

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
Colegiado dos cursos de Pós-Graduação**

**NEONATOLOGIA EM CÃES E GATOS: ASPECTOS RELEVANTES DA
FISIOLOGIA E PATOLOGIA**
Revisão de literatura e relato de caso de *Diprosopo Tetraoftalmo*.

Marcela Silva Chaves

BELO HORIZONTE
ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UFMG
2011

**NEONATOLOGIA EM CÃES E GATOS: ASPECTOS RELEVANTES DA
FISIOLOGIA E PATOLOGIA**

Revisão de literatura e relato de caso de *Diprosopo Tetraoftalmo*.

Marcela Silva Chaves

Monografia apresentada na Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para conclusão do primeiro ano do Curso de Especialização em Residência Médico Veterinária
Área de concentração: Clínica Cirúrgica e Obstetrícia de Pequenos animais

Preceptora: Prof^ª. Dr^ª. Christina Malm

C512n Chaves, Marcela Silva, 1985-
Neonatologia em cães e gatos: aspectos relevantes na fisiologia e
patologia: revisão de literatura e relato de caso de Diprosopo
Tetraoftalmo / Marcela Silva Chaves.- 2011.
41 p. : il.

Preceptora: Christina Malm
Monografia apresentada na Escola de Veterinária da Universidade Federal de
Minas Gerais, como requisito parcial para conclusão do primeiro ano do Curso
de Especialização em Residência Médico Veterinária
Inclui bibliografia

1.Cão. 2. Gato. 3. Neonatologia veterinária. 4. Anomalias (Animais).
I. Malm, Christina. II Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de
veterinária. III. Título.

CDD – 636.708 989 2

Monografia defendida e aprovada em 10 de fevereiro de 2011, pela Comissão Examinadora
Constituída por:

Prof.^a Dr.^a Christina Malm
(Preceptora)
Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais

Ms. MV. Júnia Maria Cordeiro Menezes
Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais

Prof. Dr. Rubens Antônio Carneiro
Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais

*Aos animais que ajudei e
àqueles que fui incapaz. Que
através da leitura desse trabalho cada vez
mais animais, principalmente os
recém-nascidos, sejam beneficiados.*

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Neonatos mamando logo após o parto..... | 15 |
| Figura 2 - Reflexo Magno sendo testado em neonato canino..... | 16 |
| Figura 3 - Reflexo de extensão do pescoço: dominância flexora..... | 16 |
| Figura 4 - Reflexo de extensão do pescoço: dominância extensora..... | 17 |
| Figura 5 - Neonato felino com <i>Diprosopo Tetraoftalmo</i> | 26 |
| Figura 6 - Polimelia em cão filhote..... | 27 |
| Figura 7 - Ectrodactilia em membro torácico esquerdo de uma cadela adulta..... | 27 |
| Figura 8 - Amelia de membro anterior em filhote canino..... | 27 |
| Figura 9 - Recém-nascido canino com <i>Schistosomus reflexus</i> | 28 |
| Figura 10 - Atresia anal e ausência de cauda em filhote de cão..... | 28 |
| Figura 11 - Neonato canino SRD com anasarca..... | 28 |
| Figura 12 - Fenda palatina secundária acometendo o palato mole e duro de filhote canino..... | 29 |
| Figura 13 - Hidrocefalia em filhote de cão..... | 30 |
| Figura 14 - Filhote de cão com hipospadia..... | 30 |
| Figura 15 - <i>Diprosopo Tetraoftalmo</i> – persistência da prega cutânea axilar, indicando desidratação..... | 31 |
| Figura 16 - <i>Diprosopo Tetraoftalmo</i> – duplicação da face..... | 31 |
| Figura 17 - Cérebro e cerebelo do neonato felino com diprosopia..... | 32 |

LISTA DE QUADROS

| | |
|---|----|
| Quadro 1 - Parâmetros cardíacos em neonatos caninos..... | 13 |
| Quadro 2 - Variação da temperatura da caixa-maternidade de acordo com a idade dos filhotes..... | 18 |
| Quadro 3 - Distribuição das refeições substitutivas às mamadas em cães e gatos neonatos..... | 23 |
| Quadro 4 - Formulações caseiras de sucedâneos do leite materno para caninos..... | 24 |
| Quadro 5 - Formulação caseira de sucedâneo do leite materno para felinos..... | 24 |

SUMÁRIO

| | |
|---|------------|
| RESUMO..... | VII |
| 1- INTRODUÇÃO | 09 |
| 2- REVISÃO DE LITERATURA..... | 09 |
| 2.1 Taxa de mortalidade..... | 09 |
| 2.2 Fisiologia do neonato..... | 10 |
| 2.2.1 Hemograma e Perfil Bioquímico..... | 10 |
| 2.2.2 Urina..... | 11 |
| 2.2.3 Imunidade..... | 11 |
| 2.2.4 Peso Corpóreo..... | 11 |
| 2.2.5 Temperatura Corpórea..... | 12 |
| 2.2.6 Parâmetros Cardíacos..... | 13 |
| 2.2.7 Parâmetros Respiratórios..... | 13 |
| 2.3 Órgãos dos sentidos | 14 |
| 2.4 Reflexos..... | 14 |
| 2.5 Cuidados com o neonato ao nascimento..... | 17 |
| 2.5.1 Ambiente..... | 17 |
| 2.6 Exame clínico | 18 |
| 2.7 Cuidados intensivos..... | 20 |
| 2.7.1 Avaliação Apgar..... | 21 |
| 2.8 Administração de medicamentos..... | 22 |
| 2.8.1 Vias de administração..... | 22 |
| 2.9 Alimentação..... | 22 |
| 2.10 Síndromes..... | 24 |
| 2.11 Doenças..... | 25 |
| 2.11.1 Malformações Congênitas..... | 25 |
| 3- RELATO DE CASO..... | 31 |
| 3.1 Discussão..... | 32 |
| 4- CONSIDERAÇÕES FINAIS | 34 |
| 5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 35 |
| 6- ANEXOS | 39 |

RESUMO:

Neonatologia é a ciência responsável pelo estudo dos recém-nascidos. Esta especialidade vem despontando na medicina veterinária tanto pelo aumento de assistência à canis e gatis quanto por causa da alta taxa de mortalidade nesta fase da vida. Existem várias especificidades fisiológicas e patológicas relativas ao neonato, além de cuidados especiais, que devem ser de conhecimento do médico veterinário para que a assistência a esses animais tenha maior sucesso. Existem várias síndromes que acometem o recém-nascido bem como malformações diagnosticadas ao nascimento que são desafios constantes e muitas vezes impedem à manutenção da vida. Foi relatado um caso de *Diprosopo Tetraoftalmo* em um felino recém-nascido atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais. Devido às alterações morfológicas incompatíveis com o desenvolvimento normal, este animal veio a óbito em 5 dias. As especificidades do neonato e sua imensa fragilidade exigem uma abordagem mais profunda e menos generalista do tema.

Palavras-chave: neonatologia, diprosopia, malformações, recém-nascidos, pequenos animais

ABSTRACT:

Neonatology is the science responsible for the study of newborns. This speciality has been emerging in veterinary medicine by the increased assistance to kennels and catteries and also because of the high mortality rate at this stage of life. There are various physiological and pathological characteristics concerning the yearling, in addition to special care, that the veterinarian must be aware of to have greater success in the assistance of these animals. There are several syndromes that attack the newborn as well as malformation diagnosed at birth that are constant challenges and often prevent the maintenance of life. It was reported a case of *Diprosopus Tetra-ophthalmos* in a newborn feline assisted in Veterinary Hospital of Universidade Federal de Minas Gerais. Due to morphological changes incompatible with normal development, this animal came to death in 5 days. The specifics of the yearling and their immense weakness require a deeper and less generalist approach of the theme.

Key Words: neonatology, diprosopy, malformations, newborns, small animals

1. INTRODUÇÃO

Define-se neonatologia como a ciência responsável pelo estudo concernente aos recém-nascidos (Silva, 2008). Na literatura este período não apresenta uma definição clara (Jones, 1987; Domingos *et al.*, 2008). Segundo Prats (2005), o termo neonato estende-se do nascimento até a segunda semana de vida no cão e até o décimo dia ou o momento da abertura dos olhos para os gatos. Para Hoskins (1997) este período engloba a primeira e segunda semanas de vida destas espécies. Já Grundy (2006) considera neonatos os recém nascidos até o desmame, ou seja, até as quatro semanas de vida.

A neonatologia vem despertando o interesse de grande parte dos médicos veterinários, principalmente daqueles que trabalham com assistência à canis. Isso ocorre pelo fato de que até 30% dos filhotes podem vir a óbito antes do desmame, taxa que se eleva até a puberdade (Prats, 2005). Além disso, a neonatologia é uma área da medicina veterinária que tem ficado mais distante dos clínicos pela ausência de contato dos mesmos com esta especialidade (Prats, 2005).

A passagem de um ambiente líquido, fechado e com temperatura estável para outro seco, aberto e de temperatura variável, exerce muita influência sobre o organismo do filhote. O nascimento o obriga, ainda que nas melhores situações, a experimentar mudanças circulatórias, respiratórias, metabólicas e imunológicas (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008). Nesse período, a imaturidade de várias vias fisiológicas associadas à quebra das barreiras físicas, químicas e microbiológicas, representadas pelo ambiente uterino em período gestacional (Jones, 1987), faz do neonato uma categoria animal frágil e dependente de cuidados.

Devido a estas e outras características que serão abordadas adiante, os recém-nascidos caninos e felinos necessitam de cuidados especiais.

Sendo assim, este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre os aspectos relevantes da fisiologia e patologia de neonatos caninos e felinos, além de relatar um

caso de neonato felino com *diprosopo tetraoftalmo*.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Comumente, o médico veterinário apresenta-se tecnicamente inseguro frente a um recém-nascido doente. Tais pacientes muitas vezes chegam ao veterinário apenas no final do curso de uma doença. A punção venosa pode ser desafiadora e técnicas padrão de exame físico, como ausculta e palpação abdominal, são difíceis de serem executadas. A chave para desmistificar a neonatologia canina e felina é deixar de considerar esses pacientes como adultos em miniatura e, em vez disso, abordá-los com a correta compreensão e criteriosa investigação do seu estado fisiológico único e das transições que acontecem durante este período (Grundy, 2006).

No contexto da neonatologia de cães e gatos, devem ser incluídos não só aspectos fisiológicos e patológicos, mas também, entre outros, o estudo das necessidades ambientais, do desenvolvimento psíquico e da evolução comportamental (Prats, 2005).

2.1 TAXA DE MORTALIDADE

Mais de 75% das mortes dos filhotes ocorrem antes da terceira semana de vida, a grande maioria durante a primeira semana. As causas estão majoritariamente ligadas às condições fisiológicas, congênitas ou genéticas, comportamentais, ambientais ou por ocorrência de septicemias bacterianas (Carmichael, 2004).

Exames da cadela quanto à saúde geral e reprodutiva, antes e após o parto, alimentação ou suplementação alimentar de filhotes que não conseguem mamar e fornecimento de calor (vital para os filhotes nas primeiras duas semanas de vida) são fatores importantes para redução desta taxa (Carmichael, 2004).

Recomenda-se a observação constante dos filhotes com o intuito de reduzir também esta mortalidade, pois seus reflexos neuromusculares

estão deficientes até o sétimo dia de idade (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008).

2.2 FISILOGIA DO NEONATO

Existem várias diferenças metabólicas e fisiológicas nos neonatos caninos e felinos quando comparados à adultos normais. Além disso, a evolução neurológica e comportamental também se apresenta de forma singular (Barreto, 2003; Peixoto e Bezerra Junior, 2010).

Durante as duas primeiras semanas de vida, os recém-nascidos passam noventa por cento de seu tempo dormindo (Feitosa e Ciarlini, 2000; Domingos *et al.*, 2008), e tendem a ficar próximos da mãe e dos irmãos (Greco e Partington, 1997; Feitosa e Ciarlini, 2000; Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008). Noventa e cinco por cento do sono nesta fase é paradoxal, ou seja, acompanhado de movimentos, tremores e, ocasionalmente, vocalização que é bem característica da primeira semana de vida. A partir da segunda semana, o padrão do sono torna-se mais tranquilo (Domingos *et al.*, 2008).

Nos quatro primeiros dias de vida, o neonato canino mantém seu corpo em um formato característico de vírgula (posição fletida), já que há predominância dos músculos flexores (Prats, 2005) e também por ter sido esta sua posição na vida fetal (Hoskins, 1997). A partir do quinto dia, a dominância extensora inicia-se e permanece até a terceira semana de vida, quando então ocorre uma normotonia (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).

Os recém-nascidos têm mais água corporal (80%) do que os adultos (60%), sendo que a metade está no espaço extra-vascular, o que permite aos medicamentos hidrossolúveis um grande volume de distribuição (Laredo, 2009).

Neonatos e filhotes desenvolvem facilmente hipoglicemia, devido a uma maior taxa metabólica e baixa reserva de glicogênio hepático (Laredo, 2009).

A termorregulação é deficiente em neonatos até duas semanas de vida (Nelson e Couto, 2001; Hoskins, 2008; Peixoto e Bezerra Junior, 2010),

pois o sistema termorregulador está imaturo neste período (Johston *et al.*, 2001; Barreto, 2003). Para evitar a hipotermia, que compromete negativamente a imunidade, a digestão e a assistência materna (Davidson, 2003), mecanismos termorregulatórios externos são essenciais nesta fase (Davidson, 2003; Prats, 2005).

Os sistemas enzimáticos responsáveis pelo metabolismo de drogas estão incompletos ou ausentes em pacientes neonatos. No cão, eles vão atingir os níveis de adultos entre seis a oito semanas de vida (Laredo, 2009).

2.2.1 HEMOGRAMA E PERFIL BIOQUÍMICO

Os valores laboratoriais de referência para cães e gatos durante os quatro primeiros meses de vida são diferentes daqueles de cães e gatos adultos. Devido a isso, os intervalos de referência, que servem como um guia para interpretação de exames laboratoriais devem ser consultados (Hoskins, 2008).

