



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DO
MARANHÃO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

VANESSA LUZ FERNANDES

**ESTUDO RETROSPECTIVO DAS URGÊNCIAS REPRODUTIVAS EM
PEQUENOS ANIMAIS NO HOSPITAL VETERINÁRIO ESCOLA FRANCISCO
EDILBERTO UCHOA LOPES DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO
MARANHÃO**

SÃO LUÍS - MA

2016

VANESSA LUZ FERNANDES

**ESTUDO RETROSPECTIVO DAS URGÊNCIAS REPRODUTIVAS EM
PEQUENOS ANIMAIS NO HOSPITAL VETERINÁRIO ESCOLA FRANCISCO
EDILBERTO UCHOA LOPES DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO
MARANHÃO**

Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) apresentado ao curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual do Maranhão – UEMA, como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador:

Prof. Dr. José Ribamar da Silva Júnior

Co-Orientador:

M.V Dglan Firmo Dourado

(Mestrando Ciência Animal/CCA/UEMA)

SÃO LUÍS - MA

2016

Fernandes, Vanessa Luz

Estudo retrospectivo das urgências reprodutivas em pequenos animais no Hospital Veterinário Escola Francisco Edilberto Uchôa Lopes da Universidade Estadual do Maranhão/Vanessa Luz Fernandes – São Luís, 2016.

60 f

Monografia (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Maranhão, 2016.

Orientador: Prof.Drº José Ribamar da Silva Junior

1.Hospital. 2.Estudo.3.Reprodução .4. Urgência.I.Título

CDU: 616-079.7:612.6(812.1)

VANESSA LUZ FERNANDES

**ESTUDO RETROSPECTIVO DAS URGÊNCIAS REPRODUTIVAS EM NO
HOSPITAL VETERINÁRIO ESCOLA FRANCISCO EDILBERTO UCHOA
LOPES DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO**

Aprovada em: ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof Dr. José Ribamar da Silva Júnior

Orientador

Prof. Dr. Luiz Carlos Rêgo Oliveira

1º Membro

Med.Vet. Dglan Firmo Dourado

Co-Orientador

2º Membro

Dedico este trabalho a Deus, que me permitiu chegar até aqui. A meus pais Vilismar e Nelcy e meus irmãos Victor e Núbia por todo amor e atenção durante todos esses anos.

“Nenhuma alta sabedoria pode ser atingida sem uma dose de sacrifício”

As Crônicas de Nárnia

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo, sou grata a meu Deus porque Ele é bom e me permitiu chegar até aqui e sem o qual não conseguiria tamanha vitória. A Ele toda honra e glória.

A meu pai Vilismar Pereira Fernandes pelo exemplo de caráter e fé e que, desde sempre, me incentivou a seguir meus sonhos e objetivos com honestidade e responsabilidade. Obrigada pela melhor referência de ser humano que o senhor me proporcionou.

A minha mãe Nelcy Luz Fernandes pelo amor, carinho, toda dedicação e cuidado, que me sustentaram durante toda a vida. Agradeço pelo seu viver, durante todos os meus dias, não esquecerei de nada que fez por mim.

A meus irmãos Victor Luz Fernandes e Núbia Luz Fernandes por serem meus companheiros em todos os momentos. A minha cunhada e amiga Jéssica Aline e minha sobrinha Alice Fernandes, que certamente também fazem parte deste sonho.

A meus avós, tios e primos. Agradeço pelo apoio e confiança que depositaram em mim, sei que nada foi em vão.

Agradeço a meu orientador Prof. Dr. José Ribamar da Silva Júnior pela confiança e pelo exemplo de profissional bem-sucedido e justo. Obrigada por me ajudar e realmente me orientar no caminho certo. Reconheço o quão importante é ter um orientador como exemplo para a profissão e a quem eu devo todo reconhecimento.

A meus professores da graduação por serem extremamente importantes na minha formação acadêmica, transmitindo conhecimentos e experiências que ajudam a formar um Médico Veterinário competente.

