



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

KALIANE COSTA

**INSUFICIÊNCIA RENAL E CARDÍACA EM BOVINO  
(ABORDAGEM SEMIOLÓGICA E RELATO DE CASO)**

AREIA-PB

2018

KALIANE COSTA

**INSUFICIÊNCIA RENAL E CARDÍACA EM BOVINO  
(ABORDAGEM SEMIOLÓGICA E RELATO DE CASO)**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba.

Orientadora: Prof. Dra. Sara Vilar Dantas Simões

AREIA-PB

2018

FOLHA DE APROVAÇÃO

KALIANE COSTA

INSUFICIÊNCIA RENAL E CARDÍACA EM BOVINO  
(ABORDAGEM SEMIOLÓGICA E RELATO DE CASO)

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em **Medicina Veterinária**, pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovada em: \_\_\_\_\_

Nota: \_\_\_\_\_

BANCA EXAMINADORA

---

Prof(a). Dr(a). Sara Vilar Dantas Simões - UFPB

---

Prof. Dr. Ricardo Barbosa de Lucena - UFPB

---

Karla Campos Malta, Médica Veterinária - UFPB

Ficha Catalográfica Elaborada na Seção de Processos Técnicos da  
Biblioteca Setorial do CCA, UFPB, Campus II, Areia – PB.

C837i Costa, Kalliane.  
Insuficiência renal e cardíaca em bovino (abordagem semiológica e relato de caso) / Kalliane Costa. - Areia: UFPB/CCA, 2018.  
40 f.: il.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Centro de Ciências Agrárias. Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2018.

Bibliografia.  
Orientador: Sara Vilar Dantas Simões.

1. Medicina Veterinária - bovinos. 2. Insuficiência renal - bovinos. 3. Insuficiência cardíaca - bovinos. I. Simões, Sara Vilar Dantas (Orientador). II. Título.

UFPB/CCA CDU: 636.09.2

## AGRADECIMENTOS

À Deus, que me deu forças e saúde para superar as dificuldades e lutar pelos meus sonhos.

Aos meus pais e minhas irmãs, por ser a minha base me dando apoio e motivação durante toda essa trajetória, sem vocês nada disso seria possível.

À esta universidade e seu corpo docente, pela oportunidade e por todo aprendizado a mim conferido.

Aos animais que desde sempre me mostram a forma mais simples e bonita de amar. Tudo que fiz e faço hoje é por eles.

À minha querida orientadora, Prof. Dr<sup>a</sup> Sara Vilar Dantas Simões, pelo apoio, pelos ensinamentos, por ensinar que sempre podemos fazer melhor e por compartilhar comigo os seus conhecimentos de maneira tão simplória. Tenho muito orgulho em ser sua orientada.

Aos Médicos Veterinários, Karla e Ruy, pela paciência diária, confiança, amizade e por cada ensinamento repassados ao longo dos estágios. Vocês foram essenciais na minha evolução diária. Meu sentimento de gratidão é muito grande.

Ao professor Ricardo Lucena, por todos os ensinamentos ao longo desses anos e pela disponibilidade de ajudar em todos os momentos que precisei.

Ao meu querido professor Suedney, por compartilhar comigo todo seu conhecimento, sempre me mostrando o melhor caminho das coisas e por cada experiência vivida dentro e fora da universidade.

À professora Isabella, agradeço não só pelos ensinamentos compartilhados, mas também pela leveza que leva a vida, tornando tudo mais fácil para todos que os cercam.

Aos papais que a universidade me deu, professor Luiz e professora Ivia, vocês junto com o Breno se tornaram uma segunda família para mim. Obrigada por me deixar fazer parte dessa família tão linda.

Aos residentes, Waltinho e Igor, foi tão bom cada momento ao lado de vocês, é impossível falar cada coisa que foi essencial para a minha evolução profissional e pessoal. Meu sentimento é de gratidão, meus amigos.

Aos meus amigos de turma, por cada momento vivenciado ao longo desses 5 anos de curso. Cada um tem um espaço em meu coração.

Às minhas queridas amigas, Ludmylla, Mônica, Gabriela, Lorena, Renata e Laís, vocês tornaram tudo mais fácil durante esse curso. Cada uma com seu jeitinho, sua maneira de

ver a vida se tornaram essenciais para mim. Obrigada meninas por cada palavra de apoio, pelas aventuras, alegrias e preocupações compartilhadas ao longo desses 5 anos. Amo muito vocês.

Às minhas amigas residentes, Alinne, Alane, Luana e Dallyana. Agradeço imensamente a Deus pela oportunidade de ter conhecido vocês. Já são quase 2 anos de amizade e parece que nos conhecemos a muito mais tempo. Obrigada por cada puxam de orelha, pode ter certeza que isso me deixou mais madura e responsável, pelas brincadeiras, conselhos e apoio nos momentos que mais precisei.

Agradeço em especial a minha grande amiga e irmã que ganhei nesse curso, Mônica. Minha irmã, Chiquinha, não tenho palavras para falar o quanto você foi essencial nessa trajetória. Nunca vou esquecer quando você não me deixava acovardar nem nos momentos que até você sentia medo, compartilhando momentos alegres e tristes ao longo dessa caminhada. Minha parceira de grandes e de todas as horas, obrigada por tudo mesmo! Se Deus permitir continuaremos com essa amizade pelo resto das nossas vidas.

Aos meus amigos que fiz durante todo o curso, vocês me ensinaram tanta coisa e tornaram tudo muito mais fácil. Em especial a Isa, Alexandra, Paulo, Cibely, Roberta, Débora, Alininha, Marcelo, Seu Geraldo, Seu Cosme, Seu Antônio, Betânia, Regina. Com certeza falta nomes, mas saibam que estão marcados em meu coração.

*“Acredite na força dos seus sonhos, Deus é justo e não colocaria em seu coração um desejo impossível de ser realizado”*

*(Laura Grazyelle Severo)*

*“ Siga em frente a caminhada e saiba que a cruz mais pesada o filho de Deus carregou”*

*(Bráulio Bessa)*

*“ Mas não desanime por nada, pois até uma topada empurra você para a frente”*

*(Bráulio Bessa)*

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** Bovino, Fêmea, SRD, gestante apresentando distúrbios cardiovasculares, hepáticos e renais. A. Edema de peito e emagrecimento. B. Veia jugular ingurgitada. C. Edema de aspecto gelatinoso observado no subcutâneo durante a necropsia. D. Congestão hepática. (Fonte: Arquivo pessoal)..... **31**
- Figura 2** Glomeruloesclerose, bovino. Observa-se a hiper celularidade, o enrugamento e a hialinização, devido ao aumento do tecido conjuntivo fibroso (Fonte: Cortesia do laboratório de patologia animal)..... **32**
- Figura 3** Exemplar vegetal sugestivo da *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba) encontradas na propriedade. (Fonte: Arquivo pessoal).....**33**

## RESUMO

COSTA, Kaliane. **Insuficiência renal e cardíaca em bovino (abordagem semiológica e relato de caso)**. Orientadora: Sara Vilar Dantas Simões

Uma das tarefas mais complexas do exame clínico é a determinação da origem dos sinais clínicos, tendo em vista que, por vezes, há mais de um sistema envolvido em determinada condição. O sistema renal, cardiovascular e hepático são frequentemente acometidos por enfermidades em ruminantes, contudo disfunções nesses órgãos pode apresentar dificuldades para obtenção do diagnóstico. Dessa forma, são necessários conhecimentos multidisciplinares, incluindo os relacionados à semiologia, clínica médica e patologia. Nesse trabalho objetivou-se inicialmente apresentar um referencial teórico sobre os aspectos anatômicos, fisiológicos e semiológicos dos sistemas cardiovascular, renal e hepático, além dos aspectos clínicos, bioquímicos e patológicos inerentes aos distúrbios nesses sistemas. Posteriormente, relata-se o acompanhamento de um bovino, fêmea, SRD, gestante atendido no Hospital Veterinário da UFPB que manifestava sinais de insuficiência renal, cardíaca e hepática. Foram realizadas visitas ao local de origem do animal, encontrando arbustos sugestivos de serem a *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba) em relativa quantidade e com sinais de ingestão. A presença e ingestão da planta no município de Cacimba de Dentro-PB pode estar ocasionando morte de animais devido a insuficiência renal, onde a mesma provoca disfunções nos sistema cardiovascular e hepático.

**Palavras chave:** Insuficiência Renal; Semiologia; *Thiloa glaucocarpa*

## ABSTRACT

COSTA, Kaliane, **Renal and cardiac insufficiency in cattle (semiological approach and case report)**. Orientadora: Sara Vilar Dantas Simões

One of the more complex tasks of clinical examination is to determine the origin of clinical signs, since sometimes there is more than one system involved in a particular condition. The renal, cardiovascular and hepatic system are frequently affected by diseases in ruminants, however dysfunctions in these organs may present difficulties to obtain the diagnosis. Thus, multidisciplinary knowledge is needed, including those related to semiology, clinical medicine and pathology. The objective of this study was to present a theoretical framework on the anatomical, physiological and semiological aspects of the cardiovascular, renal and hepatic systems, as well as the clinical, biochemical and pathological aspects inherent to the disorders in these systems. Subsequently, the follow-up of a female bovine, SRD, pregnant woman attended at the Veterinary Hospital of the UFPB, who showed signs of renal, cardiac and hepatic insufficiency. Visits were made to the place of origin of the animal, finding shrubs suggestive of being *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba) in relative quantity and with signs of ingestion. The presence and ingestion of the plant in the municipality of Cacimba de Dentro-PB may be causing death of animals due to renal insufficiency, where it causes dysfunctions in the cardiovascular and hepatic systems.