Comparando-se o hemograma do neonato com aquele do adulto normal, foram descritas diferenças como valores mais baixos no eritrograma (Davidson, 2003; Peixoto e Bezerra Junior, 2010), embora o hematócrito seja mantido em valores semelhantes aos dos adultos, em torno de 30 a 40% (Prats, 2005).

Nos primeiros dias de vida, o cão tem uma anemia que pode ser considerada fisiológica. Na primeira semana valores de eritrócitos próximos à $4,6 \times 10^6$ células/uL e na segunda semana valores próximos à $3,9 \times 10^6$ /uL (Prats, 2005) (Anexo 1).

No caso de gatos, a diferença com o adulto é um pouco menor: o hematócrito está em torno de 35% e o número de glóbulos vermelhos de $5,2 \times 10^6$ (Prats, 2005) (Anexo 2).

A taxa de hemoglobina é mais baixa devido ao menor número de hemáceas, à meia vida mais curta destas células e menor ritmo de produção de células sanguíneas. Os filhotes ao nascimento apresentam valores de hemoglobina média de 12 g/dL e VG de 35-45%, que diminuem em 25-

30% durante o primeiro mês de vida para alcançar os níveis normais para adultos aproximadamente com 20 semanas de idade. Essas diferenças permanecem até os quatro meses de vida, tanto nos cães quanto nos gatos, idade na qual os valores se igualam aos dos animais adultos (Hoskins, 2008). A razão para isso é que os mecanismos hematopoiéticos em filhotes não são eficazes, até que estes alcancem dois a três meses de idade (Laredo, 2009).

Alguns outros valores sanguíneos mostram-se diferentes no neonato quando comparados aos adultos normais, incluindo-se: elevadas taxas de fosfatase alcalina e fósforo e baixas taxas de albumina, globulinas, colesterol e uréia (Barreto, 2003; Davidson, 2003; Peixoto e Bezerra Junior, 2010).

Devido à dificuldade em coletar quantidade suficiente de amostras para exames laboratoriais, o médico veterinário tem como alternativa alguns exames específicos: microhematócrito para determinar o volume globular, esfregaço de gota de sangue para morfologia de hemácias e leucócitos, mensuração de glicose e uréia sanguíneas, urinálise através de fita reagente e refratômetro para sedimento urinário e gravidade específica, além de sólidos totais no plasma. Os resultados destes testes podem ser suficientes para confirmar presença de alguma doença ou auxiliar na necessidade de tratamento de patologias (Hoskins, 2008).

2.2.2 URINA

No recém-nascido, os rins ainda apresentam-se imaturos, o que dificulta a concentração da urina, já que os mecanismos de secreção tubular ativa levam de quatro a oito semanas para alcançar desenvolvimento completo. Isso faz com que a taxa de excreção renal seja baixa e aumente a tendência à desidratação (Barreto, 2003; Laredo, 2009). A urina dos neonatos é normalmente diluída e a glicosúria é uma ocorrência freqüente (Barreto, 2003; Davidson, 2003; Peixoto e Bezerra Junior, 2010).

Coleta de amostras urinárias no neonato pode ser facilitada por meio de massagem suave no prepúcio ou vulva com uma bola de algodão

para estimular a micção (Barreto, 2003; Davidson, 2003).

2.2.3 IMUNIDADE

Neonatos de cães e gatos apresentam-se em estado de imaturidade imunológica nos períodos iniciais do desenvolvimento, especialmente até os dez primeiros dias de vida (Davidson, 2003).

A ingestão adequada de colostro deve ocorrer prontamente no pós-parto para cães adquirirem imunidade passiva. A absorção intestinal de IgG cessa geralmente por volta de 24 horas após o parto. Neonatos felinos privados de colostro que receberam soro de gato adulto em uma dose de 150 mL/kg, via subcutânea ou intraperitoneal, apresentaram níveis de IgG no soro comparáveis aos irmãos de ninhada que receberam colostro da mãe (Davidson, 2003), indicando que essa terapia substitutiva à ingestão de colostro pode ser eficiente.

2.2.4 PESO CORPÓREO

O peso corpóreo é o melhor parâmetro para se avaliar o estado geral do filhote (Hoskins, 1997; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

A identificação precisa de cada filhote, pesando-o imediatamente após o nascimento, repetindo a pesagem depois de doze horas, diariamente até quatorze dias e então a cada 3 dias até um mês de idade (Davidson, 2003), é a maneira mais fidedigna de acompanhar seu desenvolvimento (Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

O peso pode diminuir ligeiramente no primeiro dia devido à desidratação, chegando a perder 10% do seu peso entre o nascimento e as primeiras 24 horas ou pode não mudar neste período (Johston *et al.*, 2001; Barreto, 2003; Davidson, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Em caso de perda de peso, o neonato tende a recuperá-lo até o terceiro dia de nascido (Barreto, 2003).

O peso corpóreo ao nascimento também sofre variação de acordo com a raça: raças pequenas ganham de 100 a 400g; raças médias de 200 a 300g; e raças grandes de 400 a 500g (Greco e

Partington, 1997; Hoskins, 1997; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Um filhote canino deve duplicar seu peso em dez a doze dias de vida (Davidson, 2003; Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008), já os gatos demoram mais tempo para duplicar seu peso (quatorze dias). O ganho de peso médio para essas espécies deve ser de 50-100g por semana, ou 7 a 10g por dia (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008). O neonato sadio deve aumentar seu peso de 5 a 10% por dia (Davidson, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Se neste tempo previsto, de 10 a 12 dias, ele não estiver com o dobro do peso ao nascimento, a suplementação alimentar deve ser indicada (Hoskins, 1997; Moon *et al.*, 2001; Barreto, 2003).

2.2.5 TEMPERATURA CORPÓREA

A temperatura retal normal de cães e gatos ao nascimento é 35,5° C a 36,1° C, aumentando gradativamente para 37,8° C por volta dos sete dias de idade (Nelson e Couto, 2001; Hoskins, 2008; Peixoto e Bezerra Junior, 2010).

Os neonatos são incapazes de realizar termorregulação até duas semanas de vida (Nelson e Couto, 2001; Hoskins, 2008; Peixoto e Bezerra Junior, 2010), sendo considerados pecilotérmicos, ou seja, sua temperatura varia de acordo com a temperatura ambiente (Barreto, 2003). Isto acontece em decorrência da imaturidade do sistema termorregulador (Johston *et al.*, 2001; Barreto, 2003), pois o neonato não tem ainda o controle hipotalâmico necessário para manutenção da temperatura corporal (Moon *et al.*, 2001; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Outros fatores que dificultam a termorregulação corporal são: superfície corporal grande em relação ao seu peso baixo, ausência do reflexo de tremor até o sexto ou sétimo dia (Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008; Laredo, 2009), pouca gordura subcutânea (Prats, 2005; Laredo, 2009) e ausência do reflexo de piloereção (Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Durante esta fase, o filhote depende do calor irradiado do corpo da mãe para manutenção normal deste parâmetro fisiológico (Domingos *et al.*, 2008)

Como os filhotes necessitam de mecanismos termorregulatórios externos até quatro semanas de idade, a temperatura ambiente de filhotes órfãos na primeira semana deve ser alta, aproximadamente 32° C nos cães e 33 ° C para gatos, facilitando a manutenção de uma temperatura corporal de pelo menos 36° C (Davidson, 2003; Prats, 2005). Da segunda semana em diante, deve-se diminuir a temperatura ambiente gradativamente, até a quarta semana, quando a temperatura ambiente deverá estar em torno dos 27 ° C para ambas as espécies (Prats, 2005).

Demonstrou-se que a suplementação de calor irradiante para elevar a temperatura do ambiente à 30° C e manutenção da umidade relativa em aproximadamente 60%, durante a primeira semana de vida, especialmente para filhotes caninos órfãos, reduziram as taxas de mortalidade de aproximadamente 25% para menos de 10% (Carmichael, 2004).

A hipotermia compromete negativamente a imunidade, a digestão e a assistência materna (Davidson, 2003). Frequentemente quando a mãe percebe um filhote hipotérmico tende a afastá-lo da ninhada, agravando ainda mais o seu quadro (Christiansen, 1988; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Com a temperatura retal igual ou inferior a 35° C o filhote se torna incapaz de mamar por falta do reflexo de sucção. Aumenta-se então a taxa respiratória e diminui-se a frequência cardíaca. Como resultado da falta de aporte energético, estabelece-se a hipóxia tecidual e a acidose respiratória (Prats, 2005).

No intuito de se evitar o óbito, alguns sinais de hipotermia devem ser considerados: apresentação fria ao tato, flacidez muscular, frequência e intensidade cardíaca diminuídas (Johston *et al.*, 2001; Domingos *et al.*, 2008).

Os filhotes com temperatura corporal abaixo de 35° C devem ser aquecidos lentamente antes da alimentação (Davidson, 2003). O próprio ato de mamar ajuda a controlar a temperatura, pois o leite materno apresenta temperatura 3 a 4° C superior à corpórea (Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Um aquecimento leve evitando vasodilatação periférica e consequentemente anóxia de órgãos vitais é indicado (Johston *et al.*, 2001; Barreto, 2003) Caixas com panos, incubadora ou lâmpadas (20 a 40 W) são as melhores opções para manter artificialmente a temperatura do neonato (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008). Recomenda-se também a utilização de bolsas térmicas ou luvas de borracha com água quente (Domingos *et al.*, 2008).

Apesar dos neonatos terem reduzida capacidade para manter a temperatura, eles são capazes de arfar quando hipertérmicos. Tecidos cobrindo bolsas de água quente para evitar contato direto da pele delicada dos neonatos diminui o risco de queimaduras. Lâmpadas incandescentes podem ser usadas, mas devem ser cuidadosamente posicionadas na caixa maternidade e constantemente monitoradas, prevenindo calor excessivo, queimaduras e desidratação. A temperatura ambiente não deve exceder 32° C quando alta umidade é oferecida. Temperatura acima de 35° C associada com umidade de 95% ou mais pode levar neonatos à estresse respiratório (Johston *et al.*, 2001).

2.2.6 PARÂMETROS CARDÍACOS

A frequência cardíaca é superior a 200 batimentos por minuto (bpm) em cães e gatos neonatos (Hoskins, 1997; Nelson e Couto, 2001; Barreto, 2003; Peixoto e Bezerra Junior, 2010). O ritmo normal do coração é regular sinusal (Hoskins, 2008).

Em cães, os batimentos cardíacos variam de acordo com o tempo de vida (Quadro 1) (Moon *et al.*, 2001; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Quadro 1 – Parâmetros cardíacos em neonatos caninos

| Tempo de vida | 1º dia | 1ª semana | 2ª semana |
|---------------------|------------|-----------|-----------|
| Frequência cardíaca | 200-250bpm | 220bpm | 212bpm |

Fonte: Adaptado de Moon *et al.*, 2001; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008.

A fisiologia do aparelho circulatório dos cães e gatos recém-nascidos é diferente dos adultos (Hoskins, 2008). Os filhotes apresentam valores menores de pressão arterial periférica, volume sistólico cardíaco, contratilidade e resistência vascular periférica. Por outro lado, os valores da frequência cardíaca, débito cardíaco, volume plasmático e pressão arterial central são mais elevados (Hoskins, 2008; Laredo, 2009).

A inervação parassimpática do coração é madura no nascimento, enquanto a inervação simpática leva algum tempo para se desenvolver. Devido a isso, os filhotes não podem aumentar o débito cardíaco aumentando a contratilidade, baseando a manutenção do débito exclusivamente no aumento da frequência cardíaca (Hoskins, 2008; Laredo, 2009).

A inervação autônoma do coração e dos vasos é incompleta em recém-nascidos, limitando o controle da circulação pelos barorreceptores (Hoskins, 2008).

As respostas cronotrópicas a um estímulo parassimpático ou simpático são muito atenuadas durante as primeiras oito semanas de vida devido à imaturidade funcional do sistema nervoso autônomo (Hoskins, 2008).

A avaliação da frequência cardíaca é importante, pois a resposta para um baixo débito cardíaco seria a hipóxia. Essa condição pode afetar o próprio coração, além do cérebro, diafragma, glândulas adrenais, baço, fígado, trato gastrointestinal e rins (Moon *et al.*, 2001; Peixoto e Bezerra Junior, 2010).

Devido ao pequeno tamanho dos filhotes caninos e felinos e a alta frequência cardíaca, é difícil definir a localização anatômica precisa do coração. Um estetoscópio pediátrico é o indicado para auscultação cardíaca nesses pacientes (Hoskins, 2008).

2.2.7 PARÂMETROS RESPIRATÓRIOS

A frequência respiratória de filhotes é de 15 a 35 movimentos por minuto (mpm) (Nelson e Couto, 2001; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008; Hoskins, 2008; Peixoto e Bezerra Junior,

2010) durante as primeiras quatro semanas de vida (Hoskins, 2008). Essa frequência respiratória é aferida por meio da observação dos movimentos torácicos (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008).

A exigência de oxigênio em pacientes com menos de seis semanas de idade é duas a três vezes maior que nos adultos. A partir de quatro semanas de idade, o volume corrente necessário é semelhante ao de um adulto. A maneira que os filhotes lidam com a alta demanda de oxigênio é elevando a taxa de respiração basal, ou seja, duas a três vezes maior que a frequência respiratória dos cães adultos (Laredo, 2009).

A pequena quantidade de circulação de ar nas vias aéreas superiores e pulmões dos filhotes torna difícil a distinção entre sons normais e anormais. A ausência de sons pulmonares ou assimetria audível geralmente indica anormalidade no tórax (Hoskins, 2008).

Quando os recém-nascidos apresentam um quadro de hipóxia, os sinais observados são frequência respiratória aumentada (superior a 40 mpm) para compensar a hipóxia; frequência cardíaca diminuída (80-100 bpm) e vocalização estridente (Crissiuma *et al.*, 2005 citado por Domingos *et al.*, 2008).

2.3 ÓRGÃOS DOS SENTIDOS (Anexo 3)

Cães e gatos nascem com os olhos fechados (Prats e Prats, 2005) e, provavelmente, essa é a maior expressão de sua fragilidade e dependência estreita com os cuidados externos, seja da mãe ou dos seres humanos, para sua sobrevivência (Domingos *et al.*, 2008).