A turma 77 do curso de Medicina Veterinária da UEMA, em especial a meus amigos Anderson Cássio, Caroline Mendes, Luara Farias, Thamires Coelho, Valéria Martins e Pablo Sousa. Obrigada pela cumplicidade e amizade que me permitiram enfrentar a graduação com maior afinho. Obrigada por cada

trabalho em grupo, cada sufoco que passamos juntos. Com certeza não conseguiria passar por tudo isso sem vocês.

Às amigas de estudos Izabelly Oliveira, Walterlana Sampaio e Karoline Moraes pelo companheirismo durante o desenvolvimento de projetos. Em especial a Dglan Dourado, por todos os ensinamentos transmitidos que foram de enorme valor para minha formação.

Ao Hospital Veterinário Francisco Edilberto Uchoa Lopes na representação do Prof. Dr. Arnodson Campelo pela concessão do objeto de estudo que foi de suma importância para o desenvolvimento deste trabalho.

A meu amigo Felipe Chaves pela paciência e ajuda na coleta de dados e ao Paulo pela ajuda na tradução.

À Silvia e Marília pelo carinho em me ajudar com as fichas clínicas e a Conceição e Nonato pela companhia durante os longos dias de coleta.

À minhas amigas Kerica e Halissa por todo apoio e fidelidade e por estarem comigo durante os momentos felizes e tristes.

E por fim, a todos os que contribuíram para a realização deste trabalho e minha formação acadêmica. Meus sinceros agradecimentos.

RESUMO

ESTUDO RETROSPECTIVO DAS URGÊNCIAS REPRODUTIVAS EM PEQUENOS ANIMAIS NO HOSPITAL VETERINÁRIO ESCOLA FRANCISCO EDILBERTO UCHOA LOPES DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO

As urgências reprodutivas ocorrem com frequência na prática clínica, estando o seu desfecho favorável associado a um diagnóstico preciso e intervenção rápida. O objetivo deste estudo foi identificar as principais urgências reprodutivas e alguns fatores predisponentes dos casos tratados no Hospital Veterinário "Francisco Edilberto Uchoa Lopes" Maranhão, Brasil. Foram avaliados 12.546 prontuários e encontrado um total de 4.57% dos atendimentos. Cães adultos e gatos jovens foram os mais afetados e as patologias mais comuns foram piometra e morte fetal, respectivamente. Fatores como idade, espécie e raça influenciaram a ocorrência de casos. Assim, conclui-se que as alterações do trato reprodutivo são comuns na clínica e a compreensão dos fatores associados pode levar ao diagnóstico precoce, com diminuição da mortalidade dos animais afetados.

Palavras-chave: Reprodução, Hospital, Urgência, estudo.

ABSTRACT

RETROSPECTIVE STUDY OF REPRODUCTIVE URGENCIES IN SMALL ANIMALS IN THE VETERINARY HOSPITAL SCHOOL FRANCISCO EDILBERTO UCHOA LOPES IN UNIVERSIDADE ESTADUAL DO MARANHÃO

The reproductive urgencies occur frequently in the clinical practice, and its favorable outcome is associated with an accurate diagnosis and quick intervention. The objective of this study was to identify the main reproductive urgencies and some predisposing factors of cases treated at the Veterinary Hospital "Francisco Edilberto Uchoa Lopes" Maranhao, Brazil. The amount of 12.546 medical records were evaluated and found 4.57% of the visits, were reproductive urgencies. Adult dogs and young cats were the most affected and the most common pathologies were pyometra and fetal death, respectively. Factors such as age, species and race influenced the occurrence of these cases. Therefore, it is concluded that the alterations of the reproductive tract are common in clinical and the understanding of associated factors can lead to early diagnosis, with decreased mortality of affected animals.