**Keywords:** Renal Insufficiency; Semiology; *Thiloa glaucocarpa*

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	10
2. REFERENCIAL TEÓRICO .....	11
2.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR .....	11
2.1.1- ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS .....	11
2.1.2- ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR .....	12
2.1.3- ASPECTOS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....	16
2.1.4- ACHADOS LABORATORIAS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA.....	17
2.2. SISTEMA RENAL .....	18
2.2.1- ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS.....	18
2.2.2- ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO SISTEMA RENAL .....	20
2.2.3- ASPECTOS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA RENAL .....	21
2.2.4- ACHADOS LABORATORIAS DA INSUFICIÊNCIA RENAL.....	22
2.3. SISTEMA HEPATOBILIAR.....	23
2.3.1- ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS.....	23
2.3.2- ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO SISTEMA HEPATOBILIAR .....	25
2.3.3- ASPECTOS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA.....	26
2.3.4- ACHADOS LABORATORIAS DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA .....	27
3. RELATO DO CASO.....	28
4. DISCUSSÃO.....	33
5. CONCLUSÃO .....	36
6. REFERÊNCIAS .....	37

## **1. INTRODUÇÃO**

Uma das tarefas mais complexas do exame clínico é a determinação da origem dos sinais clínicos, tendo em vista que, por vezes, há mais de um sistema envolvido em determinada condição. Além disso, vale salientar que, nem sempre haverá manifestação clínica em pequenas lesões, como ocorre, por exemplo, em rins e fígado (SMITH, 2006) o que torna o diagnóstico clínico mais desafiador, principalmente quando se trata de ruminantes.

O sistema renal, cardiovascular e hepático são frequentemente acometidos por enfermidades em ruminantes, sendo necessária uma abordagem semiológica adequada para que seja possível diagnosticar o grau de comprometimento desses sistemas, estabelecer prognósticos e condutas terapêuticas adequadas.

A avaliação clínica de um animal com sinais sugestivos de distúrbios dos sistemas cardiovascular, renal e hepático necessita de conhecimentos multidisciplinares, incluindo os relacionados à semiologia, clínica médica e patologia. Além disso, é preciso identificar quais exames complementares são necessários e realizar adequada interpretação dos resultados desses.

Considerando que os livros textos são extensos e, frequentemente, não apresentam uma abordagem multidisciplinar, que permita ao acadêmico de medicina veterinária, e até mesmo profissionais da área, compreenderem a relação entre os sistemas a elaboração de um material bibliográfico que contenha essas informações poderia contribuir com o conhecimento. Dessa forma, objetivou-se nesse trabalho inicialmente apresentar um referencial teórico sobre os aspectos anatômicos, fisiológicos e semiológicos dos sistemas cardiovascular, renal e hepático, além dos aspectos clínicos, bioquímicos e patológicos inerentes aos distúrbios nesses sistemas. Posteriormente, relata-se o acompanhamento de um animal atendido no Hospital Veterinário da UFPB que manifestava sinais de insuficiência renal, cardíaca e hepática.

## **2. REFERENCIAL TEÓRICO**

### **2.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR**

#### **2.1.1- ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS**

O coração é formado por três estruturas básicas: o pericárdio, serosa que reveste a superfície externa cardíaca, o miocárdio, músculo cardíaco em si, e o endocárdio, serosa que reveste o coração internamente. O coração tem como função principal manter uma boa circulação sanguínea, a qual deve garantir o bom funcionamento de todos os órgãos e tecidos. Essa circulação é que levará o oxigênio, nutrientes e eletrólitos a todas as células do corpo, permitirá o transporte de gás carbônico e outros resíduos do metabolismo para serem metabolizados e eliminados de modo satisfatório por órgãos como pulmões, fígado, rins e trato gastrointestinal (KLEIN, 2014).

O coração possui quatro câmaras distintas, dois átrios e dois ventrículos. Os átrios direito e esquerdo estão separados dos ventrículos por válvulas atrioventriculares, denominadas atrioventricular direita ou tricúspide e atrioventricular esquerda ou bicúspide. São essas válvulas que impedem que no momento da contração ventricular (sístole) o sangue retorne aos átrios. Existem também válvulas entre as cavidades ventriculares e as artérias aorta e o tronco pulmonar, sendo estas as semilunares esquerda e direita, também denominadas, respectivamente, válvula aórtica e pulmonar (KLEIN, 2014).

No bovino, como em todas as espécies, o coração localiza-se na porção anterior e ventral do tórax, quase totalmente recoberto pelo pulmão. A base do coração estende-se do nível da terceira costela até cerca da sexta costela. A borda caudal do coração, quase vertical, está nivelada com o quinto espaço intercostal, onde fica separado do diafragma pelo pericárdio (RADOSTITS *et al.*, 2002; FEITOSA; BENESI, 2014).

Os vasos sanguíneos (artérias, arteríolas, capilares, vênulas e veias) são responsáveis pela distribuição de sangue para todas as células do corpo. São também responsáveis pela manutenção da pressão sanguínea arterial, bem como pelo seu retorno venoso (CONSTANZO, 2011).

Cada tipo de vaso sanguíneo tem propriedades adaptadas as suas funções. As artérias funcionam como reservatórios de pressão; as arteríolas controlam o fluxo de sangue para os

capilares; os capilares fazem a permuta entre a corrente sanguínea, líquido intersticial e células, e as veias são conhecidas como reservatórios de sangue, devido ao seu grande calibre (KLEIN, 2014).

Os movimentos de líquidos no nível dos capilares são importantes para a permuta de água, eletrólitos, nutrientes e resíduos do metabolismo. Forças hidrostáticas (pressão sanguínea dada ao sangue pelo bombeamento cardíaco) favorecem a saída do líquido e pequenos solutos dos capilares para o interstício celular, porém não há saída de células sanguíneas e proteínas plasmáticas, que permanecem no interior dos vasos. A presença das proteínas nos vasos é um dos principais determinantes para a criação de forças osmóticas que causam a reabsorção dos líquidos de volta para os capilares (a presença das proteínas aumenta a osmolaridade na extremidade venosa dos mesmos), de forma que o líquido que saiu dos capilares, por forças hidrostáticas, retornam por forças osmóticas. Uma pequena quantidade de líquido permanece nos tecidos, porém retornam a circulação pelos vasos linfáticos. Em cada tecido do corpo a função normal depende da chegada de fluxo sanguíneo, sendo assim quanto maior a taxa de metabolismo no tecido, maior a necessidade de fluxo sanguíneo (CONSTANZO, 2011).

Os impulsos cardíacos são gerados a partir da auto despolarização do nó sinoatrial e a seguir, devido às comunicações entre as células cardíacas e a um sistema especializado de condução, formado pelos nós atrioventriculares, feixe átrio ventricular (feixe de His) e fibras de Purkinje, os impulsos passam rapidamente para toda a musculatura cardíaca, de forma que o coração funciona como um sincício (como se fosse uma única célula), ocorrendo à contração de suas células quase ao mesmo tempo. Essa contração e também o relaxamento sincronizado é importante para que desempenhe de forma adequada sua função de bomba (KLEIN, 2014).

## 2.1.2- ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

O exame do aparelho circulatório revelará seu possível envolvimento no processo patológico e esclarecimento se tal envolvimento é primário ou secundário. As indicações da anamnese que levam a pensar em uma afecção do coração, dos vasos ou do sangue, são entre outras: dispneia, fadiga e intolerância ao exercício, tosse, edemas na região da barbela,

crescimento deficiente ou perda da condição corporal, síncofes e morte súbita (DIRKSE, 1993).

Quando relacionada com cardiopatia a dispneia é, em geral, uma manifestação de edema pulmonar. O edema pulmonar intersticial diminui a complacência pulmonar e se evidencia tal exame clínico por taquipnéia ou aumento da frequência cardíaca. Pode sobrevir de dispneia na ausência de congestão pulmonar quando o débito cardíaco é baixo e a liberação de oxigênio para os tecidos periféricos é inadequada (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Os sinais de fadiga e intolerância ao exercício podem indicar presença de doença cardiorrespiratória ou vascular. Os mecanismos compensatórios são capazes de impedir os sinais clínicos em repouso, mas não quando o sistema cardiopulmonar é desafiado pelo exercício (DIRKSEN, 1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

A tosse relacionada com cardiopatia ou doença do trato respiratório pode ser provocada por exercícios. Em caso de decúbito, devido ao aumento de volume sanguíneo intratorácico, as pressões venosas pulmonares podem subir e favorecer o aparecimento de congestão e edema pulmonares. Por essa razão, a tosse ouvida primariamente á noite pode sugerir uma causa cardíaca, já a tosse relacionada com a compressão dos brônquios principais, por um átrio esquerdo aumentado, em geral é improdutiva e costuma ser áspera ou intercotada (RADOSTITS *et al.*, 2002).

Edema, efusão pleural e ascite são manifestações de insuficiência cardíaca congestiva direita; o acúmulo de líquido é explicado por um aumento na pressão hidrostática intracapilar, resultante de hipertensão venosa. O ingurgitamento venoso antecede o desenvolvimento do acúmulo de líquido, e em geral, pode ser detectada ao exame físico, quando a cardiopatia explica o edema ou a efusão. Quando o edema se deve a insuficiência cardíaca é preciso palpar o fígado do lado direito do abdome sobre as costelas (RADOSTITS *et al.*, 2012), podendo ser identificada hepatomegalia.

Animais jovens com cardiopatias congênicas podem ter histórico de crescimento deficiente e desenvolvimento precário, enquanto a história de adultos com cardiopatia adquirida em geral inclui perda da condição corporal inexplicável. A síncope é incomum na história de grandes animais com cardiopatia, mas altamente sugestiva de cardiopatia quando ocorre. A cardiopatia pode ser a causa de morte súbita em grandes animais, podendo está relacionada à doença do músculo branco, em bezerros, deficiência de cobre em bovinos adultos e intoxicações (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O exame clínico do sistema circulatório deve ser iniciado pelo coração, seguindo de acordo com a circulação, ou seja, artérias, capilares e as grandes veias (DIRKSEN *et al.*, 1993). A avaliação do coração inicia-se do lado esquerdo do animal, já que o mesmo se encontra direcionado levemente à esquerda (DYCE *et al.*, 2004).