Filhotes caninos e felinos são cegos ao nascimento, pois as pálpebras estão fechadas e o sistema visual é pouco desenvolvido. As pálpebras geralmente se separam em pálpebra superior e inferior aos cinco a 14 dias de vida. Nessa época, evidências do “reflexo de ameaça¹” estão presentes, porém lentas. Em

1- Compreende a avaliação dos nervos óptico e facial ao se fazer um movimento direto e súbito com a mão no campo visual de um olho, enquanto o outro olho está coberto, tendo como resposta esperada o piscar do olho testado.

alguns filhotes o “reflexo à ameaça” pode não aparecer até a terceira ou quarta semanas de vida. O reflexo palpebral se torna maduro no nono dia de vida (Hoskins, 2008).

O reflexo de lacrimejamento começa quando as pálpebras se abrem. A avaliação da produção lacrimal pelo teste de Schirmer pode ser feita uma vez que as pálpebras estejam abertas (Hoskins, 2008).

A resposta pupilar à luz está presente dentro de 24 horas depois de separadas as pálpebras, embora em alguns animais as respostas possam não ser evidentes até aproximadamente 21 dias de idade. Outras estruturas também se desenvolvem gradativamente, como os nervos ópticos (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008). O reflexo corneal é evidente assim que as pálpebras se abrem (Hoskins, 2008).

Cães e gatos também nascem com o conduto auditivo fechado. Nos cães, a abertura acontece entre o décimo quarto e o décimo sétimo dias (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008) e, nos gatos, entre o sexto e décimo dias (em média no nono dia) devendo estar completamente aberto aos 17 dias de vida (Hoskins, 2008). Esta abertura se faz porque o conduto auditivo é semi-fechado, pois possui uma pele sanfonada que com o amadurecimento do filhote torna-se lisa (Barreto, 2003).

A orientação sonora aparece de forma mais tardia (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008), no entanto, eles podem perceber o som antes do conduto auditivo se abrir, embora a audição seja fraca (Hoskins, 2008).

O tato, o olfato e o paladar são sentidos funcionais desde o nascimento e são imprescindíveis para a sobrevivência dos filhotes nos primeiros dias, pois, sem os mesmos, a alimentação e a percepção do calor da mãe seria dificultada (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008).

2.4 REFLEXOS

Os reflexos servem para monitorar o desenvolvimento normal do filhote (Hoskins, 1997; Barreto, 2003) e *estão* descritos a seguir.

Termotropismo positivo: Esse reflexo leva o filhote a dirigir-se em direção à alguma fonte de calor e dura os primeiros quatro dias de vida (Prats, 2005; Hoskins, 2008), sendo essencial para o estabelecimento do vínculo e permanência com a mãe e com os outros filhotes da ninhada, proporcionando menor risco de esfriamento ou desnutrição (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008).

Reflexo de estimulação do focinho: Faz com que o filhote apresente um comportamento de empurrar com o focinho quando este é estimulado por algum contato ao seu redor. É reflexo fundamental para que o filhote localize os mamilos da mãe para alimentar-se. Desaparece aos quinze dias quase coincidindo com a abertura dos olhos (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008)

Reflexo de sucção: O reflexo de sucção (Fig. 1) está presente desde o nascimento, mas não é muito pronunciado nas primeiras 24-48 horas (Greco e Partington, 1997; Feitosa e Ciarlini, 2000; Domingos *et al.*, 2008). Este reflexo labial inicia-se diante do contato dos lábios com um objeto que possa lembrar o mamilo (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008). A intensidade do reflexo de sucção é muito importante e pode ser avaliado aproximando a boca do neonato a uma mama que foi previamente massageada com suavidade para que saia um pouco de leite (Prats, 2005). Este é o primeiro reflexo perdido quando o filhote apresenta aspiração de líquido devido à presença de fenda palatina (Hoskins, 1997; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Eventualmente, numa desmama precoce, o neonato pode demonstrar uma sucção não nutritiva deliberadamente, ou seja, na ausência da mãe os filhotes sugam-se mutuamente podendo causar lesões dérmicas e infecção umbilical (Barreto, 2003). Este reflexo desaparece com 3 semanas de vida (Prats, 2005; Hoskins, 2008).



Figura 1- Neonatos mamando logo após o parto (Hospital Veterinário / UFMG).

Reflexo ano-genital e controle da defecação e micção: Os neonatos não defecam ou urinam espontaneamente. Esses reflexos são estimulados pelo ato de lambedura da mãe (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008; Hoskins, 2008). Este reflexo pode ser estimulado mediante suaves massagens com um pano úmido na região perianal ou abdominal (Barreto, 2003) ou através da estimulação do ânus e da genitália externa com um cotonete úmido (Feitosa e Ciarlini, 2000; Domingos *et al.*, 2008). Após a terceira ou a quarta semanas de vida, o filhote passa a apresentar um controle cortical sobre estas funções (Hoskins, 1997; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Aprumo vestibular: Este reflexo é utilizado para testar a capacidade do filhote em voltar ao decúbito esternal quando colocado em decúbito lateral, sendo feitas avaliações de ambos os lados. Na resposta de um animal saudável, o neonato deve flexionar os membros do lado que estão em contato com o piso ou mesa e estender os do lado oposto. Muito utilizado logo após o nascimento e no período da amamentação. (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Reflexo de dor: Sua avaliação é baseada na aplicação de um estímulo doloroso ou uma pressão mediana no espaço interdigital dos membros anteriores e posteriores, devendo o animal flexionar o membro estimulado (Barreto, 2003) e estender o membro oposto (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003). Após três semanas de idade se esta extensão persistir pode ser indicio de lesão medular acima do segmento testado (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).

Esta abordagem representa uma avaliação empírica e pode ser realizada logo após a cesariana, no intuito de avaliar o estado neurológico do recém-nascido (Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008)

Saltitamento: O animal deve ter seu corpo sustentado permitindo o apoio de apenas um membro por vez. Movimenta-se então o animal de um lado para o outro, para frente e para trás e o membro deve movimentar-se na mesma direção do corpo. Este reflexo é observado primeiro nos membros torácicos (entre dois e quatro dias de vida) e depois nos pélvicos (entre seis e oito dias de vida), ocorrendo dessa forma devido ao amadurecimento do sistema nervoso periférico da região cranial para caudal (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).

Propulsão extensora: Suspende-se o filhote verticalmente pelas axilas, abaixando-o até que os membros pélvicos toquem a mesa ou o solo. O animal deve dar alguns passos para trás promovendo um novo alinhamento do corpo e os músculos extensores serão contraídos para suportar o peso. Este reflexo aparece por volta de doze a quatorze dias de vida (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).

Reflexo Magno ou de *Magnus*: No reflexo Magno o pescoço é rotacionado para um lado (Fig. 2) e a resposta normal deve ser a extensão dos membros torácico e pélvico do lado para o qual a cabeça foi virada, e a flexão dos membros do lado oposto. A resposta é geralmente mais evidente nos membros torácicos. Essas respostas consideradas normais são uma manifestação de um desenvolvimento incompleto do controle cortical dos reflexos motores. Uma assimetria ou uma resposta alterada podem sugerir uma lesão cerebral (Feitosa e Ciarlini, 2000). Este reflexo pode ser observado até a terceira semana de vida, sendo inibido devido ao amadurecimento do seu sistema nervoso (Hoskins, 1997; Barreto, 2003).



Figura 2 - Reflexo Magno sendo testado em neonato canino. Fonte: Hoskins, 1997

Reflexo de extensão do pescoço: Na avaliação desse reflexo, suspende-se o filhote pela mandíbula (região mastóide). Até cinco dias de vida observa-se flexão dos membros (Fig. 3). De cinco a vinte e um dias a coluna e os membros estarão estendidos (Fig. 4) (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).



Figura 3 - Reflexo de extensão do pescoço: dominância flexora (Hospital Veterinário/UFGM).



Figura 4 - Reflexo de extensão do pescoço: dominância extensora (Hospital Veterinário/UFMG).

Reflexo de Landau: Este reflexo é obtido apoiando o animal pela parte ventral e observando ocorrência de opistótono, extensão dos membros pélvicos e da cauda, quando normal. Este reflexo é observado entre dezoito e vinte e um dias de idade podendo persistir em adultos (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).

Reflexo de arranhadura: O reflexo da arranhadura é iniciado por repetidos arranhões na parede torácica ou no pescoço, realizado pelo avaliador. O neonato responde com pequenos movimentos de arranhadura com o membro ipsilateral aos dois dias de idade e tornam-se cada vez mais intensos. O reflexo é observado entre dois dias de idade até três a quatro semanas de vida, quando o neurônio motor superior passa a inibir esse reflexo (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003).

2.5 CUIDADOS COM O NEONATO AO NASCIMENTO:

Associar a idéia de “órfão” apenas àquele filhote que não tem nutrição da mãe e propor, portanto, seu manejo unicamente com a substituição da fonte de alimentação é um grave erro clínico (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008).

Quando a mãe é incapaz de realizar a limpeza do neonato ou quando este não responde à típica manipulação materna, alguns importantes

cuidados devem ser executados pelo médico veterinário ou pessoa responsável pelo animal (Domingos *et al.*, 2008).

As principais situações nas quais deverá haver atuação sobre o neonato são: rejeição por parte da mãe; morte ou ausência da mãe; agalactia; síndrome do leite tóxico; mastite; ninhada muito numerosa; falha no instinto materno e ausência de ganho de peso do neonato (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008).

Logo após o nascimento, o filhote pode ser balançado em movimento pendular suave para remover o fluido das vias aéreas. No entanto, esta manobra deve ser realizada com cautela, de maneira que se evitem danos cervicais (Domingos *et al.*, 2008). Ainda assim, há na literatura controvérsia quanto a essa manobra, por causa do potencial risco de concussão cerebral (Davidson, 2003; Jutkowitz, 2005) e diminuição do surfactante por expulsão pelas vias aéreas (McMichael, 2005), riscos de aspiração de conteúdo estomacal e de deixar o animal cair no chão (Traas, 2008).

Esfregar o tórax do neonato gentilmente com uma toalha macia aplicando pressão positiva e oxigenioterapia através de máscara pequena acoplada ao ambú ou fonte de oxigênio são métodos efetivos para estimular a ventilação do recém-nascido (Davidson, 2003).

Intervenção similar de ressuscitação deve ser feita em filhotes nascidos de cesariana e de parto normal caso a mãe falhe em estimular a respiração, vocalização e movimento dentro de um minuto após o nascimento (Davidson, 2003).

2.5.1 AMBIENTE

Mãe e recém-nascidos devem ser mantidos em uma área confinada, como em uma caixa-maternidade, com lados suficientemente elevados para manter os filhotes dentro, evitando que estes saiam (Hoskins, 2008), mas permitindo livre acesso para a mãe.

A parte inferior da caixa deve ficar elevada do chão e coberta com revestimento acolchoado, descartável ou lavável, tais como carpetes,

fraldas descartáveis ou toalhas de algodão, promovendo um ambiente quente e seco. Materiais que fiquem escorregadios e molhados, como os jornais, não devem ser utilizados (Hoskins, 2008). Esta deve ser construída de material confortável, de maneira que não causem lesões nos filhotes. Além disso, a dimensão da cama deve ser proporcional ao tamanho e ao ritmo de crescimento dos filhotes (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008).

O ambiente deve estar previamente aquecido, à uma temperatura entre 30-33°C, visto que a hipotermia ocorre rapidamente diante da exposição a baixas temperaturas. Deve-se manter a temperatura corporal dos filhotes em pelo menos 36°C (Davidson, 2003; Prats, 2005). Para controlar a manutenção e estabilidade da temperatura convém utilizar um termômetro fixo no interior da caixa de maternidade (Domingos *et al.*, 2008).

A grande área de superfície de filhotes em proporção ao seu peso faz com que estes sofram grandes perdas de água por radiação ou evaporação (Laredo, 2009). Em torno de 82% do corpo do neonato está composto por água e a função renal é imatura, por isso é importante ter no mínimo 60% de umidade ambiental para que se evite a desidratação (Prats, 2005).

Do mesmo modo que a queda da temperatura é prejudicial ao neonato, o aumento excessivo desta no ambiente pode causar sérios problemas respiratórios (Prats e Prats, 2005), queimaduras e desidratação (Johston *et al.*, 2001), podendo levar o animal inclusive à morte. A temperatura ambiente estável requerida varia de acordo com a idade (Quadro 2)

Quadro 2: Variação da temperatura da caixa-maternidade de acordo com a idade dos filhotes.

| | Primeira Semana | Segunda Semana | Terceira Semana |
|-------------|-----------------|----------------|-----------------|
| Cão | 30-32°C | 27°C | 27°C |
| Gato | 31-33 °C | 27-29 °C | 27 °C |

Fonte: Adaptado de Prats e Prats, 2005

2.6 EXAME CLÍNICO

A avaliação clínica de neonatos canino e felino concentra-se inicialmente na anamnese e exame físico. Apenas o histórico e o exame físico do filhote não podem fornecer uma suspeita ou diagnóstico definitivo de qualquer problema existente. Exames laboratoriais de rotina, de imagem e outros procedimentos de diagnóstico devem, portanto, ser considerados na avaliação inicial, especialmente quando se suspeita de alguma doença (Hoskins, 2008).

Informações básicas sobre o filhote como raça, idade, sexo, bem como as preocupações ou reclamações do proprietário são essenciais para o histórico do caso. Se a suspeita de alguma anormalidade não é confirmada, registros sobre nutrição do filhote e da mãe, número de animais da ninhada afetados, tratamento administrado pelo proprietário e passado reprodutivo da cadela se tornam necessários (Hoskins, 2008).

Após a anamnese, o exame físico deve ser conduzido de forma sistemática em uma superfície aquecida (Hoskins, 2008) e deve ser suave e progressivo (Domingos *et al.*, 2008).

No exame clínico, inicialmente, deve-se observar cuidadosamente as respostas do animal ao meio ambiente. Observações sobre o estado geral do filhote, atividade mental, postura, locomoção e padrão respiratório, enquanto estiver na mesa de exame são de grande importância (Hoskins, 2008).