Key words: Reproduction, hospital, urgency, study.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS	14
2.1 GERAL	14
2.2 ESPECÍFICOS	14
3 REVISÃO DE LITERATURA	15
3.1 PIOMETRA.....	15
3.2 METRITE.....	22
3.3 DISTOCIA	25
3.4 PROLAPSO UTERINO.....	32
3.5 MORTE FETAL	34
3.6 RETENÇÃO DE PLACENTA	37
3.7 OUTRAS URGÊNCIAS.....	39
3.7.0. TORÇÃO UTERINA.....	39
3.7.1. TORÇÃO DO CORDÃO ESPERMÁTICO.....	40
3.7.2. PARAFIMOSE.....	40
3.7.3. PROSTATITE BACTERIANA AGUDA.....	41
4 METODOLOGIA	42
5 RESULTADOS E DISCUSSÕES	43
6 CONCLUSÃO	50
7 REFERÊNCIAS	51

1. INTRODUÇÃO

Quando se trata do atendimento clínico, a abordagem inicial do paciente influenciará diretamente a conduta a ser adotada. Além disso, aponta os casos mais graves e instáveis que necessitam de maior rapidez no atendimento.

A urgência se caracteriza pela ocorrência de um agravo a saúde com ou sem risco de vida e que requer esforços médicos imediatos para resolução do problema. O atendimento a urgência deve levar em consideração todas as condições momentâneas do paciente e os médicos devem estar preparados e capacitados para efetuar exames clínicos, requisitar exames laboratoriais, diagnosticar e prescrever medicamentos, fazer cirurgias, entre outros (ROMANI et al., 2009).

Portanto, a urgência é uma ocorrência com menos gravidade que a emergência, mas que precisa ser resolvida a tempo para que o animal não tenha complicações mais sérias. Exemplo: vômito ou diarreia intensos, piometra, ausência de urina por mais de 24 horas, convulsões, entre outras.

Contudo, durante os atendimentos clínicos, as urgências e emergências se distribuem em várias áreas distintas e se classificam geralmente conforme o sistema ou órgão afetado: respiratórias, dermatológicas, oftálmicas, gastrointestinais, urinárias, reprodutoras, endócrinas, neurológicas.

As doenças do sistema reprodutor são comuns na medicina veterinária, tanto nas fêmeas quanto nos machos das diferentes espécies. Enfermidades nos órgãos reprodutivos de cães e gatos têm variados graus de morbidade, mortalidade e sofrem influências do histórico reprodutivo, de tratamentos farmacológicos prévios e de condições ambientais, podendo assim haver variações regionais na incidência de determinadas anormalidades reprodutivas (NASCIMENTO e SANTOS, 2003; PREVIATO et al., 2005).

Alterações reprodutivas podem apresentar efeitos variados, desde a ausência de sinais clínicos, comprometendo somente a fertilidade do animal e passando despercebidas ao proprietário, até manifestações clínicas agudas, que podem levar à morte, como nos casos de piometra. Essas alterações, portanto, quando detectadas tardiamente podem comprometer a vida dos

animais, refletindo em perdas emocionais para seus proprietários (NASCIMENTO e SANTOS, 2003).

Um conhecimento completo de todos os aspectos do que é normal ou anormal no comportamento reprodutivo de uma fêmea irá auxiliar o médico veterinário no manejo bem-sucedido das urgências obstétricas e reprodutivas. Um rápido diagnóstico e tratamento precoce destas emergências geralmente levarão a um bom resultado (BIACHI et al., 2011).

As urgências reprodutivas ocorrem com frequência na prática clínica, estando o seu desfecho favorável associado a um diagnóstico preciso e intervenção rápida (COSTA, 2010).

Muitas alterações reprodutivas podem levar a doenças clínicas de início agudo e potencialmente fatais em cães e gatos. Muitas destas condições podem ser diagnosticadas e tratadas de maneira relativamente fáceis (KING e BOAG, 2013).

São consideradas urgências reprodutivas em fêmeas: distocia, piometra, prolapso uterino, torção uterina, metrites, morte fetal e retenção de placenta. Já no macho, as urgências reprodutivas raramente se apresentam, mas podem ocorrer: torção do cordão espermático, parafimose e prostatite bacteriana aguda.