Examina-se o coração por palpação, percussão e auscultação. Na palpação, observa-se o choque do coração (batimento apical) e outros tipos de vibrações da parede torácica, bem como a sensibilidade dolorosa da região. O batimento apical é a vibração de baixa frequência produzida durante a contração e a rotação do coração no início da sístole, sendo sincrônico com a primeira bulha cardíaca. Em bovinos pode ser sentido no terceiro ao quinto espaço intercostal, sendo mais intenso no quarto. Um desvio caudal é sugestivo de aumento do coração, já o aumento da intensidade do batimento apical ocorre quando o tônus simpático aumenta, mas também pode ser indício de hipertrofia cardíaca, entretanto uma redução da intensidade pode ser ocasionada por uma menor intensidade da contração cardíaca (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A percussão tem um valor limitado no exame de grandes animais em estação, tendo em vista que a maior parte do coração fica sob os músculos dos membros anteriores e, desse modo, a parede torácica sobrejacente ao coração não pode ser percutida. Em bovinos sem alterações, a área de macicez cardíaca é nítida e mede cerca de oito centímetros de diâmetro entre o terceiro e quarto espaço intercostais no nível da ponta do cotovelo. O aumento da macicez cardíaca pode ser observado em casos de aumento do coração (hipertrofia ou dilatação cardíaca) e efusão pericárdica (pericardite, hidropericárdio e hemopericárdio), por exemplo (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A auscultação do coração é um método bastante conclusivo de alterações cardíacas. Ela permite detectar e examinar as bulhas cardíacas normais, que assinalam os eventos mecânicos no ciclo cardíaco, além de detectar sons anormais gerados durante o ciclo cardíaco, no qual incluem sopros cardíacos, sons de atrito pericárdico e outros menos comuns (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O local mais adequado para realizá-la é do lado esquerdo entre o terceiro e quarto espaço intercostal, na linha horizontal da articulação do ombro. Um exame cardíaco bem eficiente engloba a auscultação de ambos os lados, principalmente nos casos em que a inspeção, palpação e percussão indicam suspeita de doença (DIRKSEN *et al.*, 1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

O primeiro ruído cardíaco coincide com o início da sístole ventricular, consiste na vibração do miocárdio durante e pelo fechamento das válvulas atrioventriculares. O segundo ruído cardíaco é mais breve, agudo e menos audível, caracterizado pelo fechamento das válvulas semilunares, concomitante ao início da diástole (KLEIN, 2014). Durante a ausculta cardíaca, deve-se observar: a frequência, onde conta-se a primeira e segunda bulha cardíaca, resultando em uma medida dos batimentos por minuto; a intensidade, que depende da força do batimento cardíaco e da espessura da parede torácica ou ainda da presença de qualquer fator que interfira na transmissão; o ritmo, que ocorre em três tempos podendo ser descrito em “lupp-dupp-pausa”, com o primeiro som sendo grave, longo e alto, enquanto o segundo é mais agudo e curto, qualquer alteração pode levar a formação de novas bulhas cardíacas; e a presença de sons adventícios como, por exemplo, os sopros (DIRKSEN,1993; RADOSTITS *et al.*, 2002).

O exame das artérias é realizado por meio da palpação do pulso, nesse tipo de investigação se avalia a frequência, ritmo e a qualidade do pulso. Em relação à qualidade do pulso analisa-se a amplitude, a tensão e a duração da onda. A amplitude do pulso compreende o aumento da circunferência da artéria durante a pulsação, a tensão é avaliada pela força necessária para se pressionar o vaso. E por fim, a duração da onda, na qual, julga o tempo de repleção do vaso. O exame dos capilares é realizado pela inspeção dos vasos episclerais e são analisados quanto à repleção, coloração e delimitação. O tempo de perfusão capilar é medido pelo tempo no qual a mucosa e a pele não-pigmentadas levam para adquirir sua cor rosada e sua perfusão sanguínea normal (DIRKSEN,1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

O exame das grandes veias é feito com o animal em estação, realizando a inspeção e palpação das mesmas. A prova de estase venosa determina o grau de plenitude das veias e eventuais ondulações dentro dos vasos. Ao se pressionar a veia no terço médio do pescoço essa torna-se mais cheia acima do ponto de pressão, devido ao acúmulo de sangue, e a porção abaixo do ponto se esvazia no próximo batimento cardíaco, o que caracteriza uma prova de estase negativa. Entretanto, caso o segmento abaixo da compressão não esvaziar a prova de estase é positiva. Esse tipo de achado é sinal de insuficiência cardíaca (DIRKSEN,1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

Em pacientes com sinais de afecções cardíacas recomenda-se um breve esforço físico. Se após o esforço, os sinais clínicos se tornarem mais evidente, deve ser considerados indícios de insuficiência. Neste caso, é necessário se atentar na frequência cardíaca, aparecimento ou

aumento da intensidade de ruídos, estase venosa positiva, fadiga excessiva, dentre outros (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O exame laboratorial do sangue e seus componentes são de grande valor na complementação do exame clínico. Além disso, atualmente também existe os exames como ecocardiograma e o eletrocardiograma (SMITH, 2006), a despeito de serem técnicas onerosas para rotina médico-veterinária.

### 2.1.3- ASPECTOS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Doença cardíaca é uma anomalia do coração que pode ou não resultar em insuficiência cardíaca. A insuficiência cardíaca é o estado fisiopatológico que ocorre quando o coração não consegue manter um ritmo apropriado ao requerido pelo metabolismo tecidual (TILLEY; GOODWIN, 2002).

O coração, enquanto bomba possui apenas duas formas de tornar-se insuficiente: não podendo bombear sangue para a aorta ou para a artéria pulmonar o suficiente para manter a pressão arterial (insuficiência cardíaca aguda) ou não podendo esvaziar de forma adequada os reservatórios venosos (insuficiência cardíaca congestiva) (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Na insuficiência cardíaca aguda como achados clínicos observam-se, por exemplo: dispneia, andar cambaleante, palidez acentuada das mucosas, angústia respiratória e o óbito, ocorrendo logo em seguida do aparecimento dos sinais (RADOSTITS *et al.*, 2012).

A insuficiência cardíaca congestiva é considerada uma doença de caráter lento, podendo ter início devido a uma degeneração, neoplasia no miocárdio, processos inflamatórios e a retículo pericardite traumática (TROST *et al.*, 2008).

A insuficiência cardíaca congestiva pode ainda ser classificada em direita e esquerda e, em casos de insuficiência cardíaca congestiva direita, observam-se inapetência e apatia, com progressiva perda da condição corporal, edemas no subcutâneo, ascite, pulso de jugular evidente e uma frequência cardíaca elevada. Já na insuficiência cardíaca congestiva esquerda, verifica-se interferência principalmente na função pulmonar. Nota-se tosse, taquipneia e hiperpneia, além de congestão pulmonar, angústia respiratória e intolerância ao exercício (ANDREWS *et al.*, 2008).

Não existe uma predisposição comprovada para a espécie bovina com relação a esse tipo de insuficiência, entretanto fêmeas gestantes podem influenciar, uma vez que exercício,

gestação, produção de leite e digestão são atividades que tendem a aumentar o débito cardíaco (RADOSTITS *et al.*, 2002).

#### 2.1.4- ACHADOS LABORATORIAS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Os exames clinicopatológicos só têm valor na diferenciação das potenciais causas de insuficiência cardíaca congestiva quanto à diferenciação de outras afecções. A aspiração do líquido corporal (edema) poderá ser útil nos casos onde a origem do mesmo seja duvidosa. Nessa avaliação observa-se uma intensa quantidade de proteínas, devido ao extravasamento do plasma pelas paredes lesadas dos capilares (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A redução do fluxo sanguíneo renal, devido à falha no bombeamento sanguíneo, leva à hipóxia nos rins, aumentando a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular, resultando em estímulo à liberação de aldosterona. A aldosterona atua nos túbulos renais, retendo a água e o sódio, seguido pelo aumento do volume plasmático, com o acúmulo de líquidos causando o edema, principalmente na cavidade corporal (VAN VLEET, J. F; FERRANS, 2009).

A lesão anóxica nos glomérulos acarreta no aumento da permeabilidade, favorecendo o escoamento de proteínas plasmáticas na urina (RADOSTITS *et al.*, 2002). Essa lesão nos glomérulos compromete diretamente com a função dos rins, ocasionando disfunções e comprometimento das atividades exercidas pelo mesmo, em busca da homeostasia. Conseqüentemente, todo esse comprometimento renal pode culminar em uma provável insuficiência (NEWMAN, S. J et al., 2006).

A insuficiência cardíaca congestiva direita resulta em congestão passiva aguda que leva a hepatomegalia e esplenomegalia, enquanto a insuficiência cardíaca crônica leva à congestão hepática, caracterizada por áreas brancas entremeadas por áreas escuras, conhecido como fígado em noz de moscada. Essas lesões observadas de caráter crônico podem chegar a acometer mais de 70% do parênquima hepático, levando a uma possível insuficiência hepática (VAN VLEET, J. F; FERRANS, V. J, 2009).

O diagnóstico mais comum da insuficiência cardíaca congestiva é feito através do exame clínico. Outros procedimentos como raio-x, eletrocardiografia, ecocardiografia com doppler pulsátil, angiocardiografia, cateter cardíaco são menos usados em grandes animais,

porém seriam mais eficazes, pois mostrariam o local da lesão (VAN VLEET, J. F; FERRANS, 2009).

## **2.2. SISTEMA RENAL**

### **2.2.1- ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS**

Os órgãos urinários incluem os rins, ureteres, bexiga e uretra. Os rins produzem a urina que, por meio dos ureteres, chega à bexiga, onde é temporariamente armazenada. Durante o esvaziamento vesical a urina passa pela uretra chegando ao meio externo. (FEITOSA; BENECCI, 2014).

Os rins são órgãos duplos situados na porção posterior da parede abdominal envolvidos por uma cápsula de tecido conjuntivo denso e apresentando uma zona cortical e uma zona medular. Cada rim tem uma borda convexa e outra côncava, na qual se situa o hilo; este contém vasos, nervos e os cálices que recebem a urina e se unem para formar a pélvis renal, que é a parte superior dilatada do ureter (KONIG; LIEBICH, 2012; VERLANDER, 2014).