Em seguida, a temperatura corporal e peso devem ser registrados utilizando um termômetro retal e uma balança de precisão. A inspeção física começa por verificar a cabeça quanto à malformação do crânio, lábio leporino, narinas estenóticas ou fenda palatina. As mucosas devem ser róseas claras e úmidas.

A pele deve ser inspecionada atentando-se para presença de feridas, estado de hidratação, integridade na cobertura do pelo e condição dos coxins. Quando necessário, exames complementares podem ser realizados, tais como citologia esfoliativa, cultura bacteriana, testes de sensibilidade, raspado de pele, cultura e identificação de parasitas externos (Hoskins, 2008).

O umbigo deve ser cuidadosamente inspecionado, investigando existência de infecção ou anomalias da parede abdominal. Os membros, cauda, ânus e órgãos genitais devem ser normais em aparência (Hoskins, 2008).

Depois da observação e inspeção, o clínico deve começar a avaliar a função de sistemas específicos (Hoskins, 2008).

A auscultação é a primeira e mais sensível maneira de se detectar a presença de doenças cardíacas. Devido à frequência cardíaca muito rápida, é difícil auscultar cães e gatos recém-nascidos. Uma campânula e um diafragma de tamanho pediátrico adaptado a um estetoscópio padrão aumentam a possibilidade de ouvir um murmúrio cardíaco anormal (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008).

A descida dos testículos em filhotes caninos ocorre por volta do décimo oitavo ao quadragésimo quinto dia. Alterações neste processo podem levar à criptorquidia uni ou bilateral, devendo-se identificar a possibilidade de monorquidismo ou anorquidismo (Hoskins, 1997; Barreto, 2003).

O exame da cavidade oral deve sempre ser feito para descartar a possibilidade de fenda palatina. Em seguida, deve-se explorar a região perianal e genital para detectar possíveis anomalias congênitas como ânus imperfurado e fistulas. Uma massagem suave com um algodão molhado sobre a área genital pode provocar micção, permitindo observar a cor da urina, que normalmente deve ser muito clara, já que o recém-nascido nos primeiros dias é incapaz de concentrar a urina (Prats, 2005).

O olfato é um parâmetro pouco avaliado no exame clínico de um filhote, pois apesar de estar presente no nascimento parece pouco desenvolvido (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008). Pode ser testado cobrindo-se os olhos e o aproximando de substância não irritante ou alimento. A anosmia (ausência de olfato) está mais associada a lesões da mucosa nasal (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Lesões oculares devem ser observadas durante a sequência do exame. Avaliação adequada da lente e fundo de olho exige que a pupila seja

dilatada utilizando-se uma gota de tropicamida (solução 1%) e, quatro minutos depois, procede-se a uma segunda aplicação. Midríase máxima ocorre dentro de 15 a 20 minutos. Após dilatação da pupila, a lanterna ou oftalmoscópio direto (conjunto de 8-12 dioptrias) pode ser usado para examinar as lentes. O exame das pálpebras, conjuntiva, córnea, câmara anterior e íris devem ser realizados utilizando-se uma luz e lupa (Hoskins, 2008).

O exame completo do ouvido geralmente pode ser feito somente em cães e gatos com mais de 4 semanas de idade (Hoskins, 2008).

Deve-se também realizar avaliação neurológica, que inclui o estudo da atitude mental e investigação dos principais reflexos (Domingos *et al.*, 2008; Peixoto e Bezerra Junior, 2010). O exame neurológico deve ser considerado, pois muitas doenças podem afetar o sistema nervoso central (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003), apesar deste não estar completamente desenvolvido ao nascimento. Assim sendo, alguns testes não podem ser realizados imediatamente em animais recém-nascidos (Greco e Partington, 1997; Feitosa e Ciarlini, 2000; Domingos *et al.*, 2008; Hoskins, 2008). Após o nascimento, as habilidades motoras continuam a amadurecer em conjunto com o sistema nervoso (Feitosa e Ciarlini, 2000; Barreto, 2003; Hoskins, 2008).

O estado mental do neonato é determinado pela resposta a estímulos externos, como, por exemplo, sua resposta ao ser acordado e subitamente retirado da mãe, bem como a qualidade do choro. Os filhotes devem ser observados em vários momentos do dia, para determinar com precisão seu estado mental, já que seu comportamento é muito influenciado por fatores como fome e frio. Se estiver saciado e com temperatura corporal adequada, ele permanece quieto, mesmo em ambientes estranhos. Caso contrário, mesmo estando com a mãe ou com a ninhada, acordará e começará a movimentar e vocalizar (Feitosa e Ciarlini, 2000; Domingos *et al.*, 2008).

2.7 CUIDADOS INTENSIVOS

Existem alguns problemas imediatos que podem ocorrer em recém-nascidos após parto normal, parto distócico e cesarianas, programadas ou não (Hoskins, 2008).

A hipóxia é uma das causas mais comuns no desencadeamento de morte em recém-nascido. É essencial que as vias aéreas do recém-nascido fiquem livres de quaisquer fluidos placentários e de mecônio (primeiras fezes do recém-nascido) em 1 a 3 minutos após o nascimento (Hoskins, 2008).

Especialmente para filhotes nascidos de cesariana, o processo de ressuscitação compreende:

- Remoção das placentas ao redor da cabeça, especialmente aquelas que comprometem a abertura das narinas (Hoskins, 2008);
- Pronta desobstrução das vias aéreas e posicionamento do filhote com a cabeça estendida (Davidson, 2003);
- Sucção delicada da área orofaríngea com um bulbo (Davidson, 2003);
- Fricção do tórax com uma compressa seca (Davidson, 2003);
- Pressão positiva de oxigênio via máscara facial bem adaptada (Hoskins, 2008).

Todas as ações citadas acima têm o objetivo de promover a ventilação do neonato (Davidson, 2003; Barreto, 2003; Hoskins, 2008; Peixoto e Bezerra Junior, 2010).

Fluidos placentários podem ser expulsos do lúmen da laringe, traquéia e vias respiratórias através do balanço suave do recém-nascido, com a cabeça erguida numa trajetória descendente, apoiando-o em uma toalha quente e seca (Hoskins, 2008). Já Davidson (2003) afirma que os filhotes não deveriam ser balançados para se limpar as vias aéreas por causa do potencial de hemorragia cerebral por concussão.

Como primeira conduta, deve-se realizar compressões trans-torácicas seguidas do suporte ventilatório, já que hipóxia do miocárdio é a

causa mais comum de bradicardia ou asístole (Davidson, 2003).

Pode-se obter melhora na respiração do neonato por meio da estimulação do ponto de acupuntura de Jen Chung quando uma agulha de 25 mm é inserida no espelho nasal, na base da narina e girando-a quando o osso é contactado (Davidson, 2003).

As manobras para estabelecer patência das vias aéreas normalmente causam a respiração espontânea. Caso contrário, procede-se à massagem no tórax e face com toalha quente e seca (Hoskins, 2008).

Em caso de reação pouco responsiva do neonato devido à administração de anestésicos na cadela durante a cesariana, instilar 1-2 gotas de naloxona ou doxapram na língua e céu da boca do recém-nascido. Se ainda for insuficiente, fornecer ventilação com pressão positiva ou oxigênio através de máscara. Ausência de batimentos cardíacos ou ocorrência de palpitações geralmente serão acompanhados de esforços respiratórios improdutivos (Hoskins, 2008). Se o suporte respiratório com fluxo constante de oxigênio e auxílio da máscara for ineficaz por mais de um minuto, intubação endotraqueal e uso de ambú devem ser instituídos. Para isso utiliza-se tubo endotraqueal de 2 mm ou cateter intravenoso de 12 ou 16, como tubo endotraqueal de menor calibre (Davidson, 2003).

Respiração espontânea e vocalização ao nascer estão positivamente associados com a sobrevivência até os 7 dias de idade (Davidson, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

Os batimentos cardíacos devem ser monitorados por meio de palpação e ausculta do tórax. Se os batimentos cardíacos não são detectados, massagem cardíaca externa é realizada. Se existe bradicardia, epinefrina, diluída à 1:10.000 é instilada nas vias aéreas abertas ou na cavidade oral na dose de 0,1 mL/kg. Salienta-se que apesar dessas condutas, esses recém-nascidos geralmente não sobrevivem (Hoskins, 2008).

Hipotermia com risco de morte ocorrerá se não houver fornecimento de aquecimento externo imediatamente após o nascimento. A hipotermia

contribuirá para a supressão dos esforços respiratórios e batimentos cardíacos (Hoskins, 2008). Por isso, a secagem do recém-nascido deve ser feita na tentativa de evitar queda de temperatura corporal (Davidson, 2003; Hoskins, 2008).

2.7.1 AVALIAÇÃO APGAR:

O sistema de pontuação Apgar é um método fácil e confiável para avaliar recém-nascidos humanos e animais. No entanto, seu uso não é difundido na medicina veterinária (Veronesi, 2009). A avaliação de Apgar pode ser feita aos 5 minutos após o nascimento evitando interferência com os cuidados maternos no parto espontâneo e não afetando também os cuidados pós-cesariana ou parto assistido (Veronesi, 2009). Já Lúcio *et al.*, (2009) avaliou esses parâmetros em cães ao nascimento, 5 minutos pós parto e com 1 hora de vida, permanecendo próximo ao procedimento realizado na medicina humana.

Cuidados com recém-nascidos é um desafio em medicina humana, assim como na medicina veterinária, sendo útil usar um método de avaliação de rotina imediatamente após o nascimento para identificar os recém-nascidos que necessitam de imediata intervenção médica (Veronesi, 2009).

O sistema de pontuação de Apgar não tem sido amplamente usado para avaliar filhotes recém-nascidos, principalmente devido à condição política da cadela, que tem vários filhotes em uma mesma gestação e parto. No entanto, o valor econômico de cães de raça pura, bem como o aumento no envolvimento emocional dos proprietários com seus animais de estimação fez aumentar o interesse em melhorar a sobrevivência de filhotes dessa espécie (Veronesi, 2009).

O teste de Apgar modificado para cães foi proposto com base nas regras propostas pela médica norte americana Dra. Virginia Apgar e utilizadas em bebês (Anexo 4). Consta em avaliar cinco sinais objetivos facilmente detectáveis, sem a utilização de ferramentas sofisticadas: frequência cardíaca, esforço respiratório, irritabilidade reflexa e motilidade e

coloração das mucosas. Estes são os parâmetros avaliados (Veronesi, 2009):

Frequência cardíaca:

Taxa > 220 bpm são pontuadas como 2;
Entre 180 e 220 bpm são pontuadas como 1;
<180 bpm são pontuadas como 0 (Veronesi, 2009).

Esforço respiratório:

Para uma melhor avaliação desse parâmetro, a frequência respiratória é avaliada em associação com a vocalização:
Choro limpo associado à frequência respiratória > 15 movimentos por minuto (mpm) são pontuados como 2;
Choro leve e frequência respiratória entre 6-15 mpm são pontuados como 1;
Ausência de choro com taxa respiratória < 6 mpm são pontuados como 0 (Veronesi, 2009).

Irritabilidade reflexa:

Este parâmetro não é facilmente induzível e detectável no cão recém-nascido. É realizado através da compressão suave na extremidade de uma pata, avaliando-se então o grau de reação do recém-nascido:
Choro e retração da pata rapidamente são classificadas como 2;
Retração fraca da pata e nenhuma vocalização ou apenas vocalização são classificadas como 1;
Não retração da pata e não vocalização são classificadas como 0 (Veronesi, 2009).

Motilidade:

É avaliada observando-se a força de movimento espontâneo do recém-nascido:
Movimento forte é pontuado como 2;
Movimento leve como 1;
Movimento fraco ou ausente são pontuados como 0 (Veronesi, 2009).

Mucosas:

A cor é avaliada considerando-se que as membranas mucosas róseas são consideradas normais em cães recém-nascidos (Davidson, 2003) e, portanto, classifica-se:
Membranas róseas são pontuadas como 2;
Membranas pálidas que podem estar relacionadas a vários problemas cardiovasculares são classificadas como 1;
Cianose deve ser considerada como a expressão mais grave de insuficiência respiratória e, portanto, classificada como 0 (Veronesi, 2009).

Atribuindo uma taxa de 0 a 2 para cada parâmetro, a soma total destes indica o escore Apgar para cães neonatos. Os escores são utilizados para identificar três níveis de angústia:

7-10, ausência de angústia;

4-6, angústia moderada

0-3, risco de morte (Veronesi, 2009).

O início da respiração é inegavelmente o momento mais crítico para o filhote recém-nascido. A rápida identificação de sinais de vitalidade diminuída pode ser extremamente importante para proporcionar um tratamento rápido para recém-nascidos menos viáveis (Veronesi, 2009).

2.8 ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS

Especificamente quanto ao emprego de antibióticos, a maior parte dos problemas relacionados à terapia antimicrobiana dos neonatos pode ser atribuída às alterações no processo de distribuição farmacológica (Jones, 1987; Crespilho *et al.*, 2006).

Essas deficiências resultam em baixas taxas de excreção e aumento da meia vida efetiva de algumas drogas que são metabolizadas antes de serem excretadas (Jones, 1987; Crespilho *et al.*, 2006), indicando-se a redução das doses ou aumento dos intervalos de administração para fármacos potencialmente tóxicos (Boothe e Hoskins, 1997; Crespilho *et al.*, 2006).

A excreção renal diminuída resulta em menor depuração de drogas originalmente excretadas por via renal e produtos do metabolismo hepático da fase-II (Boothe e Hoskins, 1997), ocasionando maior incidência de reações tóxicas (Crespilho *et al.*, 2006). Antibióticos que são comumente afetados pela imaturidade da excreção renal dos filhotes incluem os aminoglicosídeos, penicilinas, cefalosporinas, tetraciclina e sulfonamidas (Jones, 1987; Crespilho *et al.*, 2006), apresentando frequentemente efeitos mais duradouros e possíveis lesões renais.