Todas essas enfermidades podem levar o animal a óbito se não diagnosticadas e tratadas a tempo. Assim, estudos epidemiológicos em medicina no âmbito do atendimento de emergência auxiliam na melhoria da capacidade de abordagem primária e no diagnóstico; além disso, contribuem seletivamente para o aprimoramento das instalações, treinamento e cuidados do paciente (GONÇALVES et al., 2015).

Porém, na medicina veterinária não há dados e pesquisas suficientes para uma boa preparação quanto ao reconhecimento, manipulação e tratamento das urgências e emergências mais comuns em animais. Por esta razão e considerando a escassez de dados estatísticos relacionados as urgências reprodutivas em medicina veterinária, este trabalho tem como objetivo identificar as principais urgências reprodutivas e alguns fatores predisponentes dos casos atendidos no Hospital Veterinário “Francisco Edilberto Uchoa Lopes” da Universidade Estadual do Maranhão (HVU-UEMA).

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

- ✓ Identificar as principais urgências reprodutivas ocorridas no Hospital Veterinário Escola Francisco Edilberto Uchoa Lopes.

2.2. Objetivos Específicos

- ✓ Verificar o número de casos de urgências de foro reprodutivo comparado ao número total de atendimentos do Hospital Veterinário;
- ✓ Identificar e representar em porcentagem as urgências reprodutivas ocorridas no hospital;
- ✓ Determinar se espécie, idade e raça podem influenciar na maior ocorrência de casos de urgências reprodutivas;

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. PIOMETRA

A piometra é uma infecção supurativa do útero, aguda ou crônica, com grande acúmulo de pus na cavidade uterina. Essa doença é consequência de uma infecção bacteriana no endométrio que passou por hiperplasia cística, resultado de uma prolongada estimulação hormonal (COUTO e NELSON, 1998; FERREIRA e LOPES, 2000).

A piometra comumente se classifica de duas formas: a primeira consiste em separar as fêmeas acometidas em jovens e idosas. A piometra que ocorre em fêmeas jovens (com menos de 6 anos) está muito relacionada à terapia de estrógeno e progesterona exógenos. A piometra que acomete fêmeas idosas (com mais de 7 anos) decorre da longa e repetida estimulação pela progesterona na fase lútea, com maior constância em fêmeas nulíparas (MARTINS et al., 2002; CHEN et al., 2007).

A segunda classificação divide a apresentação clínica da piometra podendo ser: aberta, quando há descarga vaginal, ou fechada, quando a abertura da cérvix não permite que haja drenagem do conteúdo uterino (CALOMENO, 2004).

O complexo hiperplasia endometrial cística (HEC) – piometra é uma das patologias mais corriqueiras na rotina clínica de pequenos animais, especialmente em fêmeas caninas, e embora possa aparecer em qualquer idade, tem maior ocorrência em animais mais velhos, estando próxima de 66% em fêmeas com idade acima de 9 anos, levando em consideração ainda que as nulíparas possuem maior risco de desenvolvimento desta afecção comparado às primíparas e pluríparas (NISKANEM e THRUSFIELD, 1998; MARTINS, 2007).

Geralmente, a piometra acomete animais de meia-idade ou idosos, porém animais jovens também podem ser afetados por essa patologia, em decorrência a tratamentos hormonais (WHEATON et al., 1989; SEVELIUS et al., 1990; JOHNSON, 1995; MARTINS et al., 2002; CHEN et al., 2007).

De acordo com Silva (2009) em um estudo feito por pesquisadores suíços, aproximadamente 24% das fêmeas caninas, poderão desenvolver a doença até os dez anos de idade.

A piometra é menos predominante em gatas, pois estes animais são ovuladores induzidos, já que precisam do coito antes que ocorra o desenvolvimento do corpo lúteo e a consequente secreção de progesterona (WYKES e OLSON, 1996; MARTINS, 2007) e aparentemente não há predisposição racial para esta patologia (WHEATON et al., 1989; SEVELIUS et al., 1990; CHEN et al., 2007).