No bovino, o rim esquerdo está localizado atrás do rim direito. O último se encontra imediatamente retroperitoneal e, por isso, pode ser deslocado muito pouco embaixo da coluna (KONIG; LIEBICH, 2012). O rim esquerdo está pendurado num mesentério com a largura de uma das mãos e, assim, é deslocado para a direita conforme o enchimento do rúmen. Em direção craniocaudal, o rim direito se estende da décima segunda vértebra torácica até a terceira vértebra lombar, já o rim esquerdo da terceira a quinta vértebras lombares. (GRUNDER, 1993).

Cada rim é composto de milhões de diminutas unidades funcionais, o néfron, todas similares em estrutura e função, mantidas unidas por pequenas quantidades de tecido conectivo no qual se encontram vasos sanguíneos, nervos e linfáticos. O conhecimento da função do néfron é essencial para entender a função renal (VERLANDER, 2014).

O néfron consiste em um componente vascular (o glomérulo) e um componente tubular. O glomérulo consiste em um tufo de capilares sanguíneos fenestrados (até 50 capilares), ramificados e anastomosados, recobertos por células individuais e envoltos pela

cápsula de Bowman. A cápsula de Bowman possui dois folhetos: um interno, intimamente associado com o glomérulo, e outro externo, que se abre na primeira porção tubular. O sangue é filtrado nos capilares glomerulares e esse filtrado é denominado urina primária, que tem a mesma composição do plasma, exceto pela ausência de proteínas plasmáticas e células sanguíneas. O líquido filtrado (ultrafiltrado) é transformado em urina final quando passa pelo componente tubular do néfron, composto de vários segmentos distintos (túbulo contorcido proximal, alça de Henle, túbulo contorcido distal e túbulo coletor). Os tubos coletores desembocam na pelve renal onde a urina não sofre mais modificações (urina final) (CONSTANZO, 2011).

Os rins são responsáveis por manter a composição dos líquidos corporais dentro do âmbito fisiológico, removendo produtos finais do metabolismo e excretando substâncias do sangue por meio da filtração do plasma, formando o ultrafiltrado ou urina primária (KONIG; LIEBICH, 2012).

O ultrafiltrado é sujeito a um novo processamento mediante o qual substâncias úteis (água, glicose, eletrólitos e aminoácidos) são reabsorvidas de maneira seletiva para a corrente sanguínea através da passagem de substâncias da luz do néfron para os capilares peritubulares. Processos de secreção também ocorrem nos néfrons, onde substâncias passam dos capilares peritubulares para a luz dos mesmos, sendo esse mecanismo um segundo modo de depuração de substâncias do sangue, além da filtração inicial. Após os processos de filtração, reabsorção e secreção a urina primária transforma-se em urina final. A concentração da urina final é regulada por hormônios como aldosterona, e hormônio antidiurético, de acordo com a necessidade orgânica (CONSTANZO, 2011).

Além da regulação do volume e composição dos líquidos orgânicos, os rins desempenham importantes funções em relação ao equilíbrio ácido-básico e a excreção dos resíduos do metabolismo (ureia, ácido úrico, creatinina, produtos da degradação da hemoglobina). Outras funções essenciais, reconhecidas mais recentemente, incluem a secreção de substâncias que influenciam no controle da pressão sanguínea sistêmica (renina), na produção de células vermelhas do sangue (eritropoietina), no metabolismo do cálcio e fósforo (forma ativa da vitamina D) e a eliminação de substâncias estranhas do organismo (drogas, pesticidas, aditivos alimentares, etc) (KONIG; LIEBICH, 2012; KLEIN, 2014).

Os ureteres são tubos musculares posicionados caudalmente no espaço retroperitoneal na extensão da parede corporal dorsal. Ao alcançar a cavidade pélvica, nas fêmeas, se volta

medialmente para entrar no ligamento largo do útero, já nos machos sua inserção ocorre no mesoducto deferente. O ureter termina em uma inserção na face dorsolateral da vesícula urinária dentro de seu ligamento lateral. A vesícula urinária é um órgão musculomembranoso responsável pelo armazenamento da urina produzida, sua localização é restrita a região pélvica em grandes animais. Por fim, a uretra, nas fêmeas se projeta caudalmente no assoalho pélvico ventral ao trator reprodutor, atuando exclusivamente para o transporte de urina, já nos machos, a mesma se prolonga desde uma abertura interna no colo da vesícula urinária até uma abertura externa na extremidade do pênis, sendo responsável por canalizar a urina, o sêmen e as secreções seminais (KONIG; LIEBICH, 2012).

## 2.2.2- ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO SISTEMA RENAL

Dentre os métodos semiológicos, a inspeção, é utilizada principalmente na observação da micção do animal, observando possíveis disfunções como, por exemplo, poliúria, oligúria, anúria e polaquiúria (FEITOSA; BENESI, 2014).

A palpação da estrutura é realizada pela via retal. Apenas o rim esquerdo pode ser palpado, situando-se na posição medial, ao nível da terceira a quinta vértebra lombar. Nesse procedimento, devem ser observadas eventuais aderências com áreas adjacentes, quantidade e consistência do tecido adiposo subcapsular, tamanho do rim e de seus lobos individualmente, seu estado superficial e delimitação entre os lobos, sensibilidade a dor ou consistência incomum (GRUNDER, 1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

Nos bovinos, a bexiga pode ser examinada por palpação retal, já nas fêmeas é possível examinar através da palpação vaginal. Durante a palpação vesical verifica-se localização, volume, forma, consistência, tensão e sensibilidade (GRUNDER, 1993).

A uretra da fêmea bovina pode ser observada pela vagina, palpada e explorada com os dedos, observando lesões aumentos de volume, retrações cicatriciais e corpo estanho. Em machos, a uretra é examinada por inspeção da região perineal, palpação retal da porção situada na cavidade pélvica e palpação da porção no pênis acessível por via externa (GRUNDER, 1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

Os exames complementares bastante utilizados na rotina da clínica de bovinos é a ultrassonografia, biópsia renal, colheita de amostra e análise da urina (urinálise) e o perfil bioquímico da função renal (FEITOSA; BENESI, 2014).

### 2.2.3- ASPECTOS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA RENAL

Quando à capacidade de função renal é abruptamente diminuída, de tal forma que os rins falham em executar suas funções metabólicas e endócrinas normais, instala-se a insuficiência renal (NEWMAN, S. J *et al.*, 2006).

A insuficiência renal pode ser dividida em insuficiência renal aguda (IRA) e insuficiência renal crônica (IRC) (SHAW; IHLE, 1999). A IRA é caracterizada por um declínio abrupto e sustentado na filtração glomerular, causada por agentes nefrotóxicos ou situações de comprometimento do fluxo sanguíneo renal efetivo, resultando em decréscimo da taxa de filtração glomerular e acúmulo de compostos nitrogenados no sangue (FINCO, 1997). A persistência de um problema primário leva à insuficiência renal crônica (IRC) (CONFER; PACIERA, 1998).

Os sinais clínicos mais comuns na insuficiência renal são a polidipsia, poliúria, anorexia, letargia, edema no subcutâneo, úlceras orais, intolerância ao exercício, decúbito frequente e diarreia (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A retenção de substâncias normalmente removidas por rins saudáveis ocasiona na síndrome urêmica (ETTINGER; FELDMAN, 2008). As toxinas urêmicas atuam sinergicamente, de maneira complexa, gerando diversas disfunções no organismo (BAINBRIDGE; ELLIOTT, 1999). As complicações gastrointestinais estão entre os sinais clínicos mais comuns e proeminentes da uremia, sendo a anorexia e perda de peso achados comuns e inespecíficos que podem ser sinais precoces dessa síndrome (NOTOMI *et al.*, 2006).

A insuficiência renal pode ocorrer através do coração insuficiente, não havendo um fluxo adequado de sangue para o rim, ocasionando uma isquemia renal aguda (RADOSTITS *et al.*, 2002). Essa redução do fluxo sanguíneo pode culminar na retenção da água e sódio, ocorrendo o acúmulo de líquido no subcutâneo (edema) (VAN VLEET, J. F; FERRANS, 2009).

Além disso, a falta do suprimento sanguíneo leva uma lesão nos glomérulos, acarretando no aumento da permeabilidade, favorecendo o escoamento de proteínas plasmáticas na urina (RADOSTITS *et al.*, 2002).

## 2.2.4- ACHADOS LABORATORIAS DA INSUFICIÊNCIA RENAL

Os testes de função renal avaliam a capacidade funcional dos rins e, em geral, medem o fluxo sanguíneo para os rins, filtração glomerular e função tubular. Esses testes podem ser feitos no sangue, urina ou em ambos (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O diagnóstico da insuficiência renal é feito, portanto, através do exame físico e específico, aliado ao histórico do animal juntamente com a bioquímica sérica e urinálise (RADOSTITS *et al.*, 2002), que avalia aspectos físicos (volume, densidade, cor, transparência, odor), químicos (pH, proteínas, glicose, acetona, bilirrubina, urobilinogênio, sais biliares, sangue oculto) e microscópicos (sedimento) (LOPES; TAKAHIRA, 2001) da urina.

A urinálise, particularmente a densidade específica em conjunto com as concentrações plasmáticas de ureia e creatinina, proporciona uma indicação da função tubular renal (DUNN, 2001).

Durante a urinálise ou até mesmo no teste rápido da fita, pode-se observar a presença de proteína na urina. A proteinúria, mesmo isoladamente, está associada à progressão de doenças renais, por consequência na diminuição da taxa de filtração glomerular, ocasionada por danos nos próprios néfrons (THRALL *et al.*, 2015).

A concentração sérica de creatinina é frequentemente interpretada como uma medida para o ritmo da filtração glomerular, sendo sua concentração plasmática inversamente proporcional ao ritmo de filtração glomerular (HENNEMANN *et al.*, 1997); isto ocorre porque a creatinina é livremente filtrada pelos glomérulos e secretada apenas em pequena quantidade pelos túbulos renais (CONSTANZO, 2011).