2.8.1 VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS

Aplicações subcutâneas (SC) são amplamente utilizadas na terapia pediátrica, apesar das taxas de absorção variarem de acordo com a idade do animal e com a temperatura corporal e ambiental (Crespilho *et al.*, 2006). Como neonatos possuem uma baixa porcentagem de gordura corporal e altos níveis de água corpórea total, administrações SC podem resultar em maiores taxas de absorção em relação aos indivíduos adultos (Crespilho *et al.*, 2006; Boothe e Hoskins, 1997).

Vias de administração de drogas não tradicionais podem ser indicadas para pacientes neonatos. Em situações em que o acesso vascular não é possível como nos casos de choque hipovolêmico, indicam-se as administrações intraperitoneais ou intraósseas. A via intraperitoneal fornece uma rápida absorção de soluções isotônicas e de até 70% das hemácias nos casos de transfusões sanguíneas (Boothe e Hoskins, 1997; Crespilho *et al.*, 2006). A veia umbilical é a mais utilizada em neonatos (Davidson, 2003; Domingos *et al.*, 2008).

No caso da via intraóssea, observa-se uma rápida absorção de fluidos isotônicos, alcançando taxas de infusão de até 25,7 mL/minuto, representando uma boa alternativa para as intervenções emergenciais (Crespilho *et al.*, 2006). O úmero proximal, fêmur proximal e tibia proximal medial oferecem sítios intraósseos para administração de drogas (Davidson, 2003).

Alternativamente, a via transretal representa uma rápida e efetiva opção para administração de medicamentos (Crespilho *et al.*, 2006), apresentando boa absorção em todas as idades (Boothe e Hoskins, 1997; Crespilho *et al.*, 2006) e nas diferentes espécies animais.

2.9 ALIMENTAÇÃO

As primeiras 36 horas de vida de um recém-nascido canino ou felino constituem um período

crítico do ponto de vista nutricional (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008).

Neonatos têm reservas de gordura corporal mínimas e capacidade metabólica limitada para produzir glicose a partir de precursores, pois suas reservas de glicogênio são limitadas e a gliconeogênese hepática é incapaz de responder às suas necessidades. As reservas de glicogênio são esvaziadas rapidamente após o nascimento, fazendo com que uma adequada nutrição materna seja vital (Barreto, 2003; Davidson, 2003).

O jejum, mesmo que curto, pode resultar em hipoglicemia que pode também ser decorrente de endotoxemia, septicemia, desvio portossistêmico e anormalidades de armazenamento do glicogênio (Davidson, 2003).

Durante a primeira semana, os filhotes mamam a cada uma ou duas horas e, periodicamente, a mãe os lambe estimulando os reflexos de micção e defecação. Os recém-nascidos felinos costumam alimentar-se em uma mama em particular (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008).

Até a terceira semana de vida, cães saudáveis apenas comem e dormem. A amamentação deve ser vigorosa e ativa, e cada filhote deve receber quantidade e qualidade adequadas de leite materno. Se a mãe for saudável e bem nutrida, as necessidades nutricionais dos filhotes nas primeiras três a quatro semanas de vida devem ser totalmente supridas por ela (Hoskins, 1997; Domingos *et al.*, 2008; Hoskins 2008).

O mesmo ocorre com os neonatos felinos, que durante as primeiras quatro semanas de vida devem ser cuidados pela mãe de forma enérgica e ativa. Se a gata é saudável e bem nutrida, as necessidades nutricionais dos filhotes durante este período são preenchidas completamente por ela. Cada filhote deve receber leite materno suficiente e os que não recebem leite suficiente apresentam sinais como choro constante, inquietação ou inatividade extrema e não atingem o ganho de peso esperado de 10-15 g/dia (Hoskins, 2008).

A ninhada pode estar privada do leite materno, em caso de morte materna, agalactia e produção láctea insuficiente ou tóxica. Nesses casos, a questão reside na escolha da alimentação

adequada. Assim, a melhor alternativa é proporcionar nutrição adequada através de um substituto do leite (Quadro 3) (Domingos *et al.*, 2008).

Quadro 3: Distribuição das refeições substitutivas às mamadas em cães e gatos neonatos:

| Idade do filhote | Frequência das mamadas |
|--------------------|-----------------------------|
| 2 dias | 8 vezes ao dia (a cada 3hs) |
| Na primeira semana | 6 vezes ao dia (a cada 4hs) |
| Até 15º dias | 5 vezes ao dia |
| Até o desmame | 4 vezes ao dia |

Fonte: Adaptado de Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008.

Indícios de que o neonato canino não está recebendo leite suficiente são: choro constante, extrema inatividade e impossibilidade de atingir o ganho de peso de acordo com padrões já estabelecidos: 2 a 4g/kg (do peso adulto esperado) diariamente ou ganho de pelo menos 10% do peso adulto esperado por dia. A má alimentação do recém-nascido vai levar a uma pronta desidratação e fraqueza muscular (Hoskins, 2008).

A exigência calórica neonatal é de 133 calorias/quilograma/dia durante a primeira semana da vida, 155 calorias/quilograma/dia durante a segunda semana, 175 a 198 calorias/quilograma/dia na terceira semana e 220 calorias/quilograma/dia na quarta semana de vida (Davidson, 2003). A capacidade gástrica é, em média, de 50mL/Kg (Prats, 2005).

Atualmente, há disponibilidade de vários substitutos de leite comerciais como Petmilk (Vetnil). É possível também fornecer formulações caseiras do leite canino (Quadro 4) e felino (Quadro 5). A maioria tem por base o leite de vaca modificado simulando a composição do leite de cadela ou gata (Prats e Prats, 2005).

O requerimento energético dos neonatos é de 22 a 26kcal/100g de peso vivo. A maioria dos produtos de qualidade apresenta entre 1 e 1,2kcal/mL (Prats, 2005).

Um possível protocolo de administração de sucedâneo seria iniciar com 5mL/100g/dia, ao nascer. Nas semanas subseqüentes aumentar 1 a 2 mL/dia até chegar em 35mL/100g/dia na quinta semana. O cálculo efetuado com base no peso fornece a quantidade diária. Essa quantidade dividida pelo número de refeições dará como resultado o volume a ser administrado em cada mamada (Prats, 2005).

Quadro 4: Formulação caseira de sucedâneos do leite materno para caninos:

| Receita (aquecido a 38° C) |
|-----------------------------------|
| 800 ml de leite integral de vaca |
| 200 ml de creme de leite |
| 1 gema de ovo |
| 2000 UI de vitamina A |
| 500 UI de vitamina D |
| 1-2 gotas de limão |

Fonte: Prats e Prats, 2005

Quadro 5: Formulação caseira de sucedâneo do leite materno para felinos:

| Receita |
|----------------------------|
| 90 ml de leite condensado |
| 120 ml de iogurte integral |
| 3-4 gemas de ovos |
| 90 ml de água |

Fonte: Prats e Prats, 2005

O leite é constituído principalmente por água que contém vários lipídios, açúcares, sais minerais e constituintes menores. É sempre importante incentivar a amamentação imediata por parte do recém-nascido para fornecimento de água, nutrientes, glicose e anticorpos próprios do colostro (Hoskins, 2008).

Uma diarreia osmótica (aparência de fezes coaguladas, normalmente amarelas) pode resultar de fórmula exagerada, exigindo diluição de 50% do produto com água ou cristalóide, como solução de ringer lactato (Davidson, 2003).

Se o recém-nascido apresentar um reflexo de deglutição adequado e estiver com estado geral regular, a reposição de glicose e fluido oral pode ser preferível. Na hipoglicemia clínica os níveis

de glicose sanguíneos são menores que 30-40 mg/dL e pode ser tratada com solução de dextrose intravenosa 5-10 % (0,5 a 1,0 g/kg), ou dextrose 10% (2 a 4 mL/kg). A administração única de glicose parenteral é adequada caso o neonato possa ser alimentado ou receber cuidados da mãe logo em seguida (Davidson, 2003).

A solução de dextrose 50% só deve ser administrada por via oral às membranas mucosas, por causa do potencial da flebite quando injetada intravenosamente; contudo, a circulação sanguínea deve estar adequada para que a absorção ocorra (Davidson, 2003).

Neonatos que receberam dextrose devem ser monitorados quanto à hiperglicemia devido aos seus mecanismos reguladores metabólicos imaturos. Se um neonato for demasiado frágil para ser cuidado ou amamentado, uma mistura de cristalóide aquecido (solução de ringer lactato ou solução normosol e dextrose 5%) pode ser administrada subcutaneamente na dose de 1 ml/30g, até que o filhote possa ser alimentado. Uma solução fisiológica, combinada com um soluto energético, aquecida pode ser administrada oralmente por sonda orogástrica a cada 15-30 minutos até que o neonato seja capaz de mamar espontaneamente (Davidson, 2003).

2.10 SÍNDROMES

As diferentes síndromes e afecções responsáveis pela morbidade nos recém-nascidos estão associadas ao desenvolvimento do parto, hipóxia nas primeiras horas de vida, malformações congênitas, afecções derivadas da imaturidade fisiológica dos carnívoros jovens, enfermidades neonatais associadas à mãe e aos neonatos (Prats, 2005).

Síndrome do cão debilitado ou que definha:

Pode ser definida como a ocorrência de mortalidade sem causa aparente em ninhadas de 3 a 10 dias de idade, nas quais os filhotes nasceram sem dificuldades, sem malformações clinicamente detectáveis, com peso conforme a raça e que, até então, seguiam uma curva de crescimento normal (Prats, 2005). Ressalta-se

também que as mães, nesses casos, não apresentam alterações dignas de nota durante o parto nem no período puerperal (Barreto, 2003). Ocorrem manifestações de incômodo, como baixa reação ao mamar, fadiga e inquietação associadas a choro persistente e lastimoso (Barreto, 2003), depressão progressiva, e principalmente, diminuição abrupta do peso. Os sintomas evoluem para coma e morte em poucas horas ou no máximo em um dia e os filhotes apresentam peso inferior ao que tinham ao nascer. Excepcionalmente pode ocorrer morte abrupta de algum filhote (Prats, 2005).

A causa pode ser multifatorial ou consequência de hipoplasia de timo ou insuficiência de surfactante pulmonar. Também foi sugerida predisposição genética (Prats, 2005).

Na necropsia não é observada nenhuma lesão macroscópica, com exceção do trato digestivo totalmente vazio e fígado de menor tamanho, se comparado ao peso do filhote (1/20), sendo que a proporção normal é de 1/10. O exame histopatológico dos principais órgãos não evidencia nenhuma anormalidade (Prats, 2005).

É inútil qualquer tratamento. Como invariavelmente os animais acometidos entram no ciclo fatal: hipotermia, desidratação e hipoglicemia, a única opção terapêutica é a fluidoterapia intensiva (Prats, 2005).

Síndrome do leite tóxico:

Esta síndrome foi descrita em neonatos entre 3 e 14 dias de vida, porém ainda não está bem caracterizada. As principais causas desta síndrome são a incompatibilidade com o leite materno que pode estar associada ou não a toxinas do leite (Barreto, 2003). Acredita-se que as toxinas presentes no leite possam ser provenientes da subinvolução uterina ou de uma metrite que pode levar a uma mastite subclínica (Christiansen, 1988; Barreto, 2003). Os sinais clínicos nos neonatos são: desconforto, fraqueza progressiva, hipotermia, timpanismo, tenesmo e gemidos. O tratamento indicado é a retirada dos filhotes não permitindo a amamentação na cadela e alimentação artificial (Barreto, 2003) além de cuidados intensivos como fluidoterapia e antibioticoterapia, na mãe e nos filhotes (Prats, 2005). No diagnóstico diferencial indica-se avaliar se todos os filhotes estão doentes e o estado de saúde da mãe (Barreto, 2003).

2.11 DOENÇAS

Doenças hereditárias e congênitas podem se manifestar logo após o nascimento ou durante o crescimento do filhote (Barreto, 2003).

Acredita-se que as doenças infecciosas causam apenas uma pequena parcela das mortes dos filhotes até a época do desmame, no entanto, duas infecções virais são descritas e afetam filhotes caninos durante as primeiras 2 a 5 semanas de vida: o herpesvírus canino, que é amplamente reconhecido e o parvovírus canino tipo 1 (CPV-1), que só recentemente foi reconhecido como um patógeno. O adenovírus canino-1, vírus da cinomose e coronavírus canino, bem como várias infecções bacterianas, podem também causar a morte nesta fase (Carmichael, 2004; Hoskins, 2008).

Os sinais clínicos incluem anorexia, baixo ganho de peso, dispnéia, dor abdominal, incoordenação, diarreia, descarga nasal serosa a sanguinolenta e petéquias nas membranas mucosas (Davidson, 2003).

A alta suscetibilidade dos neonatos ao herpesvírus e infecção generalizada tem sido associada com a termorregulação deficiente, temperatura corporal baixa e sistema imunológico não completamente desenvolvido durante os primeiros 10 dias de vida (Carmichael, 2004).

As condutas gerais a serem realizadas com esses filhotes caninos e felinos doentes incluem a prevenção de hipoglicemia, desidratação, hipoproteinemia e anemia (Hoskins, 2008).

2.11.1 MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS (TERATOLOGIA)

A teratologia consiste no estudo das malformações congênitas, ou seja, das anomalias de desenvolvimento que provocam alterações morfológicas presentes ao nascimento. O termo congênito não significa, em absoluto, uma transmissão hereditária. Os agentes teratogênicos ou teratógenos são os responsáveis pelo aparecimento das malformações. Podem ser de origem genética

(gênicos ou cromossômicos) ou de origem ambiental (agentes infecciosos, nutricionais, químicos ou físicos) (Embriologia, 2000).

Dentre os produtos químicos mais teratogênicos temos a griseofulvina e demais antifúngicos, progestágenos, corticóides, terramicina, dihidroestreptomicina, tetraciclina, gentamicina, carbaril e diacilon. O excesso de vitamina D provoca ossificação precoce das fontanelas, hipoplasia dos esmaltes dentários e estenose valvular cardíaca, enquanto uma alimentação hiperprotéica favorecerá o aparecimento de filhotes nadadores (Prats, 2005).

Embora existam poucos estudos, parece que a porcentagem de filhotes que nascem com algum tipo de malformação congênita está entre 1 a 2%. Algumas delas são detectadas de imediato, mas outras não se manifestam até vários dias ou semanas de vida (Prats, 2005).