As fases do ciclo estral das cadelas sofrem influência hormonal, que causam modificações morfológicas, clínicas, citológicas, vaginais e cervicais. Estas fases são bem definidas e divididas em proestro, estro, diestro, metaestro e uma fase de anestro (inatividade reprodutiva) (MARTINS, 2007).

O ciclo estral da cadela possui características notáveis em relação às outras espécies. A cadela é monoéstrica anual, sendo que a ovulação acontece uma ou duas vezes ao ano com um intervalo de 5 a 12 meses. (CONCANNON et al., 1989; WEISS et al., 2004).

O hormônio folículo estimulante (FSH), o hormônio luteinizante (LH), o estrógeno e a progesterona participam do ciclo estral das cadelas. Os folículos ovarianos se expandem e as células foliculares produzem estrógeno, sob a influência do FSH. Estes, atuam no crescimento das células epiteliais da mucosa vaginal. O aumento da espessura da camada endometrial, provoca a abertura da cérvix, aumenta o fluxo sanguíneo e a resposta inflamatória celular. As respostas ou efeitos causados pelos hormônios estrógeno e progesterona no útero tem efeito cumulativo a cada ciclo estral (OLIVEIRA, 2007; SILVA, 2009).

O diestro é referenciado como a fase do ciclo que, em níveis hormonais, se observa a predominância da progesterona, que passa de 1 a 2 ng/mL para picos de 15 a 90 ng/mL e é a fase onde começa a piometra (FELDMAN e NELSON, 1996; JOHNSTON et al., 2001; MARTINS, 2007).

Dessemelhante às cadelas, as gatas são consideradas poliéstricas estacionais e tem ovulação induzida. Possuem ciclos estrais entre duas a três semanas na primavera, verão e outono. Nestes períodos o ciclo completo corresponde basicamente ao proestro e estro, e estes costumam durar de 3 a 10 dias. Clinicamente não se reconhece o período de proestro, e o estro é determinado como período de aceitação da monta. O anestro só é evidente no

inverno, ou em situações de privação luminosa (VERSTEGEN, 1999; GOBELLO, 2006; OLIVEIRA, 2007).

Os mecanismos exatos que envolvem o desenvolvimento da síndrome piometra ainda não são claros. Porém, a maioria dos autores presumem que a hiperplasia cística endometrial precede a piometra. (CALOMENO, 2004).

O útero pode sofrer alterações patológicas que predeterminam a sepse antes do aparecimento da infecção. Esta condição é denominada de hiperplasia cística endometrial (HCE) e pode ser causada, em parte, por uma resposta uterina anormal a exposições crônicas e repetidas da progesterona (FELDMAN e NELSON, 1996; SILVA, 2009).

A progesterona apresenta vários efeitos sobre o útero. Uma das ações fisiológicas dela é de estimular a proliferação das glândulas endometriais, e a consequência mais notável desta proliferação é a hiperplasia endometrial cística. A progesterona também aumenta a atividade secretória das glândulas endometriais, tendo como resultado a produção e o acúmulo de quantidades elevadas de fluidos dentro do útero (HARDY e OSBORNE, 1974; MARTINS, 2007). Assim, como consequência desta ação conjunta, a parede endometrial aumenta em até cinco vezes, sendo responsável pelo desenvolvimento, progressão e severidade da piometra, sendo complicada com a migração secundária de bactérias via ascendente (NASCIMENTO et al., 2013).

A cérvix se abre através da influência do estrógeno, o que admite a entrada de bactérias da microbiota normal da vagina para o lúmen uterino. O resultado da secreção das glândulas, inicialmente estéreis, contêm nutrientes e pH favoráveis ao crescimento bacteriano, e com o decréscimo da resposta inflamatória, o processo de piometra se instala (SUGIURA et al., 2004; OLIVEIRA, 2007).

