. Uso de vitaminas no tratamento de doenças neurológicas de
1124 cães e gatos. **Clínica Veterinária**. São Paulo, v. 10, n. 55, 2005.
1125
- 1126 NUNES, I. J. **Nutrição Animal Básica**. 2. ed. Belo Horizonte: FEP-MVZ, 1998.
1127
- 1128 PANIZ, C. *et al.* Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. **Jornal**
1129 **Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 41, n. 5, p. 323-334, out. 2005. Disponível em:
1130 <http://www.scielo.br/pdf/jbpm/v41n5/a07v41n5.pdf>. Acesso em: 26 nov. 2017.
1131
- 1132 PAULINO, C. A. Vitaminas. *In*: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M.
1133 **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
1134 Seção 15, cap. 58, p. 1229-1235.
1135
- 1136 PESSEGUEIRO, P.; BARATA, C.; CORREIA, J. Brucelose – uma revisão sistematizada. **Medicina**
1137 **Interna**. 2002, v. 10, n. 2, p. 91-100, jan. 2003. Disponível em:
1138 <https://www.spmi.pt/revista/vol10/vol10-n2-brucelose.pdf>. Acesso em 04 mar. 2019.
1139
- 1140 PODELL, M. Manifestações neurológicas de doenças sistêmicas. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN,
1141 E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro:
1142 Guanabara Koogan, v. 1, 2014. cap. 103, p. 583-590.
1143
- 1144 REECE, W. O. **Dukes Fisiologia dos Animais Domésticos**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara
1145 Koogan, 2017. cap. 3, p. 30-33.
1146
- 1147 RITT, L. A. **Principais deficiências vitamínicas em cães e gatos**. Disciplina de Fundamentos
1148 Bioquímicos dos Transtornos Metabólicos, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias,
1149 Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2017. 15 p. Disponível em:
1150 (https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wp-content/uploads/2017/10/defic_vitam_peqLuciano.pdf). Acesso
1151 em: 10 mar. 2019.
1152
- 1153 RUBERT, A. *et al.* Vitaminas do complexo B: uma breve revisão. **Revista Jovens Pesquisadores**,
1154 Santa Cruz do Sul, 2017, vol.7, n. 1, p. 30-45, jan./jun. 2017. Disponível em:
1155 <file:///C:/Users/Val/Downloads/Artigo%20sobre%20ácido%20fólico.pdf>. Acesso em: 11 mar. 2019.
1156
- 1157 SANTANA, L. R. *et al.* Associação do tratamento clínico e cirúrgico em um cão com orquitepididimite
1158 causada por *Brucella canis*. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, 2017, v. 41,
1159 n.1, p.538, jan./mar. 2017. Disponível em: www.cbra.org.br. Acesso em: 30 mar. 2019.
1160
- 1161 SANTOS, J. L.; PEREIRA, M. M. Utilização de colina em dietas para monogástricos. **PUBVET**,
1162 Londrina, vol. 4, n. 1, ed. 106, Art. 716, 2010.
1163
- 1164 SILVA, M. C. **Neuropatologia da cinomose canina**. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária).
1165 Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia
1166 Veterinária. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria – RS, 2009.
1167
- 1168 SILVA, W. J. M. **Ácido fólico: validação do método espectrofotométrico**. Dissertação (mestrado).
1169 Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, 2012. Disponível em:
1170 <http://hdl.handle.net/11449/88585>. Acesso em: 11 mar. 2019.
1171

- 1172 SOUZA, A. C. S. *et al.* Riboflavina: Uma Vitamina Multifuncional. **Quim. Nova**, São Paulo, v. 28, n.
1173 5, p. 887-891, 2005.
1174
- 1175 SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina**
1176 **Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
1177
- 1178 STEPHENSON, R. B. Controle Neural e Hormonal de Pressão e Volume Sanguíneos. *In*: KLEIN, B.
1179 G. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Seção 3,
1180 cap. 25, p. 600-615.
1181
- 1182 STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. **Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária**. 2. ed. Rio de
1183 Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 8, p. 342-411.
1184
- 1185 SUZUKI, E. Y. *et al.* BRUCELOSE CANINA: Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica**
1186 **de Medicina Veterinária**, n. 10. ano VI. Garça/SP, jan. 2008. Disponível em:
1187 [http://www.faeff.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/pxy8gviBx4chtx1_2013-5-29-10-](http://www.faeff.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/pxy8gviBx4chtx1_2013-5-29-10-53-41.pdf)
1188 [53-41.pdf](http://www.faeff.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/pxy8gviBx4chtx1_2013-5-29-10-53-41.pdf). Acesso em: 25 mar. 2019.
1189
- 1190 TAYLOR, S. M. Transtornos dos Nervos Periféricos e da Junção Neuromuscular. *In*: NELSON, R.
1191 W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.
1192 cap. 68, p. 1074.
1193
- 1194 TOMICH, B. P.; ROCHA, R. D. R.; FERREIRA, M. F. R. **Anemia megaloblástica**. Belo Horizonte:
1195 CUNP, fev. 2012. Disponível em: [http://blog.newtonpaiva.br/pos/wp-content/uploads/2012/12/POS-](http://blog.newtonpaiva.br/pos/wp-content/uploads/2012/12/POS-FARM22.pdf)
1196 [FARM22.pdf](http://blog.newtonpaiva.br/pos/wp-content/uploads/2012/12/POS-FARM22.pdf). Acesso em: 04 dez. 2017.
1197
- 1198 TRHALL, M. A. *et al.* **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca,
1199 2015. p. 260-266, 718-746.
1200
- 1201 VANNUCCHI, H.; CUNHA, S. F. C. Funções Plenamente Reconhecidas de Nutrientes - Vitaminas
1202 do Complexo B: Tiamina, Riboflavina, Niacina, Piridoxina, Biotina e Ácido Pantotênico.
1203 **International Life Sciences Institute**, vol. 9, p. 3-30, jul. 2009. Disponível em:
1204 <http://ilsa.org/brasil/wp-content/uploads/sites/9/2016/05/09-Complexo-B.pdf>. Acesso em: 11 mar.
1205 2019.
1206
- 1207 VEIT, F. **Gastrite em cães e gatos associada à *Helicobacter spp.*** Porto Alegre: UFRGS, fev. 2009.
1208 Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/22852/000735432.pdf?sequence=1>.
1209 Acesso em: 04 dez. 2017.
1210
- 1211 WORTINGER, A. **Nutrição para Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2009a. Seção 1, cap. 6, p. 38-45.
1212
- 1213 WORTINGER, A. **Nutrição para Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2009b. Seção 1, cap. 7, p. 54-55.
1214
- 1215 ZAGO, M. A. **Carência de Folatos ou Vitamina B12: Anemias Megaloblásticas**. São Paulo:
1216 Atheneu, 2014. Cap. 18, p. 125-133. Disponível em:
1217 <file:///C:/Users/Val/Downloads/Anemia%20megalobl%C3%A1stica.pdf>. Acesso em: 04 dez. 2017.