As anomalias fetais podem ser consequência de desequilíbrios alimentares durante a gestação como excesso de vitaminas A, C e proteínas, administração de fármacos ou infecções virais. O período mais embriotóxico é o que precede à implantação do embrião na mucosa uterina, ou seja, durante os primeiros 20 dias de gestação (Prats, 2005). Interessante, pois neste período ainda não há conexão sanguínea entre feto/embrião e mãe.

O aparecimento freqüente e repetido de malformações em ninhadas em cães ou gatis torna imprescindível uma análise genética, suspensão total da consangüinidade e a possível troca do reprodutor ou matriz (Prats, 2005).

As malformações congênitas observadas mais freqüentemente em gatos do que em cães, em ordem decrescente, são fenda palatina, hidrocefalia e agenesia do tubo digestivo (Prats, 2005).

A seguir destacam-se as malformações congênitas que podem ser encontradas em cães e gatos.

Diprosopo tetraoftalmo:

Grave malformação na qual gêmeos univitelinos apresentam duplicação da região cefálica sem separação completa das cabeças (Fig. 5) (Runnelis *et al.*, 1968 citado por Santos, 2005).

A subdivisão é medial e atinge apenas a porção anterior da cabeça (Grunert e Birgel, 1984).

Os fatores que provocam a duplicação embrionária ainda são objetos de estudo: gêmeos unidos e gêmeos idênticos parecem ter a mesma origem e resultam de alterações na divisão do zigoto (Arthur, 1956; Santos, 2005).

A causa de monstrosidades pode ser atribuída a defeitos nos genes das células germinativas ou à influências ambientais que agem no desenvolvimento do feto, além da hereditariedade estar frequentemente relacionada (Arthur, 1956; Santos, 2005).

Malformações congênitas como a dicefalia, podem vir acompanhadas de outras alterações, tais como: ducto arterioso patente, falhas no fechamento e persistência do forame oval, que por sua vez, reduzem ainda mais a probabilidade de sobrevivência do indivíduo. Em caso de sobrevivência, o animal pode apresentar também um baixo desenvolvimento somático e infecções sistêmicas. (Hamzé *et al.*, 2009).



Figura 5 - Neonato felino com *Diprosopo Tetraoftalmo* (Nasce..., 2008).

Polidactilia/ Ectrodactilia/ Polimelia/ Amelia: Malformações músculo-esqueléticas são freqüentemente vistas em cães e muitas vezes perpetuadas através do desenvolvimento de novas raças como características raciais (Hudson e Money, 1995).

A polidactilia é uma doença genética na qual o ser humano ou animal nasce com maior número de dedos do membro anterior ou posterior (Fig. 6). Esta enfermidade pode ser causada por uma aberração cromossômica, mas também pode ocorrer naturalmente por meio de um único gene (Polidactilia, 2006).

O dígito extra é geralmente um pequeno pedaço de tecido mole. Às vezes, contém ossos sem articulações; ocasionalmente o dígito adicional é completo e funcional (Polidactilia, 2006).



Figura 6 - Polidactilia em cão filhote (Gato..., 2007).

A polimelia é uma malformação caracterizada pelo aumento do número de membros (Grunert e Birgel, 1984). Não se conhece exatamente as causas desta malformação, mas provavelmente são multifatoriais. O aparecimento de extremidades suplementares pode ser devido à propagação errática das células germinativas no embrião (Cebrián, 2006; Campos *et al.*, 2009).

A ectrodactilia é uma malformação congênita caracterizada pela separação anormal entre os dígitos, podendo estar acompanhada de aplasia ou hipoplasia de vários ossos carpianos e metacarpianos, duplicação de dedos, fusão de metacarpianos e luxação da articulação do cotovelo (Fig. 7). As causas deste defeito podem ser genéticas, através de um gene dominante em cães e gatos (Jubb *et al.*, 1988 citado por Oliveira e Artoni, 2002).

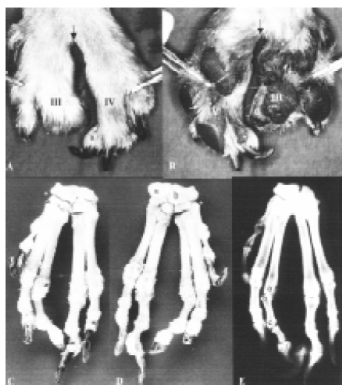


Figura 7 - Ectrodactilia em membro torácico esquerdo de uma cadela adulta (Oliveira e Artoni, 2002).

Amelia é um defeito congênito extremamente raro caracterizado pela ausência de um ou mais membros (Fig. 8). O termo pode ser modificado para indicar o número de pernas ou braços ausentes ao nascimento, como tetra-amelia para a ausência de todos os quatro membros (Amelia, 2011).

A ausência completa de um membro anterior ou posterior em amelia ocorre quando o processo de formação de membros é impedido ou interrompido muito cedo no desenvolvimento embrionário. Cerca de 25% de todos os defeitos dos membros congênitos em humanos são amelia (Amelia, 2011).

Relatos de casos de agenesia de membros são mais frequentes em bovinos, mas já foram descritos também em cães (Leme *et al.*, 2003).



Figura 8 - Amelia de membro anterior em filhote canino (Prats, 2005).

Schistosomus reflexus:

O *Schistosomus reflexus* é uma anomalia congênita fatal e rara, caracterizada por um feto com abertura das cavidades torácica e abdominal na linha média com evisceração fetal, anquilose, contratura dos membros, hipoplasia hepática e diafragmática e anormalidade dos sistemas digestivo e genito-urinário (Laughton, 2005 citado por Prestes e Megid, 2010) (Fig. 9).

As alterações observadas no *Schistosomus reflexus* ocorrem próximo à gastrulação, na fase embrionária, envolvendo a ecto, meso e endoderme (Laughton, 2005 citado por Prestes,

2010). Esta malformação é descrita com mais frequência nos bovinos, porém há relato em cães e gatos (Prestes e Megid, 2010).

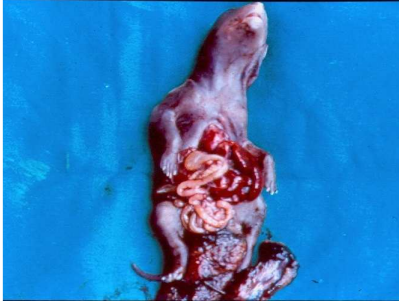


Figura 9 - Recém-nascido canino com *Schistosomus reflexus* (Hospital Veterinário/UFMG).

Atresia e Agenesia Anal:

Atresia anal (Fig. 10) e anomalias de desenvolvimento ano-genitais são pouco comuns em neonatos caninos, e quando esses defeitos não são muito graves e extensos, intervenções cirúrgicas podem ser realizadas com sucesso (Fox, 1966). Muitas vezes o diagnóstico é tardio e ocorre distensão crônica do cólon e reto originando megacólon e podendo ocorrer danos irreversíveis à estes órgãos (Aronson, 2003).

A atresia anal resulta de falha da membrana cloacal em se romper, deixando uma membrana relativamente espessa cobrindo o orifício anal. O esfíncter anal em geral está intacto e é funcional (Hoskins, 1997).

A agenesia anal resulta quando o reto termina cegamente a uma distância variável da membrana anal. O ânus imperfurado pode estar associado a outras anomalias ano-retais, especialmente ao trato gênito-urinário, como por exemplo, quando o reto se abre na vagina, bexiga ou uretra (Hoskins, 1997; Aronson, 2003).

Juntamente às anomalias ano genitais, pode-se observar a ocorrência de fístulas. Em fêmeas, a fístula conecta a parede dorsal da vagina com a porção ventral do reto terminal, que muitas vezes termina num fundo cego. Em machos, fístulas desenvolvem entre o reto e a uretra. A incidência de fístulas entre o reto e o trato urogenital é desconhecida. Fístulas reto-vaginais são comumente associadas com anormalidades de atresia anal tipo II (persistência da membrana

anal e reto terminando imediatamente cranial ao ânus imperfurado como um fundo de saco cego). Ocorrem mais freqüentemente em cães do que em gatos. O desenvolvimento ocorre provavelmente por causa de falha no septo uroretal de se separar da cloaca completamente em segmento anterior uretrovesical e segmento retal posterior (Aronson, 2003).



Figura 10 - Atresia anal e ausência de cauda em filhote de cão (Hospital Veterinário/UFMG).

Anasarca:

Esta anomalia é caracterizada por um edema generalizado observado em filhotes nascidos mortos ou inviáveis (Fig. 11). Normalmente provoca distocia fetal e requer cesariana. Observa-se edema subcutâneo em toda superfície do corpo acompanhado da presença de transudato nas cavidades abdominal e torácica. Pode afetar um, vários filhotes ou toda a ninhada (Prats, 2005).

Diversos fatores estão envolvidos no seu aparecimento: edema linfático congênito (cuja causa é um gene autossômico dominante), alterações nutricionais ou hormonais, malformação cardíaca fetal, suposta predisposição racial nos cães da raça Buldogue e, mais recentemente, tem sido referenciada na infecção por parvovírus CPV-1 no final da gestação (Prats, 2005).



Figura 11 - Neonato canino SRD com anasarca (Hospital Veterinário/UFMG).

Fenda Palatina/Lábio leporino:

Patologias congênicas do palato primário (lábios e pré-maxila) e secundário (palato mole e duro) foram relatadas tanto em cães (Fig. 12) quanto em gatos e podem ser associadas com outros defeitos ósseos (Nelson, 2003; Corrêa, 2008) como dentição incompleta ou malformada, distúrbio no crescimento, fraqueza muscular e até mesmo defeitos cardíacos (Napoli e Vallino, 2007).

Essas malformações compreendem comunicação entre as cavidades oral e nasal, podendo estar localizada no palato primário ou no palato secundário, sendo classificadas como: fissuras do palato primário (lábio leporino), fissura completa do palato primário e fissura bilateral completa do palato primário) e fissuras do palato secundário (fenda palatina do palato mole e do palato duro) (Nelson, 2003).

Existe predisposição racial evidente em cães braquicefálicos (Fox, 1966; Prats, 2005), mas qualquer raça pode ser acometida. O problema pode estar associado à administração de corticóides durante a gestação (Prats, 2005).

Em alguns casos, a origem da anomalia pode ser iatrogênica, mas parece que o mais frequente é a associação a um fator poligênico. Deve-se evitar acasalar casais que tenham procriado filhotes acometidos (Prats, 2005).



Figura 12 - Fenda palatina secundária acometendo o palato mole e duro de filhote canino (Corrêa, 2008).

Hidrocefalia:

A hidrocefalia pode ser definida como uma distensão ativa do sistema ventricular do cérebro relacionada à passagem inadequada do líquido cefalorraquidiano do seu ponto de

produção dentro do sistema ventricular para o seu ponto de absorção na circulação sistêmica (Rekate, 2009 citado por Thomas, 2010) A hidrocefalia não é uma doença específica, mas sim uma desordem multifatorial com uma variedade de mecanismos fisiopatológicos (Thomas, 2010).

Possíveis causas de hidrocefalia congênita incluem fatores genéticos e exposição intra-útero a agentes infecciosos e químicos (Simpson, 1989 citado por Thomas, 2010). A hidrocefalia congênita pode estar associada com uma vasta gama de outras anomalias do sistema nervoso (Thomas, 2010).

Clinicamente, a hidrocefalia pode ser classificada como congênita ou adquirida. A hidrocefalia congênita é evidente no nascimento. No entanto, em muitos casos, sinais clínicos são notados somente após vários meses de idade. A hidrocefalia congênita é mais comum em cães de raças “toy” (Thomas, 2010). A causa mais comumente identificada nestas raças é a estenose do aqueduto mesencefálico relacionada com fusão do *colliliculi rostral*. Em muitos casos, no entanto, um local evidente de obstrução não é aparente. Estes casos podem ser devido à obstrução no espaço subaracnóide ou vilos aracnóides, que são difíceis de detectar. Outra possibilidade é uma obstrução intraventricular durante uma fase crítica do desenvolvimento embrionário em que a lesão obstrutiva depois se resolve, deixando apenas o alargamento do ventrículo esquerdo (Thomas, 2010).

Os sinais de hidrocefalia congênita incluem uma cabeça alargada em forma de cúpula com fontanelas persistentes e suturas cranianas abertas (Fig. 13). No entanto, nem todos os cães com uma fontanela persistente têm hidrocefalia e nem todos os pacientes com hidrocefalia congênita precoce tem uma fontanela persistente. Pode haver estrabismo ventrolateral devido à malformação da órbita ou disfunção do tronco cerebral (Thomas, 2010).

Os cães e gatos com hidrocefalia apresentam um comprometimento clínico variável, com alguns apresentando sinais clínicos mínimos e outros com disfunção neurológica acentuada. A progressão da disfunção neurológica é variável. Alguns cães apresentam déficits em idade

precoce e podem compensá-los depois (Hoskins, 1997).

A hidrocefalia ocorre mais comumente em filhotes de cães e parece ser rara em filhotes de gatos (Hoskins, 1997).



Figura 13 - Hidrocefalia em filhote de cão (Prats, 2005).

epiteliais da uretra em mesenquimais (Baskin, 2000 citado por Adelsberger e Smeak, 2009)



Figura 14 - Filhote de cão com hipospadia. (Volpato, 2010).

Hipospadia:

A hipospadia se refere à falha na fusão das pregas urogenitais, resultando em formação incompleta da uretra peniana (Fig. 14). Normalmente pode ocorrer em qualquer lugar entre o pênis e o períneo, e é muitas vezes associada com defeito na fusão do prepúcio e hipodesenvolvimento ou ausência do pênis (Bjorling, 1993). Assim, o óstio uretral poderá localizar-se na glândula, na bainha prepucial, na junção pré-escrotal ou no períneo (Hoskins, 1997).