Fora os distúrbios endócrinos de origem endógena, causas iatrogênicas podem estar relacionadas à piometra, uma vez que, por causa do aumento crescente da população canina, o uso de hormônios como os progestágenos e/ou estrogênios como forma de anticoncepção, tem sido muito utilizados. O uso contínuo destas drogas pode ter como consequência uma

propensão ao aparecimento do complexo cístico endometrial ou piometra (CALOMENO, 2004).

De acordo com Nelson e Couto (2006), o estrógeno aumenta a quantidade de receptores de progesterona no útero, justificando assim, o aumento de incidência de piometra em animais que recebem estrógenos exógenos durante o diestro para impedir gestação.

O estabelecimento da piometra é efeito de complexos fatores etiológicos, como por exemplo, a influência hormonal no útero, a virulência das infecções bacterianas e a capacidade individual de combater as infecções (HAGMAN, 2004; OLIVEIRA, 2007).

As bactérias que mais causam a infecção uterina são as que vivem na região próxima à vagina. Essas bactérias têm um potencial para ascender através da cérvix relativamente dilatada para o útero durante o proestro ou estro (SILVA, 2009).

Das bactérias relatadas na literatura, a *Escherichia coli* se destaca como o agente mais encontrado. Embora não faça parte da flora bacteriana normal do canal vaginal, estudos vêm mostrando que este tipo bacteriano possui grande afinidade pelo endométrio e miométrio, fixando-se de forma permanente na parede uterina e prejudicando a supressão pelo sistema de defesa local. As outras bactérias isoladas em úteros com piometra podem também ser encontradas no trato genital de fêmeas normais, o que indica que fazem parte da população de bactérias que habitam normalmente o útero, participando como oportunistas no evento que se segue. Dentre estas destacam-se: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Pseudomonas spp* e *Proteus spp* (CHAN et al., 2000; EGENVALL et al., 2000; FILHO et al., 2012).

Watts et al. (2001) coletaram do útero de cadelas amostras para cultura de microrganismos e identificaram diferentes grupos bacterianos nas diferentes fases do ciclo estral. Foram isoladas *Escherichia coli*, em maior frequência, *Haemophilus spp*, *Streptococcus spp*, *Corynebacterium spp*, *Streptococcus canis*, *Alcaligenes faecalis*, *Bacteroides spp*, *Pasteurella spp* e *Proteus mirabilis*. O estudo mostrou que o útero normal da cadela tem uma microflora durante o proestro e o estro semelhantes ao da vagina e da cérvix e que dificilmente são encontradas no diestro e anestro. Esse aumento de

microrganismos, pode ser pela diminuição da resposta do sistema imune (CALOMENO, 2004).

Os sinais clínicos da piometra estão vinculados à presença de endotoxina bacteriana e sepse (FORD e MAZZAFERRO, 2007).

Primeiramente os animais são letárgicos, com perda de apetite e vômito, polidipsia e poliúria, podendo ocorrer secreção vulvar (piometra aberta), que em muitos casos é relacionado com melhora dos sinais clínicos. Porém, na piometra fechada, a cérvix permanece fechada, o animal continua mal, não há secreção purulenta, e caso não for diagnosticada, pode ser fatal dentro de 14-21 dias após o aparecimento dos sinais clínicos. A morte comumente é por choque séptico, podendo ou não estar associada com peritonite séptica, dependendo de ocorrer ruptura uterina. Eventualmente, a cérvix relaxa e há saída de pus antes da morte. Em outros casos, pode ocorrer abertura intermitente da cérvix, com reativa melhora após a saída da secreção purulenta e piora nos períodos seguintes. Estes casos geralmente desenvolvem sinais de sepse em 6-8 semanas. Alguns casos de piometra aberta podem continuar por anos com secreção vulvar mais ou menos contínua (KING e BOAG, 2013).

As mucosas apresentam-se pálidas e anêmicas e a vulva pode estar edemaciada e hipertrofiada. A temperatura retal pode estar aumentada ou normal (FELDMAN, 1996; SILVA, 2009).