A ureia é a principal forma de eliminação dos grupos amino derivados dos aminoácidos e responde por mais de 90% dos componentes nitrogenados da urina. A mesma é livremente filtrada pelos glomérulos e, em presença de diminuição da taxa de filtração glomerular ocorre sua retenção (MEYER; HARVEY, 1998).

A concentração sérica de creatinina é o indicador mais preciso da função renal quando comparada à ureia, uma vez que esta última tem seus valores influenciados pela dieta e por outros eventos como hemorragias gastrointestinais e febre, além de sofrer alteração devido à ação do hormônio antidiurético (CARNEIRO, 2002). Entretanto, vale salientar que as concentrações de ureia e creatinina só aumentam consideravelmente quando mais de 60-75% dos néfrons de ambos os rins estejam comprometidos (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A enzima gama-glutamilttransferase (GGT) localiza-se na borda em escova dos túbulos proximais renais. Por ser um segmento metabolicamente ativo do néfron, os túbulos proximais são facilmente lesionados em doenças renais agudas (HEINE *et al.*, 1991; HENEMANN, 1997). Dessa forma, níveis altos da atividade da GGT na urina, resultam de um aumento na taxa de destruição das células epiteliais dos túbulos proximais, que liberam essa enzima na urina durante a fase ativa da destruição tecidual (RADOSTITIS *et al.*, 2002).

Na IRA, a azotemia estará presente concomitantemente com a densidade específica urinária, abaixo de 1,021. Nos casos de IRA, a urina não está sempre isostenúrica e a excreção fracionada de sódio juntamente com a relação GGT/creatinina estarão aumentadas. Em casos da IRC, a densidade urinária geralmente está na faixa isostenúrica (SMITH, 2006). O diagnóstico precoce de lesão renal facilita o início de um tratamento apropriado e reduz a incidência de falha renal irreversível (SMITH, 2006).

## **2.3. SISTEMA HEPATOBILIAR**

### **2.3.1- ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS**

O fígado é um órgão com excelente capacidade de armazenamento, reserva e regeneração, sendo fundamental para a homeostasia do organismo, pois realiza inúmeras funções bioquímicas indispensáveis à sobrevivência (MORIN, 2008).

Nos ruminantes, o fígado encontra-se quase totalmente deslocado para a direita. Em bovinos, situa-se entre o décimo ao décimo segundo espaço intercostal do lado direito. Apresenta o lobo direito na região dorsal e o lobo esquerdo na região ventral em virtude do seu desvio de 90°, em relação à posição embrionária, causado pelo desenvolvimento do rúmen no lado esquerdo da cavidade abdominal (DIRKSEN, 1993; GETY, 2008; FEITOSA; BENESI, 2014).

Nos ruminantes consiste em um lobo hepático direito e outro esquerdo, um lobo quadrado e um lobo caudado. A face livre do fígado é revestida quase totalmente pelo peritônio, o qual forma sua cobertura serosa. Ele se funde a cápsula fibrosa subjacente que envolve todo o órgão, sendo esse tecido conjuntivo o responsável por transportar os vasos sanguíneos para o mesmo. As trabéculas mais finas dividem o parênquima hepático em

diversas unidades pequenas, denominada lóbulo hepático. Os lóbulos hepáticos estão constituídos por hepatócitos (que é a forma como se denomina a unidade funcional hepática), arteríolas, vênulas e pequenos canalículos biliares, que formam o arcabouço estrutural do fígado. O órgão é amplamente irrigado por meio da artéria hepática e da veia a porta, proporcionando o abastecimento nutricional do fígado (KONIG; LIEBICH, 2012).

O fígado está localizado na cavidade abdominal e recebe sangue do estômago, dos intestinos delgado e grosso, do pâncreas e do baço, via sistema porta. Como maior parte dos suplementos sanguíneos para o fígado é de sangue venoso, que é entregue pela veia a porta, este está idealmente localizado para receber os nutrientes e para destoxificar as substâncias absorvidas, que podem ser nocivas, como fármacos e toxinas (CONSTANZO, 2011).

As funções do fígado incluem: processamento das substâncias absorvidas, síntese e secreção dos ácidos biliares (sintetizados a partir do colesterol, armazenados na vesícula biliar e secretados para o lúmen intestinal, para ajudar na digestão e absorção de lipídeos na dieta), participação no metabolismo dos carboidratos, proteínas e lipídeos, desintoxicação e excreção de produtos de descarte e produção e excreção de bilirrubina (CONSTANZO, 2011; HERDT, 2014).

Ao serem processadas as hemácias senescentes pelo sistema reticuloendotelial a degradação da hemoglobina tem como subproduto a biliverdina que é convertida em bilirrubina. A bilirrubina é, então, ligada à albumina na circulação e transportada ao fígado, onde é captada aos hepatócitos e conjugada ao ácido glicurônico. A bilirrubina conjugada é hidrossolúvel e parte excretada na urina e os remanescentes são secretados na bile para o intestino delgado (CONSTANZO, 2011). A bile é produzida pelas lâminas de hepatócitos e liberada nos canalículos biliares, seguindo por uma rede de drenagem dando origem aos ductos biliares. A vesícula biliar tem formato de bolsa e situa-se em uma fossa na face visceral do fígado próximo da porta hepática, tendo como função o armazenamento da bile e sua liberação no duodeno quando necessário (KONIG; LIEBICH, 2012).

No metabolismo dos carboidratos, atua executando a gliconeogênese, armazenando a glicose como glicogênio e libera a glicose armazenada na corrente sanguínea quando necessário. Também é responsável por sintetizar quase todas as proteínas plasmáticas incluindo a albumina e fatores de coagulação, converte a amônia, subproduto do catabolismo proteico em ureia, que é então excretada na urina, já no metabolismo dos lipídeos, atua participando da oxidação dos ácidos graxos e sintetiza lipoproteínas, colesterol e fosfolipídios.

Como descrito antes, o fígado converte parte do colesterol em ácidos biliares, que participam da digestão e da absorção lipídica. Em relação à destoxificação de substâncias, o fígado protege o corpo de substâncias potencialmente tóxicas, que são absorvidas no trato gastrointestinal. Essas substâncias são apresentadas ao mesmo por meio da circulação porta, onde ocorre a modificação no chamado “metabolismo de primeira passagem” garantindo que pouco ou nada dessas substâncias alcancem a circulação sistêmica. Por exemplo, as bactérias absorvidas no cólon são fagocitadas pelas células de Kupffer e, assim nunca penetram na circulação sistêmica. Em outro exemplo, as enzimas do fígado modificam as toxinas endógenas como as exógenas, para lhes conferir hidrossolubilidade e, assim, serem capazes de excreção pela bile e urina (CONSTANZO, 2011).

### 2.3.2- ASPECTOS SEMIOLÓGICOS DO SISTEMA HEPATOBILIAR

A avaliação do fígado deve ser baseada, principalmente, nos dados da anamnese, inspeção de mucosas aparentes, palpação e percussão da região hepática e realização de exames complementares (provas de lesões, função hepática e biópsia, por exemplo) (FEITOSA; BENESI, 2014).

Durante a inspeção das mucosas, e das regiões da pele externa não-pigmentada com ausência de pelos, deve-se observar a coloração das mesmas, se atentando para uma eventual icterícia. Já a palpação é realizada empurrando com os dedos a região abaixo do arco costal direito, no terço médio. Entretanto, em condições e tamanho normais não é possível a palpação do mesmo. Durante esse exame específico é conveniente atentar para os sinais de sensibilidade demonstrados pelo animal durante a realização (YAGUE, 2005).

O campo de percussão hepática normal se localiza à direita, dorsalmente, localizado entre os últimos espaços intercostais. Na porção proximal (dorsal) da região hepática, onde o fígado é sobreposto pelo bordo pulmonar, o som obtido é submaciço, tornando-se maciço à medida que as ondas de percussão vão atingindo o fígado. Com isso, um aumento hepático considerável causado por múltiplos abscessos hepáticos, falha cardíaca congestiva e hepatite difusa faz com que a macicez total ultrapasse o limite topográfico do fígado normal. (DIRKSEN, 1993; FEITOSA; BENESI, 2014).

Ao término do exame específico, para um melhor fechamento do diagnóstico, é fundamental a solicitação de exames complementares.

Outra forma de avaliação é através da laparoscopia, utilizando o endoscópio acessando pela fossa paralombar direita. A ultrassonografia do fígado é, hoje, usada como auxílio do diagnóstico em grandes animais. O acesso ultrassonográfico completo do fígado pode fornecer informações sobre tamanho, posição e padrão do parênquima desse órgão (RADOSTITS *et al.*, 2012).

### 2.3.3- ASPECTOS CLÍNICOS DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

O reconhecimento das alterações hepáticas é um tanto quanto difícil na espécie bovina, entretanto, o conhecimento do estado de saúde do fígado é importante, porque este órgão participa, de maneira primária ou secundária, de vastos processos patológicos e todos os danos hepáticos afetam o processo metabólico e, com isso, o bem-estar geral e a capacidade de produção do animal (DIRKSEN, 1993).

A insuficiência hepática pode ser definida como perda da função hepática normal em consequência de lesão hepática aguda ou crônica (PINFILDI, 2010) e, em geral, está associada à má nutrição, intoxicação, desequilíbrio hidroeletrolítico e importantes anormalidades metabólicas (BIOURGE, 2010). Em todas as espécies, os sinais clínicos de perturbação hepática são semelhantes, independentemente de suas causas. Contudo, essa manifestação só é evidenciada quando consideráveis reservas e capacidade regenerativa estiverem esgotadas (CULLEN, J. M., 2009).