Apesar das várias hipóteses apresentadas na literatura, a etiologia das hipospadias permanece indefinida. Muitos fatores afetam o desenvolvimento do pênis. Pode-se citar a ocorrência de comprometimento no metabolismo dos andrógenos ou nos seus receptores (Baskin, 2000 citado por Adelsberger e Smeak, 2009) ou pode ser consequência da produção deficiente de testosterona ou diidrotestosterona fetal (Hoskins, 1997). No entanto, essas condições podem explicar apenas uma parte dos casos, sendo que outros fatores podem ser responsáveis por esta malformação. Outras teorias incluem a falta de fusão uretral devido à falha na transformação das células

3. RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário da UFMG um neonato felino, macho, com aproximadamente 2 dias de idade, com o seguinte histórico: apresentação de uma alteração craniana identificada pelo proprietário, nascido de parto normal, tendo sido separado da mãe ao ser levado ao Hospital Veterinário.

Não foram obtidas mais informações quanto ao número de filhotes na ninhada e normalidade dos mesmos.

Ao exame físico o animal apresentava-se alerta, com escore corporal dois a três e vocalização intermitente. As pálpebras ainda estavam fechadas, cordão umbilical seco e turgor cutâneo diminuído indicando desidratação leve (4-6%) (Fig. 15). Foi observado também que o animal apresentava uma malformação congênita caracterizada por duas faces completas unidas compartilhando a mesma fossa orbital dos olhos mediais e apenas um corpo, desde a região cervical (*Diprosopo Tetraoftalmo*). Observou-se também presença de lábios leporinos nas duas faces (Fig. 16).



Figura 15 – *Diprosopo Tetraoftalmo* – neonato felino apresentando persistência da prega cutânea axilar, indicando desidratação (Hospital Veterinário/UFMG).



Figura 16 - Neonato felino apresentando *Diprosopo Tetraoftalmo* (Hospital Veterinário/UFMG).

O animal, que ficou órfão desde o dia em que foi trazido ao hospital veterinário, foi mantido sob cuidados veterinários na tentativa de manter sua sobrevivência, visto que, na literatura, há relato de caso de *diprosopo* felino com sobrevida até a idade adulta (Weird..., 2008).

Diariamente, até o quarto dia de vida desde sua chegada ao hospital, o animal foi mantido dentro de uma caixa de papelão (25 x 18 cm) aquecido através de bolsas de água quente e de cobertas confeccionadas com tecido de algodão. A alimentação era realizada a cada duas a três horas, com sucedâneo de leite felino (Prats e Prats, 2005) caseiro através de mamadeira com bico de látex adequado ao seu tamanho. Além desses cuidados, depois da mamada, o animal era estimulado com o reflexo ano-genital para adequada defecação e micção. O animal apresentava reflexo de sucção pelas duas bocas e também miava em tempos diferentes. Durante as mamadas o animal demonstrava refluxo de leite pelas narinas, em quantidade moderada e, associado à isso, o grau de desidratação se manteve, levando à conclusão que a alimentação poderia não estar sendo efetiva.

No segundo dia de internação, uma avaliação neurológica foi realizada e o animal apresentou estado mental normal, postura flexora e movimentos natatórios aparentemente preservados. Os testes dos nervos cranianos apresentaram-se dentro da normalidade para um animal de 3-5 dias de idade, sendo que estavam íntegros o reflexo de sucção, e os movimentos da musculatura facial. As reações posturais estavam normais para a idade e a reação de aprumo vestibular mostrou-se inalterada. Os

reflexos magno e de extensão do pescoço também estavam preservados.

O animal foi submetido ao exame radiográfico digital de corpo inteiro, em incidência ventrodorsal e nenhuma alteração foi encontrada ao raio-x além da malformação de cabeça e alterações no crânio: calota craniana aumentada de tamanho e dois cérebros e cerebelos na mesma calota.

No quarto dia de vida desde o início dos cuidados veterinários, o animal apresentou-se inquieto e miando constantemente, progredindo para apatia e ausência do reflexo de sucção. Por volta de 3 horas do início dessas manifestações, o animal veio à óbito. O corpo então foi refrigerado e a necropsia conduzida.

À necropsia, os principais achados macroscópicos foram congestão intensa dos cérebro (Fig. 17) e pulmões, além da confirmação da ausência de palato duro e mole, havendo comunicação entre cavidades nasal e oral. Havia dois cérebros e cerebelos, em calota craniana única que se uniam na altura da medula espinhal. Foram coletados fragmentos para análise histopatológica dos seguintes tecidos: pulmões, rins, intestino, fígado, baço, cérebro e coração. No pulmão, a possibilidade de aspiração foi descartada, pois à microscopia não foi observada presença de material amorfo eosinofílico e proteináceo no lúmen de brônquios e bronquíolos sugestivos de corpo estranho. Nos tecidos coletados para análise histológica dos outros órgãos citados não foram observadas alterações dignas de nota além da intensa congestão já observada durante a necropsia. Como conclusão anatomo-histopatológica, portanto, obteve-se congestão intensa e difusa de todas as vísceras.



Figura 17 - Cérebro e cerebelo do neonato felino com diprosopia (Hospital Veterinário/UFGM).

3.1 DISCUSSÃO

As malformações congênitas estão entre as patologias ou alterações que podem ser observadas em neonatos caninos e felinos, sendo estas, em sua maioria, presentes ao nascimento (Embriologia, 2000; Prats, 2005). Embora a percentagem de cães e gatos que nascem com alguma aberração seja baixa, 1 a 2% (Prats, 2005), ocasionalmente o médico veterinário se depara com algumas delas na sua rotina de trabalho. O caso relatado de *Diprosopo tetraoftalmo*, não é tão incomum em caninos e felinos (Arthur, 1956 citado por Santos, 2005) e, segundo a pesquisa bibliográfica realizada, é mais comumente relatado em felinos do que em caninos.

Diprosopo tetraoftalmo, classificado como uma monstruosidade complexa simétrica, é de grande importância na obstetrícia veterinária, pois pode vir a ser causa de distocia fetal (Grunert e Birgel, 1984; Santos, 2005). O caso relatado, apesar de se encaixar na classificação acima, nasceu de parto eutócico, contradizendo a probabilidade de um nascimento distócico nesses casos.

As patologias de palato como fenda palatina e lábio leporino, podem ser acompanhadas de malformações do sistema esquelético (Nelson, 2003; Corrêa, 2008). O felino do presente relato, além de fenda palatina primária (de lábios), apresentava ausência de palato mole e duro bem como alterações de tamanho e forma da calota craniana, devido à diprosopia (feto com tronco único, membros normais e duplicidade de face), reiterando a afirmação de que essas anomalias de palato normalmente se desenvolvem acompanhadas de outros defeitos congênitos ósseos.

O *Diprosopo tetraoftalmo* pode estar normalmente acompanhado de alteração cardíaca (Santos, 2005), o que não foi detectada no presente caso. Ao exame histopatológico não foi observada qualquer disfunção cardíaca congênita macro ou microscópica, como também não foram observadas alterações nos outros órgãos avaliados (rins, fígado, baço, intestino, pulmão) não apresentavam alterações. Os cuidados necessários para aumentar a sobrevivência de um neonato órfão felino foram

tomados durante os dias que antecederam seu óbito. A administração de sucedâneo caseiro (Prats e Prats, 2005) foi feita através de mamadeira com bico apropriado e prontamente aceita pelo neonato, que apresentava reflexo de sucção adequado. A passagem de sonda orogástrica, apesar de exigir prática em sua execução para evitar falsa via (Prats e Prats, 2005), foi realizada com sucesso no segundo dia, com o objetivo de testar a dificuldade na técnica de sondagem.

Apesar da ausência de palato mole e duro, a aspiração de leite, que pode facilmente ocorrer nestes casos (Hoskins, 1997; Barreto, 2003; Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008), não aconteceu nesse animal, mesmo tendo ocorrido evidente refluxo de leite pelas narinas e boca no momento da alimentação. Esta suspeita inicial foi descartada já que nos exames de necropsia e histopatologia não evidenciaram características compatíveis com pneumonia por aspiração.

Durante os dias de vida que o neonato felino ficou sob cuidados veterinários, foi observado comportamento normal de um recém-nascido (Feitosa e Ciarlini, 2000; Domingos *et al.*, 2008), apesar das suas malformações congênitas. O neonato passou a maior parte do tempo dormindo, só acordando e chorando na hora das mamadas. Estas foram realizadas, em média, 8 vezes ao dia (Prats e Prats, 2005; Domingos *et al.*, 2008), comprovando ser adequado o intervalo de 3 horas entre as mamadas, já que o animal não demonstrava inquietação nesses intervalos.

A desidratação, que pode ser causada por umidade de ar abaixo de 55%, alimentação deficiente e temperatura ambiental elevada, é uma das condições mais comuns nos neonatos, podendo levar à morte (Johston *et al.*, 2001; Hoskins, 2008). Mesmo com a manutenção da temperatura ambiente controlada e fornecimento de alimentação adequadamente, devido às malformações da cavidade oro-nasal, a nutrição, e consequentemente hidratação, foram comprometidas. Além disso, a dificuldade em manter a umidade ambiente do ar controlada provavelmente agravou a desidratação e tornaram evidente a instalação da tríade hipoglicemia-desidratação-hipotermia, levando o animal ao óbito.

Confirmando citações da literatura sobre o período de maior índice de mortalidade de animais nascidos com anomalias do nascimento até duas semanas de vida (Hoskins, 1997), no caso relatado, o animal teve sobrevida de aproximadamente 5 dias. Possivelmente o quadro de desidratação já instalado desde a apresentação do recém-nascido ao Hospital Veterinário associado à algum grau de dificuldade em se alimentar corretamente, pela malformação dos lábios e cavidade oral, culminaram com o óbito do animal.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O médico veterinário deve levar em consideração as especificidades da fisiologia e patologia dos neonatos caninos e felinos no atendimento de recém-nascidos.

Desde o nascimento até as primeiras duas semanas de vida, a fragilidade desses animais é evidente. Por isso tornam-se obrigatórias condutas profissionais especiais e tratamentos de suporte intensivos, mesmo que em condições aparentes de saúde. Nos casos de anomalias congênitas, como a diprosopia, devem ser avaliadas todas as possíveis alterações morfológicas, para que a melhor conduta no tratamento do recém-nascido, órfão ou não, seja tomada.

Com a crescente valorização afetiva e monetária dos animais de companhia, torna-se evidente uma maior expectativa dos proprietários em relação ao parto e animais recém-nascidos levando ao aumento na demanda do atendimento veterinário. Do mesmo modo, o campo de atendimento profissional aos canis e gatis está aberto para profissionais que buscam e detêm o conhecimento da neonatologia.

Acima de tudo deve existir um comprometimento do médico veterinário em atender os pacientes, sejam eles neonatos, filhotes, adultos ou geriátricos, da maneira mais técnica e ética possível. Isso se faz através da busca pelo conhecimento específico de tais categorias animais, tão diferentes dependendo da época de suas vidas.

O limite entre a vida e a morte é tênue nos neonatos. Devido às poucas horas de vida e, conseqüentemente, ao pouco apego emocional com estes animais, e ao pouco conhecimento e prática dos veterinários em relação à neonatologia, a negligência em relação a maiores cuidados profissionais pode vir a ser algo frequente.

Considerando que os neonatos estão apenas no início da vida, devemos nos comprometer ao máximo para lhes dar um início de vida saudável, visando que no futuro, esses mesmos pacientes, voltem e nos acompanhem na adulticidade e senilidade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADELSBERGER, M. E.; SMEAK, D.D. Repair of extensive perineal hypospadias in a Boston terrier using tubularized incised plate urethroplasty. *Can. Vet. J.*, v. 50, n. 9, p.937-942, 2009.

AMELIA. [s.l.]: Henry Fielding, 2011. Disponível em <http://www.enotes.com/genetic-disorders-encyclopedia/amelia>>. Acesso em: 25 Jan, 2011.

ÂNGULO, S. M. *Enfermedades de los neonatos animales de compania*. [s.l.][s.d.] Disponível em <http://www.colvema.org/PDF/0612Neonatos.pdf>>. Acesso em: 01 Dez, 2009.

ARONSON, L. Rectum and anus. In: SLATTER, D. *Textbook of small animal surgery*. 3. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003. cap. 43, p. 682-707.

ARTHUR, G. H. Conjoined twins: the veterinary aspect. *The Vet. Rec.*, v. 68, p. 389-392, 1956.

BARRETO, C. S. *Avaliação de filhotes caninos*. 2003. 19 fls. Monografia - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista – Botucatu, SP. Disponível em <http://www.geocities.com/andbt/semi03/Christianne.pdf>>. Acesso em: 01 Dez, 2009.

BASKIN, L. S. Hypospadias and urethral development. *J Urol.*, v. 163, p. 951-956, 2000.

BJORLING, D. E. The urethra. In: SLATTER, D. *Textbook of small animal surgery*. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993. cap. 112, p. 1638-1650.

BOOTHE, D. M.; HOSKINS, J. D. Terapia com drogas e com componentes sanguíneos. In: HOSKINS, J. D. (Ed.). *Pediatria veterinária:*

cães e gatos do nascimento aos seis meses. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1997. p.33-48.

CAMPOS, K. F.; SOUSA, M. G. S.; SILVA, N. S. *et al.* Doenças congênitas em bovinos diagnosticadas pela central de diagnóstico veterinário (CEDIVET) da Universidade Federal do Pará, no período de 1999 a 2009. *Ciênc. Anim. Bras. Supl.* 1, p 13-18. 2009, CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 8, 2009, Belo Horizonte. *Anais...* Belo Horizonte: [s.n.], 2009, pág 13-18.

CARMICHAEL L. Neonatal viral infections of pups: canine herpesvirus and minute virus of canines (canine parvovirus-1). In: CARMICHAEL, L. (Ed). *Recent advances in canine infectious diseases*, Ithaca NY: International Veterinary Information Service. 2004. Disponível em www.ivis.org>. Acesso em: 01 Dez, 2009.

CEBRIÁN, L. M.; VARELA, E.; CIUDAD, M. J. *et al.* Polimelia en una ternera frisona de ocho días de edad: Tratamiento quirúrgico. *Comunicaciones Libres*, Asociación Nacional de Especialistas em Medicina Bovina de España, n. 5, 2006. Disponível em: <http://www.anembe.com/congresos/indice.cgi?folder=2006>>. Acesso em: 20 jul. 2010.