Wheaton et al. (1989) avaliaram 80 casos de piometra e perceberam como sinais clínicos mais corriqueiros: descarga vaginal 80%, apatia 79%, anorexia 79%, polidipsia 63%, febre 43%, útero palpável 40%, poliúria 38%, vômitos 33%, diarreia 26% e desidratação 15% (MARTINS, 2007).

Pode-se perceber a distensão abdominal e útero aumentado de tamanho na palpação. Na piometra fechada estes achados são mais fáceis de perceber, visto que a drenagem do conteúdo uterino fica prejudicada. Porém, a palpação pode-se tornar difícil em animais obesos, tensos e com dor, devendo ser feita com cautela, pois pode ocorrer uma ruptura uterina devido a sua distensão e parede friável (NELSON e COUTO, 2006).

A quantidade de secreção vaginal é variável e depende do grau de abertura da cérvix, podendo ser intensa, moderada ou ausente (PRESTES et al., 1991; JOHNSTON et al., 2001; MARTINS, 2007). A característica da secreção vulvar pode variar notadamente. Geralmente é de coloração castanho

chocolate e tem odor característico. Mas pode acontecer também secreção de coloração amarelada, tingida de sangue e varia de consistência cremosa e aquosa (KING e BOAG, 2013).

A relação entre o histórico clínico do paciente, exame físico e exames complementares são importantes para que o diagnóstico seja concluído. Através do histórico pode-se obter dados como: a realização de um tratamento prévio com estrógenos a fim de evitar a gravidez em virtude de coito indesejável; uso de progestinas para suprimir o estro; fase do ciclo estral em que o animal se encontra e ocorrência de partos (TROXEL et al., 2002; SILVA, 2009).

Ford e Mazzaferro (2007) afirmam que o diagnóstico é baseado nos sinais clínicos de uma fêmea não castrada e evidências radiográficas e ultrassonográficas.

A radiografia abdominal é muito útil no diagnóstico e normalmente é caracterizada por estruturas tubulares preenchidas com fluido (útero) entre a bexiga e o cólon, no entanto, o útero pode não estar muito dilatado se a piometra for aberta. Já a perda generalizada dos detalhes pode insinuar ruptura uterina (RABELO, 2012).

De acordo com Martins (2007), a ultrassonografia apresenta uma série de vantagens em relação à radiografia, desde a caracterização da parede uterina até a certificação da afecção, fato que pode ser prejudicado na radiografia que mostra somente o aumento uterino, não permitindo diferenciar, por exemplo, uma piometra de uma gestação quando o histórico incluir último estro há 30 dias. Portanto, para confirmação desta enfermidade, o exame de imagem de escolha seria a ultrassonografia.

Outros testes laboratoriais podem ser utilizados, entre eles: hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise, além das curvas de lactato. (RABELO, 2012).

Os diagnósticos diferenciais da piometra aberta são a fase de estro, tumores vaginais e cistite. Na piometra fechada, os diagnósticos diferenciais são ascite, gestação e tumores abdominais, sendo a peritonite e a prenhez com feto morto também considerada. Além disso, outros diagnósticos diferenciais são realizados com mucometra, metrite, hiperplasia cística do

endométrio, vaginite, abortamento e piometra de coto (MEMON e MICKELSEN, 1993; SILVA, 2009).

A determinação do tratamento depende principalmente da gravidade do quadro clínico do animal, da condição da cérvix (aberta ou fechada), do grau de distensão do útero e do interesse do proprietário na reprodução deste animal. Entretanto deve ser imediato e eficiente, pois a septicemia e endotoxemia podem estar presentes ou em desenvolvimento (GILBERT, 1992; JOHNSTON et al., 2001; MARTINS, 2007).

O tratamento de piometra aberta ou fechada abrange a correção do distúrbio hidroeletrólítico, administração de antibióticos de amplo espectro e ovariosalpingohisterectomia (OSH) (FORD e MAZZAFERRO, 2007).