A insuficiência hepática ocorre somente em lesões difusas quando há comprometimento de 75% do parênquima hepático. Os principais sinais clínicos observados são icterícia, edema, hemorragias, fotossensibilização, e em casos mais severos, a encefalopatia hepática. Outros sinais clínicos incluem sinais de dor, constipação com fezes ressecadas, ocasionalmente recobertas por muco ou estrias de sangue, e hipotonia ou atonia ruminal (SANTOS *et al.*, 2004).

Durante a insuficiência cardíaca pode ocorrer uma congestão dos vasos hepáticos, denominado de fígado em noz moscada, ocasionado por um distúrbio circulatório característico do coração insuficiente, comprometendo o parênquima e, assim causando prejuízo na função do sistema hepático (CULLEN, 2009).

#### 2.3.4- ACHADOS LABORATORIAS DA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

As provas bioquímicas realizadas no soro sanguíneo dos animais domésticos representam um valioso apoio ao diagnóstico clínico das enfermidades do fígado. (SOUZA *et al.*, 2002). Os resultados e a interpretação desses testes dependem da condição da lesão, duração e intensidade da doença, além das diferenças entre as espécies (RADOSTITS *et al.*, 2002).

O teste de função hepática avalia, principalmente, secreção, conjugação e excreção de bilirrubina e ácidos biliares, além da atividade enzimática presente no soro; enquanto os testes bioquímicos avaliam a capacidade hepática de metabolização de nutrientes como carboidratos, lipídios e proteínas (KRAMER; HOFFMAN, 1997).

As enzimas avaliadas bioquimicamente estão presentes essencialmente no interior dos hepatócitos, mas podem ocorrer também em outros tecidos extra-hepáticos. Quando seus níveis estão aumentados no sangue, provavelmente esteja ocorrendo alguma alteração hepática. Em bovinos adultos, gama-glutamyltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), sorbitol-desidrogenase (SDH) e aspartato-aminotranferase (AST) são as principais na identificação de doença hepática crônica. A SDH apresenta meia-vida curta no soro, além disso, sua atuação pode não apresentar elevada no soro em bovinos com doença hepática crônica, entretanto é nos estágios iniciais da afecção que a SDH é o teste mais eficiente e sensível (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A eletroforese de proteína é um exame indicado para a determinação da causa do edema. Tendo em vista que, a insuficiência hepática ocasiona a falha da síntese de aminoácidos e proteínas, principalmente albumina; acarretando assim o emagrecimento e queda dos níveis das proteínas plasmáticas e, se suficientemente acentuada resulta em edema por decréscimo na pressão osmótica do plasma (KELLY, 2002; RADOSTITS *et al.*, 2002).

Caso o animal apresente sinais de icterícia, o exame laboratorial adequado é por meio do soro, visando à detecção de quantidades relativas de bilirrubina não conjugada e bilirrubina conjugada, sendo esse essencial na determinação da causa da icterícia (SMITH, 2006).

A FA é difusamente distribuída no organismo, de tal forma que, isolada, não é específica para nenhum órgão. Contudo apesar de não ser específica para lesão hepática,

encontra-se aumentada nos casos de danos hepáticos, provenientes de uma possível insuficiência hepática (THRALL *et al.*, 2015).

De acordo com Thrall *et al.* (2015), GGT é uma enzima de indução, que pode estar elevada em lesão hepática aguda, caso ocorra obstrução dos ductos biliares, por exemplo. A ureia é um metabólito produzido normalmente no fígado de animais saudáveis a partir da amônia circulante, podendo encontrar-se diminuída caso exista acometimento do parênquima hepático, justificada pela redução na conversão da amônia em ureia.

Em relação à albumina, a baixa concentração da mesma será identificada quando a habilidade da síntese estiver comprometida. Entretanto, a sua meia-vida é bastante longa, portanto, a hipoalbuminemia é somente vista em condições presentes há algum tempo (KERR, 2003).

### **3. RELATO DO CASO**

Uma vaca, fêmea, sem raça definida, três anos de idade, no quinto mês de gestação proveniente do município de Cacimba de Dentro – Paraíba. Foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), Areia- PB em dezembro de 2016, com histórico de edema de peito (Figura 1A) há aproximadamente sete dias. O animal pertencia a um rebanho de 80 animais, dos quais outros dois apresentaram o mesmo sinal, evoluindo para morte em aproximadamente 15 dias. O animal era criado em regime semi-intensivo, alimentado com capim elefante moído, silagem de milho e pasto nativo encontrado na propriedade. Em relação à mineralização o proprietário informou que os animais passaram um tempo sem receber, mas na ocasião estavam tendo acesso a sal comum. Além disso, os animais estavam com vacinação (contra febre aftosa, raiva e clostridiose) e vermifugação (Ivermectina®) atualizados.

Durante exame físico do animal as alterações observadas foram bruxismo, desidratação moderada, mucosas pálidas, ingurgitamento de jugular (Figura 1B) com estase moderada e pulso venoso positivo. Na palpação da área hepática pode-se sentir o bordo do fígado invadindo a fossa paralombar esquerda. O animal ficou internado no HV/UFPB durante oito semanas e foi avaliado diariamente.

Na ocasião do internamento foi realizada coleta de sangue para avaliação do hematócrito e esfregaço sanguíneo, sendo identificado volume globular inferior aos valores de

referência para a espécie bovina, porém não foram visualizados hemoparasitos. A análise da urina demonstrou presença de proteínas (++) e sangue oculto.

Durante realização de ultrassonografia abdominal, feita no dia seguinte ao internamento, foi possível identificar fígado hiperecótico e aumentado de volume (se estendendo até metade do flanco direito) e ascite. O retículo apresentava movimentação bifásica e sem alterações na parede.

Quatro avaliações hematológicas, quatro da bioquímica sérica e três urianálises foram realizadas ao longo do período de internamento.

Em todos os hemogramas identificou-se hematimetria baixa, ou nos limites inferiores, ( $5,16$  a  $4,37 \times 10^{12}/L$ ) sendo os valores de referência de  $5,0$  a  $10 \times 10^{12}/L$ , hematócrito baixo (entre  $22$  e  $16,8\%$ ), sendo os valores de referência para a espécie  $24-46\%$ . Nos dois últimos hemogramas realizados identificou-se trombocitopenia ( $42 \times 10^9/L$  e  $72 \times 10^9/L$ ), valores de referência entre  $100 \times 10^9/L$  a  $800 \times 10^9/L$  (THRALL *et al.*, 2015).

Na avaliação da bioquímica sérica as alterações observadas foram hipoalbuminemia ( $2,1$  a  $1,6$  g/dl), valores de referência entre  $2,6$  a  $3,7$  g/dl, azotemia (níveis de ureia entre  $104$  e  $230$  mg/dl e creatinina entre  $1,60$  a  $4,7$  mg/dl), sendo os valores de referência para a espécie, respectivamente,  $20$  a  $30$  mg/dl e  $1,0$  a  $2,0$  mg/dl. Também foram identificadas elevações das atividades enzimáticas da AST ( $324,75$ ), FA ( $331,14$ ) e GGT ( $216,36$ ) logo após o internamento. Nos exames posteriores as atividades enzimáticas da AST e FA atingiram os valores de referência, porém a GGT permaneceu moderadamente elevada ( $58$  a  $82$  UI), sendo os valores de referência para a espécie, respectivamente, até  $130$  U/L,  $90$  a  $170$  UI e até  $48$  UI (KANECO *et al.*, 2008).

Nas urinálises, realizadas durante o período de internamento, observou-se que a proteinúria foi mantida, a presença de sangue oculto aparecia de forma intermitente e hemácias, células renais e de transição foram visualizadas no exame em que foi feita a sedimentoscopia ( $3$  células renais, e  $5$  a  $6$  células de transição por campo).

Durante todo o período do internamento o animal apresentou apetite normal, porém tinha perda progressiva de peso. Os sinais clínicos iniciais de desidratação moderada, edema no peito e ingurgitamento de jugular se mantiveram durante todo o período. A observação diária do animal permitiu identificar novos sinais clínicos como: epífora bilateral, geofagia, fezes amolecidas, poliúria e crepitação discreta na ausculta da área ventral do pulmão

esquerdo e área cardíaca. Houve a tentativa de realizar biópsia hepática, entretanto a alteração apresentada no tempo de coagulação sanguíneo levaram o cancelamento do procedimento.

Em janeiro de 2017 foi realizada uma visita à propriedade na tentativa de se obter novas informações, avaliar os demais animais e pesquisar sobre a possível ocorrência de plantas tóxicas no local, porém nessa ocasião não foram identificadas plantas ou outros fatores que pudessem estar associados ao quadro clínico. Durante essa primeira visita, observou-se a presença de plantas tóxicas, como: *Mascagnia rígida* (tinguí), *Centratherum punctatum* (perpétua), *Enterolobium contortisiliquum* (orelha de macaco), *Solanum paniculatum* (jurubeba), *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) e *Amaranthus spinosus* (brejo).

Trinta dias após a entrada no hospital, o animal apresentou severa dificuldade para se levantar, ao ser auxiliada permanecia em estação por períodos curtos e voltava a entrar em decúbito esternal. A dosagem de cálcio sérico foi realizada logo após a manifestação da dificuldade para levantar, porém identificou-se normocalcemia (10,8 mg/dl). O óbito do animal ocorreu 15 dias após ter manifestado dificuldade para levantar; próximo ao óbito não permanecia em estação, mesmo com auxílio, e apresentou, além do edema de peito, edema de barbeta e membros e ruído respiratório audível. Após o óbito o animal foi encaminhado para exame necroscópico.