CHRTISTIENSEN, I. J. Parição e caezinhos filhotes. In: CHRISTIANSEN, I. J. *Reprodução no cão e gato*. São Paulo: Manole, 1988. p. 199-227.

CORRÊA, A. C. Técnica de retalhos sobrepostos em fenda palatina secundária em cão: relato de caso. São Paulo: ANCLIVEPA-SP. 2008. (Trabalho de Conclusão de Curso de Especialização em Odontologia Veterinária Lato Sensu).

CRESPILHO *et al.* Abordagem terapêutica do paciente neonato canino e felino. *Rev. Bras. Reprod. Anim.* v. 30, n.1/2, p.3-10, 2006. Disponível em www.cbra.org.br> . Acesso em: 01 Dez, 2009.

CRISSIUMA, A.L.; LABARTHE, N.V.; SOARES, A.M.B. *et al.* Aspectos cardiorrespiratórios e ácido-básicos do período de transição fetal-neonatal em cães. *Clinica veterinária*, n.57 p.36-46, 2005.

DAVIDSON, A. P. Approaches to reducing neonatal mortality in dogs In: CONCANNON, P.W.; ENGLAND, G.; VERSTEGEN, J.; LINDE-FORSBERG, C. (Ed.). *Recent advances in small animal reproduction*. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service, 2003. Disponível em <www.ivis.org/puppies>. Acesso em: 01 Dez, 2009.

DOMINGOS, T.C. S.; ROCHA, A.A.; CUNHA, I. C. N. Cuidados básicos com a gestante e o neonato canino e felino: revisão de literatura. *J. Bras. Cienc. Anim.* v. 1, n.2 , p. 94-120, 2008.

EMBRIOLOGIA e teratologia. São Paulo: USP, 2000. Disponível em <<http://www.fo.usp.br/lido/patoartegeral/patoartecres2.htm>>. Acesso em: 20 Jan, 2011.

FEITOSA, M. M.; CIARLINI, L.D.R.P. Exame neurológico de cães neonatos. *Cães e Gatos*, v. 15, n. 89, p. 20-26, 2000.

FOX, M. W. *Canine pediatrics – development, neonatal and congenital diseases*. Springfield: Charles C. Thomas, 1966. 148p.

GATO no país de Gales tem oito dedos a mais. [s.l.]: UOL, 2007. Disponível em <<http://noticias.uol.com.br/ultnot/bichos/ultnot/bbc/ult4550u52.jhtm>>. Acesso em: 20 Jan, 2011.

GRECO, D. S.; PARTINGTON, B. P. Exame físico e técnicas de obtenção de imagens diagnóstica. In: HOSKINS, J.D., *Pediatria veterinária: cães e gatos do nascimento aos seis meses*. 2.ed, Rio de Janeiro: Interlivros, 1997. Cap.1, p. 5-21.

GRUNDY, S.A. Clinically relevant physiology of the neonate. *Vet. Clin. Small Anim.*, v. 36, n. 3, p. 443-459, 2006.

GRUNERT, E., BIRGEL, E. H. *Obstetrícia veterinária*. 2. ed. Porto Alegre: Sulina, 1984. 323p.

HAMZÉ, A.L. *et al.* Dicefalia felina – relato de caso. *Ver. Cient. Eletr.Med. Vet.* v. 7, n. 14, 2009.

HOSKINS, J. D. *Pediatria veterinária: cães e gatos do nascimento aos seis meses*. 2. ed. Rio de Janeiro: Interlivros editora, 1997. 616p.

HOSKINS, J. D. Emergency in neonatology. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE ITALIAN ASSOCIATION OF COMPANION ANIMAL VETERINARIANS. 59, 2008, Rimini, Italy. *Proceedings...* SCIVAC, [s.d], p.255-266.

HUDSON, L. C., MONEY, D. W. Symmetric bilateral brachymetacarpia of a dog. *Vet. Pathol.*, v. 32, n. 2, p. 187-189, 1995. Disponível em <<http://vet.sagepub.com/content/32/2/187>>. Acesso em: 11 Dez. 2010.

JOHSTON, S.D.; KUSTRITZ, M.V.R.; OLSON, P.N.S. The neonate from birth to weaning. In: JOHSTON, S.D.; KUSTRITZ, M.V.R.; OLSON, P.N.S. *Canine and feline theriogenology*. Pennsylvania-USA: WB Saunders, 2001, p. 146-147.

JONES, R. L. Special considerations for appropriate antimicrobial therapy in neonates. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, v.17, n. 3, p.577-602, 1987.

JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. *Patología de los animales domésticos*. 3.ed. Hemisfério Sur: Uruguay, 1988, p.1-167.

- JUTKOWITZ, A. Reproductive emergencies. *Vet. Clin. Small Anim.* v. 35, n. 2, p. 397-420, 2005.
- LAREDO, F. Anaesthesia in neonatal and pediatric patients. In: PROCEEDINGS OF THE SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE; CONGRESO NACIONAL AVEPA. 2009, Barcelona, Spain: [s.e], 2009.
- LAUGHTON, K. W. *et al.* Schistosomus reflexus syndrome: a heritable defect in ruminants. *Anat. Histol. Embryol.*, v. 34, n. , p. 312-318, 2005.
- LEME, M. C. M.; MARTINS, A. M. C. R. F.; PORTUGAL, M. A. S. C. Ocorrência de abraquia em um potro : relato de caso. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, v.70, n.2, p.213-214, 2003.
- LÚCIO, C. F., SILVA, L. C. G.; RODRIGUES, J. A. *et al.* Acid-base changes in canine neonates following normal birth or dystocia. *Reprod. Dom. Anim.* v. 44, suppl. 2, p. 208-210, 2009.
- MCMICHAEL, M.; DHUPA, N. Pediatric critical care medicine: specific syndromes. *Compendium*, v.22, p.353-358, 2000.
- MOON, P. F.; MASSAT, B. J.; PASCOE, P. J. Neonatal critical care. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, v.31, n. 2, p.343-365, 2001.
- NAPOLI, J. A.; VALLINO, L. Cleft Lip and palate. 2007. Disponível em <http://kidshealth.org/teen/diseases_conditions/sight/cleft.html#>. Acesso em: 20 Jan. 2011
- NASCE outro gatinho com duas caras na Austrália. [s.l.]: Metamorfose Digital, 2008. Disponível em <<http://www.mdig.com.br/index.php?itemid=4462>> . Acesso em: 27 Dez, 2011.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p.1162.
- NELSON, A.W. Cleft palate. In: SLATTER, D. *Textbook of small animal surgery*. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003. cap. 51. p-814-823.
- OLIVEIRA, D., ARTONI, S. M. B. Ectrodactilia em cão (*Canis domestica*). *Ciênc. Rural*, v.32, n.6, p.1063-1065, 2002.
- ÖZSOY, Ş. Y. ÇAGDA Ş, O. RIFKI, H. Schistosoma reflexum in a dog. *Ankara Univ. Vet. Fak. Derg.*, v. 56, p. 225-226, 2009.
- PEIXOTO, G.C.X.; BEZERRA JUNIOR, R.Q. Cuidados básicos com o neonato canino: uma revisão. *PUBVET*. v. 4, n. 2, art. 721, 2010.
- POLIDACTILIA. [s.l.]: Cufarmacias, 2006. Disponível em <www.cufarmacias.com/enfermedades/polidactilia.php>. Acesso em: 01 Dez, 2009.
- PRATS, A. *Neonatologia e pediatria canina e felina*. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. 469p.
- PRATS, A.; PRATS, A. O Exame clínico do paciente pediátrico. In: PRATS, A. *Neonatologia e pediatria: canina e felina*. Interbook: São Caetano do Sul – SP, 2005, p. 96-113.
- PRESTES, N. C., MEGID, J. Uma forma rara de ocorrência do *Schistosomus reflexus* em bovino : relato de caso. *Vet. Zootec.* , v. 17, n. 2, p. 214-218, 2010.

REKATE, H. L. A contemporary definition and classification of hydrocephalus. *Semin. Pediatr. Neurol.*, v. 16, n.1, n. 9–15, 2009.

[and-freaky-frankenlouie-two-faced-cat.html](#)>

Acesso em: 20 Jan, 2011.

RUNNELIS, R. A.; MONLUX, W. S.; MONLUX, A. W. *Princípios de Patologia Veterinária*. 7. ed. Companhia Editorial Continental: México, 1968, 862p.

SANTOS, M. F.; ADAMI, M.; OLIVEIRA, A. C. G. *et al.* Diprosopo em bezerro : relato de caso. *Rev. Bras. Saúde Prod. Anim.*, v.6, n. 1, p. 24-30, 2005. Disponível em <www.rbspa.ufba.br>. Acesso em: 05 Jan 2011.

SILVA, L. C. G. *Parâmetros clínicos, hemogasométricos e radiográficos para avaliação respiratória de neonato caninos nascidos em eutocia ou cesariana eletiva*. 2008. 75f. Tese (Mestrado) - Universidade de São Paulo, SP.

SIMPSON, S.T. Hydrocephalus. In: KIRK, R. W., BONAGURA, J.D. *Current veterinary therapy X small animal practice*. WB Saunders: Philadelphia, 1989, p. 842–847.

THOMAS, W. B. Hydrocephalus in dogs and cats. *Vet. Clin. Small Anim.*, v. 40, n. 1, p. 143–159, 2010. Disponível em <www.vetsmall.theclinics.com>. Acesso em: 01 Dez 2010.

TRAAS, A. M. Resuscitation of canine and feline neonates. *Theriogenology*. v. 70, n. 3, p. 343–348, 2008.

VERONESI, M. C.; PANZANI, S.; FAUSTINI, M. *et al.* An Apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*. v.72, n. 3, p. 401–407, 2009.

WEIRD true e freaky: frankenlouie: twofaced cat. [s.l.]: Animal Planet, 2008. Disponível em: <<http://animal.discovery.com/videos/weird-true->

6. ANEXOS

ANEXO 1 – Tabela de valores hematológicos de cães beagles sadios em crescimento.

| Parâmetro hematológico | Ao nascimento | 1sem. | 2sem. |
|---|---------------|-----------|-----------|
| Eritrócitos (x 10 ⁶ /uL) | 4,7-5,6 | 3,6-5,9 | 3,4-4,4 |
| Hemoglobina (g/dL) | 14,0-17,0 | 10,4-17,5 | 9,0-11,0 |
| VG (%) | 45,0-52,5 | 33,0-52,0 | 29,0-34,0 |
| VCM (fl) | 93,0 | 89,0 | 81,5 |
| HCM (pg) | 30,0 | 28,0 | 25,5 |
| CHCM (%) | 32 | 32 | 31,5 |
| Reticulócitos (%) | 4,5-9,2 | 3,8-15,2 | 4,0-8,4 |
| Leucócitos totais (x 10 ³ /uL) | 6,8-18,4 | 9,0-23 | 8,1-15,1 |
| Bastonetes | 0-1,5 | 0-4,8 | 0-1,2 |
| Neutrófilos segmentados | 4,4-15,8 | 3,8-15,2 | 3,2-10,4 |
| Linfócitos | 0,5-4,2 | 1,3-9,4 | 1,5-7,4 |
| Monócitos | 0,2-2,2 | 0,3-2,5 | 0,2-1,4 |
| Eosinófilos | 0-1,3 | 1,2-2,8 | 0,08-1,8 |
| Basófilos | 0,0 | 0-0,2 | 0,0 |

Fonte: Hoskins, 1997

ANEXO 2 – Tabela de valores hematológicos de gatos sadios em crescimento.

| Parâmetro hematológico | Do nascimento à segunda semana de vida |
|---|--|
| Eritrócitos (x 10 ⁶ /uL) | 5,9 +/- 0,24 |
| Hemoglobina (g/dL) | 12,2 +/- 0,6 |
| VG (%) | 35,3 +/- 1,7 |
| VCM (fl) | 67,4 +/- 1,9 |
| HCM (pg) | 23,0 +/- 0,6 |
| CHCM (%) | 34,5 +/- 0,8 |
| Leucócitos totais (x 10 ³ /uL) | 9,67 +/- 0,57 |
| Bastonetes | 0,06 +/- 0,02 |
| Neutrófilos segmentados | 5,96 +/- 0,68 |
| Linfócitos | 3,73 +/- 0,52 |
| Monócitos | 0,01 +/- 0,01 |
| Eosinófilos | 0,96 +/- 0,43 |
| Basófilos | 0,02 +/- 0,01 |

Fonte: Hoskins, 1997

ANEXO 3 - Quadro de Órgãos dos sentidos dos neonatos.

| Parâmetro | Cão | Gato |
|---------------------------|---|---|
| Abertura dos Olhos | 5º ao 14º dia | 5º ao 14º dia |
| Reflexo palpebral | 9º dia | 9º dia |
| Reflexo ameaça | Até 3ª -4ª semanas de vida | Até 3ª -4ª semanas de vida |
| Reflexo de lacrimejamento | Abertura das pálpebras | Abertura das pálpebras |
| Reflexo corneal | Abertura das pálpebras | Abertura das pálpebras |
| Resposta pupilar à luz | 24hs a 21 dias após abertura das pálpebras. | 24hs a 21 dias após abertura das pálpebras. |
| Abertura dos ouvidos | 14º - 17º dia de vida | 6º e 10º dia de vida |

Fonte: Adaptado de Prats e Prats, 2005 e Hoskins, 2008.

ANEXO 4 – Tabela de escore Apgar modificado para neonatos caninos.

| Parâmetros | Escore | | |
|------------------------|--------------------|------------------------|--------------------|
| | 0 | 1 | 2 |
| Frequência Cardíaca | <180bpm | 180-220bpm | >220bpm |
| Esforço Respiratório | Sem choro / <6 mpm | Choro leve / 6-15 mpm | Choro / >15 mpm |
| Irritabilidade Reflexa | Ausente | Choro leve ou retração | Vigoroso |
| Motilidade | Flácida | Alguma flexão | Movimentação ativa |
| Membranas mucosas | Cianótica | Pálida | rosada |

Fonte: Veronesi, 2009.