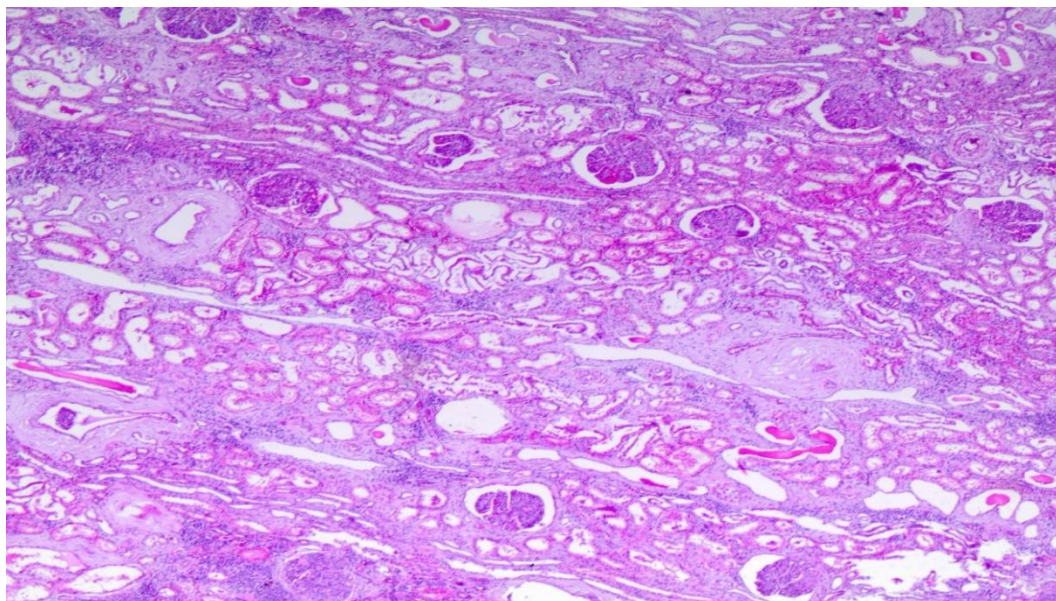
Os achados de necropsia caracterizavam-se por edema difuso acentuado no subcutâneo (Figura 1C), músculos dos membros anteriores e posteriores, além de ascite e hidrotórax. Edema difuso também foi observado nos pulmões. Aderências foram visualizadas entre saco pericárdio e a pleura parietal, bem como do saco pericárdio ao epicárdio. O coração exibia áreas multifocais pálidas e vasos congestos. O fígado encontrava-se aumentado de volume com superfície irregular e com áreas congestas (Figura 1D) que infiltravam o parênquima. Na cavidade abdominal, além da ascite, observou-se múltiplas aderências envolvendo rúmen, retículo, vesícula biliar, fígado, diafragma. Os rins estavam difusamente aumentados de volume e exibiam perda da relação cortico-medular.



Figura 1: Bovino, Fêmea, SRD, gestante apresentando distúrbios cardiovasculares, hepáticos e renais em bovino. A. edema de peito e emagrecimento. B. pulso venoso positivo. C. edema subcutâneo. D. Congestão hepática. Fonte: Arquivo pessoal

Fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal e do sistema nervoso central (SNC) foram coletados e encaminhados para processamento e posterior confecção de lâminas histológicas, coradas rotineiramente com a coloração hematoxilina-eosina (HE).

Quanto aos achados histopatológicos constataram-se lesões significativas em coração, fígado e rins, que se caracterizavam, respectivamente, por: degeneração de cardiomiócitos difusa e acentuada; fígado congesto, glomerulonefrite membranoproliferativa associada a glomeruloesclerose (Figura 2) e nefrite intersticial mononuclear. Outros achados consistiram em edema e congestão pulmonar.



**Figura 2.** Glomerulosclerose, bovino. Observa-se a hipercelularidade, o enrugamento e a hialinização, devido ao aumento do tecido conjuntivo fibroso (Fonte: Cortesia do laboratório de patologia animal).

Após a morte do animal não houve relatos de novos casos na propriedade por diversos meses, porém em outubro de 2017 o responsável pela propriedade voltou ao HV da UFPB relatando que casos semelhantes estavam voltando a ocorrer em três animais que estavam soltos no pasto. Os animais com sinais clínicos foram trazidos para o curral e os sinais foram regredindo. Um desses animais foi trazido ao HV, no exame clínico observou-se ingurgitamento leve da jugular e desidratação moderada e nos exames laboratoriais realizados, constatou-se alteração nos valores séricos de albumina (1,7g/dl), AST (396,7 UI), FA (983,4) e fósforo (3,0 mg/dl).

Na urianálise identificou-se células transicionais e escamosas e cristais de fosfato aminomagnésiano. Diante dos sinais clínicos e achados laboratoriais iniciou-se uma terapia com fluidos por via enteral e enrofloxacina. O mesmo também apresentou remissão dos sintomas. Nessa ocasião, nova visita foi realizada a propriedade, sendo, além das plantas já identificadas na primeira visita, encontrada arbustos sugestivos de serem a *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba) (Figura 3) em relativa quantidade e com sinais de ingestão.



**Figura 3:** Exemplar vegetal sugestivo da *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba) encontradas na propriedade. Fonte:

#### 4. DISCUSSÃO

Após os procedimentos de exame clínico e a avaliação de todos os exames complementares, inclusive os identificados nos achados de necropsia e histopatológicos, ficou demonstrado que o animal apresentava disfunções nos sistemas renal, cardiovascular e hepático.

No momento inicial do atendimento, os sinais observados no animal (edema de peito, ingurgitamento na jugular, hepatomegalia) sugeriam insuficiência cardíaca congestiva. Dentre as causas de insuficiência cardíaca congestiva em bovinos, a retículo pericardite traumática (RPT) é uma das mais frequentes (SILVA, 2011), portanto a RPT foi considerada como possível causa da insuficiência cardíaca. No entanto, a ausência de taquicardia, de resposta positiva as provas de dor, de ruídos anormais e abafamento de sons cardíacos, que são sinais importantes dessa patologia, não foram identificados. Além disso, o fato de ser o terceiro animal a ser acometido na propriedade reduzia a possibilidade de ocorrência de retículo pericardite traumática, enfermidade que não há registro de ocorrência em surtos. A taquicardia e a elevação da força de contração, traduzida clinicamente como hiperfonese, são

mecanismos compensatórios, na tentativa de manter o débito cardíaco em níveis adequados, apesar da insuficiência cardíaca (KLEIN, 2014).

Os edemas identificados no exame físico, o pulso venoso, o ingurgitamento de veias, a hepatomegalia, identificada na palpação, confirmada na ultrassonografia e evidenciada da necropsia, assim como a ascite, o hidrotórax e as lesões no coração demonstram que o animal também era portador de disfunção cardíaca. Porém deve-se considerar como principal causa dos edemas e acúmulo dos líquidos cavitários, a hipoalbuminemia identificada em todo o curso da enfermidade, chegando próximo a data do óbito ao seu menor valor. A redução da albumina pode reduzir as forças osmóticas no nível dos capilares teciduais e permitir o acúmulo de líquido nos tecidos (RADOSTITS et al., 2002).

Nesse contexto, a gestação pode ter influenciado no agravamento da disfunção cardíaca, pois na gestação exige mais do coração insuficiente, uma vez que exercício, gestação, produção de leite e digestão são atividades que tendem a aumentar o débito cardíaco (RADOSTITS et al., 2002). A hipoalbuminemia persistente seguramente está associada a perda de proteína pela urina, pois a proteinúria foi identificada durante todo o curso da enfermidade. A hipoalbuminemia pode ser decorrente de insuficiência hepática (local de produção das proteínas do plasma) ou incapacidade renal de reabsorver a albumina filtrada e levar a perda persistente de proteína (RADOSTITS, 2012).

A possibilidade de insuficiência renal é reforçada pela poliúria, baixa persistente da densidade urinária, mesmo o animal tendo sinais moderados de desidratação, azotemia e presença de células renais e de transição na sedimentoscopia da urina e, principalmente, pelas graves lesões renais identificadas. Os danos aos rins podem ser verificados a partir da avaliação dos achados histopatológicos, caracterizados por fibrose renal e glomerulonefrite membranoproliferativa associada a glomeruloesclerose e nefrite intersticial mononuclear. Em geral, as glomerulonefrites são disparadas por uma variedade de fatores e, como consequência da injúria crônica, ocorre perda excessiva de células tubulares, perda do potencial de regeneração e substituição por tecido fibroso. Quando associado à glomeruloesclerose, afeta diretamente na funcionalidade do néfron (NEWMAN, S. J et al., 2009).

A anemia, também observada durante todo o período, pode estar associada a insuficiência renal, principalmente pelo fato desta se apresentar como arregenerativa, pois não foram observadas evidências de regeneração, como policromasia, anisocitose ou metarrubricitos em nenhum dos exames (THRALL *et al.*, 2015). A insuficiência renal é uma

das causas de anemia arregenerativa extrínseca, devido ao fato da secreção hormonal de eritropoietina, produzida pelo rins, não estar adequada. A eritropoietina tem a função de estimular a produção de hemácias, sempre que o número dessas estiver baixo e esteja ocorrendo algum grau de hipóxia tecidual (THRALL *et al.*, 2015).

Os distúrbios de coagulação observados, traduzidos com tempo longo de realização de hemostasia após pequenas lesões nos vasos, pode também estar associado a disfunção renal, pois de acordo com a Thrall *et al.*, (2015), a função plaquetária pode ser inibida quando ocorre acúmulo de produtos residuais no plasma em pacientes com uremia, tendo em vista que tais resíduos afeta as ligações dos receptores presente no endotélio vascular com as plaquetas.

Além disso, o aumento e congestão do fígado, evidenciado no exame ultrassonográfico e confirmados na necropsia, podem ter levado a disfunção hepática corroborando com a redução da produção de trombopoetina pelos hepatócitos e assim, afetando diretamente a produção e liberação de plaquetas pela medula óssea (KANEKO *et al.*, 2008).

Diversos fatores podem elevar a atividade sérica das enzimas AST (extravasamento), FA e GGT (indução), contudo se a fonte da lesão for retirada, a atividade das enzimas tenderá retornar ao normal em torno de 2 semanas (KANEKO *et al.*, 2008). Entretanto os níveis de GGT sempre se mantiveram elevados, isto é explicado, devido a mesma ser a enzima de indução com maior especificidade em doenças hepatobiliares crônicas em bovinos (TRALL *et al.*, 2015), caracterizado no histopatológico pelo aparecimento de fibrose nos ductos biliares.

A presença de aderências envolvendo o saco pericárdio com a pleura parietal, além de intensas aderências na cavidade abdominal, são resultados da deposição de fibrina nas cavidades torácica e abdominal, por consequência do edema generalizado. O acúmulo de líquido na cavidade torácica (hidrotorax), segundo Kaneko *et al* (2008), ocorre devido ao aumento da pressão venosa e expansão de volume intravascular, secundários à retenção hídrica, e também pela baixa pressão oncótica plasmática, por hipoalbuminemia.

As alterações verificadas no fígado como fibrose proliferativa dos ductos biliares e congestão são condizentes com lesões hepáticas crônicas. Segundo Cullen (2009), a lesão hepática crônica é tipicamente acompanhada de fibrose hepática, a qual aumenta a resistência para o sangue fluir através do fígado, levando a congestão.

Considerando que foram encontrados na propriedade arbustos sugestivos de serem *Thiloa glaucocarpa* (sipaúba) que esses ao serem ingeridos pelos animais na fase de sementeação, levam o aparecimento de edemas no subcutâneo, derrames serosos nas cavidades

abdominal, torácica e no saco pericárdico, edema no tecido perirrenal e perda da relação corticomedula em rim, além de possíveis degeneração em hepatócitos (TORKANIA *et al.*, 2012), essa provavelmente é a etiologia da enfermidade. Contudo não houve ainda o estudo micromorfológico e molecular da planta, tendo em vista, que a mesma encontrava-se sem flor e/ou fruto na ocasião.

A planta é encontrada em muitas áreas do Nordeste, principalmente em regiões de caatinga. De acordo Tokarnia et al., (2012), a ocorrência dos sintomas é mais evidenciado durante o início do período chuvoso, quando os animais consomem o arbusto na fase de sementação, sendo sua toxicidade variada, dependendo da quantidade consumida. Silva (1997), relata que a evolução da intoxicação varia entre 2-37 dias, dependendo da dose ingerida pelo animal.

A doença é caracterizada por edemas subcutâneos, sobretudo na parte posterior da coxa, períneo, escroto e por vezes se estendendo por toda a parte ventral do abdome, tórax e barbela. Outras manifestações relatadas são anorexia com emagrecimento progressivo, atonia ruminal, fezes ressecadas e recobertas por mucos, às vezes com estrias de sangue, ou ainda enegrecidas e com cheiro muito desagradável, andar lento e arrastado e polidipsia (TOKARNIA et al., 2012).

## **5. CONCLUSÃO**

A presença e ingestão da plantas no município de Cacimba de Dentro-PB pode estar ocasionando morte de animais devido a insuficiência renal, onde a mesma provoca disfunções cardiovasculares e hepáticas.

O diagnóstico presuntivo da enfermidade só foi possível de ser estabelecido após realização dos exames clínicos, laboratoriais, necroscópicos e histopatológicos, bem como visitas repetidas a propriedade.

O diagnóstico presuntivo de causas de disfunções múltiplas de órgãos requer uso adequado e criterioso de técnicas semiológicas.

## 6. REFERÊNCIAS

- ANDREWS, A. H.; BLOWEY, R. W.; BOYD, H.; EDDY, R.G. **Medicina bovina: Doença e criação de bovinos**. São Paulo: Roca, 2008.
- BAINBRIDGE, J; ELLIOTT, J. **Manual de Nefrologia y Urologia em Pequeños Animales**. 1. ed. **Barcelona: Ediciones S**, 1999, 307 p.
- BIOURGE, V. Dietary management of liver disease. **Veterinary Focus**: Bolonha, FRA, v.20, n. 3, p. 22-27, 2010.
- CONFER, A. W; PANCIERA, R. J. Sistema urinário. In: Carlton W, McGavin MD. **Patologia Veterinária Especial de Thomson**. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
- CONFER, A.W; PANCIERA, R.J. Sistema urinário. In: CARLTON, W.W.; McGAVIN, M.D. (Ed.). **Patologia veterinária especial de Thomson**. 2.ed. São Paulo: Artmed, 1998. p.228- 265.
- CONSTANZO, L. S. **Fisiologia 4**. Rio de Janeiro: Elsevier Ltda, 2011. p.496.
- CULLEN, J. M. Fígado, sistema biliar e pâncreas. In: MC GAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. cap 8. p. 393-418.
- DIRKSEN, G. Sistema digestivo. In: ROSENBERGER, **Exame clínico dos bovinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Roogan, 1993. cap 7. p. 209-219.
- DUNN, J. K. **Tratado de Medicina de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, p. 123, 165, 166,169, 2001.
- DYCE, K. M; SACK M. O; WENSING C.J. G. **Tratado de anatomia veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 28, p. 663-664, 2004.
- ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C. **Doenças do Cão e do Gato. Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ª edição. V. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. Capítulo 110. p. 732 a 753, 2004.
- FEITOSA, F. L. F.; BENESI, F. J. **Semiologia Veterinária: a arte do diagnóstico**. 3ª ed. Roca, São Paulo, 2014.
- FINCO, D. R. Kidney function. In: Kaneko JK, Harwey JW, Bruss ML. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals** 5th ed. San Diego: Academic Press, 1997.
- GRUNDER, H. D.; STOBER, M. Sistema circulatório. In: ROSENBERGER, **Exame clínico dos bovinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Roogan, 1993. cap 5. p. 98-115.

GRUNDER, H. D. Sistema urinário. In: ROSENBERGER, **Exame clínico dos bovinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Roogan, 1993. cap 8. p. 229-240.

HENNEMANN, C. R. A.; SILVA, C. F.; SCHOENAU, W.; KOMMERS, G. D.; et al. Atividade da gama glutamil transpeptidase urinária, dosagens séricas de uréia e creatinina como meios diagnósticos auxiliares na nefrotoxicidade induzida por aminoglicosídeo em cães. **Cienc. Rural**. vol.27 no.2. Santa Maria, 1997.

HERDT, T. H. Fisiologia e metabolismo gastrointestinal. In: KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia Veterinária**. Elsevier Brasil, 2014.

KANECO, J. J.; HARVERY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. Ed.6. San Diego: Academic Press, 2008.

KELLY, W. R. The liver and biliary system. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.), **Pathology of Domestic Animals**. Vol.2. 4<sup>th</sup> ed.San: Academic Press, p.319-404, 1993.

KELLY, W. R. Enfermedad del hígado en grandes y pequeños rumiantes. 10º Congr. Latinoamericano de Buiatria, 30ª Jornadas Uruguayas de Buiatria. **Anais...** Paysandú, Uruguai, p.1-6, 2002.

KERR, M. G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária, Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2003, p.154-155.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. Elsevier Brasil, 2014.

KRAMER, J. W.; HOFFMANN, W. E. Clinical enzymology. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5.ed. San Diego: Academic Press, 1997. cap.12, p.303-325.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos**. 4.ed. Porto Alegre: Aritmed, 2012.

LOPES, R. S.; TAKAHIRA, R. K. **Urinálise (Apostila)**. Botucatu, 2001.

MEYER, D.J.; HARVEY, D.J. **Veterinary laboratory medicine: interpretation & diagnosis**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998. 373p.

MORIN, D. F. **Hepatopatias e insuficiência hepática: uma revisão bibliográfica**. 2008. 53f. Monografia de conclusão (Especialização em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais) – Instituto Qualittas de Pós-Graduação, Rio de Janeiro.

NEWMAN, S. J.; CONFER, A. W.; PACIERS, R. J. Sistema urinário. In: MC GAVIN, M. D.;

NOTOMI, M.K. ET AL. Estudo retrospectivo de casos de insuficiência renal crônica no período de 1999 a 2002. **Bras. J. Vet. Anim. Sci.** v.43, suplemento, p.12-22, 2006.

PINFILDI, L. **Patogenias e tratamentos na insuficiência hepática em cães.** 2010, 22 f. (Monografia) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade-Universidade Estadual Paulista. Botucatu-SP, 2010.

RADOSTITS, O. M; MAYHEW, I.G.JOE; HOUSTON, D.N. **Exame clínico e diagnóstico em veterinária.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p. 591.

RADOSITIS, O. C. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária – Um tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

SANTOS, J. C.; RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. V. D.; BARROS, C. S. L. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.** Vol28. n. 1, Rio de Janeiro, 2008.

SHAW, D.; IHLE, S.; **Medicina interna de pequenos animais**, 1 ed., Porto Alegre: Artmed, 1999, p. 359-362.

SILVA, N. A. A. **Achados Epidemiológicos, Clínicos e Ultrassonográficos em Bovinos Acometidos com Retículo Pericardite Traumática.** Garanhuns, 2011.

SILVA, S.V. 1987. **Aspectos clínicos, laboratoriais e anátomo-histopatológico na intoxicação experimental por sipaúba (Thiloa glaucocarpa Eichl.) em bovinos no estado do Piauí.** Tese de Mestrado, Univ. Fed. Rural. de Pernambuco, Recife. 89p.

SMITH, B. P. **Medicina interna de grandes animais.** São Paulo: Manole, 2008. cap. 10. p. 175-178.

SOUZA, R. M.; BIRGEL, J. E. H.; AYRES, M. C. C. Influência dos fatores raciais na função hepática de bovinos da raça Holandesa e Jersey. **Braz. J. Vet. Res. An. Sci.** 41:306-312, 2002.

THRALL, M. A *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**, 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 349 a 360, 2015.

TOKARNIA, C. H; DOBEREINER, J; PEIXOTO, P. V. **Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção.** Rio de Janeiro: Helianthus. 2012

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. In: STRICKLAND, K. N. **Livro Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. Capítulo 17 p. 323, 345, 2002.

TROST, M. E. et al. **Causas de insuficiência cardíaca congestiva em bovinos**. Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2008.

VANVLEET, J. F.; FERRAM, J. V. Sistema cardiovascular. In: MC GAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. cap 10. p. 559-609.

VERLANDER, J. W. Fisiologia e metabolismo gastrointestinal. In: KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia Veterinária**. Elsevier Brasil, 2014.