O tratamento medicamentoso é aceitável com algumas restrições: caso o proprietário tenha interesse reprodutivo e nos casos em que a paciente tem piometra aberta, seja jovem e encontra-se em bom estado geral de saúde (sem muitas alterações sistêmicas por conta da enfermidade). Outro fator limitante desse tratamento é a duração do mesmo, pois este pode durar em média 4 semanas. Após essa modalidade de tratamento, as fêmeas devem ser cobertas no primeiro estro e, assim, continuar por todos os estros até que se tenha o número de crias esperado ou até que ocorra recorrência da piometra, onde então a ovariosalpingohisterectomia (OSH) deverá ser cogitada (GILBERT, 1992; JOHNSON, 1995; FELDMAN e NELSON, 1996; CHEN et al., 2007).

Entre os medicamentos mais usados para o tratamento das piometras, os mais citados são: Prostaglandinas F2a (PGF2a) – que tem como efeito principal a lise do corpo lúteo, e isso faz com que os níveis de progesterona diminuam para níveis basais em dois a três dias; Antiprogestágenos: São medicamentos que causam eliminação da ação da progesterona sobre o endotélio uterino (JEFFCOAT, 1999; OLIVEIRA, 2007).

Se não for interesse do proprietário em manter a vida reprodutiva do animal, o tratamento de preferência é a ovariosalpingohisterectomia (OSH), sendo bem-sucedida em 83% a 100% dos casos. De uma forma geral, é facilmente realizada, com bom prognóstico, associada à antibioticoterapia e tratamento suporte (SILVA, 2009).

A técnica cirúrgica é a mesma da OSH eletiva, evidenciando a importância do cuidado ao manusear o útero uma vez que, dependendo do grau de distensão, ele pode estar friável e facilmente se romper. Em todos os casos, a cirurgia deve estar acompanhada de tratamento suporte com fluidoterapia intravenosa para correção dos déficits existentes, manter a perfusão tecidual apropriada e minimizar a lesão renal (GILBERT, 1992; MARTINS, 2007).

De acordo com Evangelista et al. (2010), cadelas com piometra devem ter sua função renal monitorada também no pós-operatório para se detectar mais rapidamente animais com insuficiência renal aguda ou quaisquer outras disfunções renais e seja estabelecido tratamento adequado, melhorando o prognóstico e diminuindo a mortalidade (MARTINS, 2007).

O êxito e o desfecho do caso dependem da identificação precoce, estabilização ideal antes da cirurgia e boa conduta pós-operatória (RABELO, 2012).

O prognóstico desta patologia depende muito do comprometimento do estado geral do animal, especialmente da função renal. Em cadelas sem sinais de insuficiência renal e/ou endotoxemia, o prognóstico pode ser de reservado a bom, diferente daquelas com acentuado comprometimento da função renal, presença de leucócitos degenerados e/ou outras afecções concomitantes, o prognóstico é desfavorável (FELDMAN e NELSON, 1996; JONHSTON et al., 2001; FIENI, 2006; MARTINS, 2007).

3.2. METRITE

Metrite é a infecção bacteriana que geralmente ocorre após uma a duas semanas depois do parto e afeta todas as camadas do útero: endométrio, miométrio e perimétrio. A metrite puerperal aguda é o mais grave dos processos inflamatórios do útero. É uma infecção que traz risco de vida em potencial, pois acomete diretamente o útero e também há envolvimento sistêmico (NASCIMENTO e SANTOS, 1997; SANTOS, 2006; FORD e MAZZAFERRO, 2007).

É uma doença grave que na forma aguda pode levar o animal à morte em até oito dias quando não for feita nenhuma intervenção. A cura espontânea é rara (RIBEIRO, 1991).

No período puerperal, o útero se torna um ambiente excessivamente adequado para o crescimento de microrganismos. A decomposição dos restos das membranas fetais e a presença de fluidos protéicos constituem um ótimo meio de cultura (NASCIMENTO e SANTOS, 1997). O agente infeccioso sobe pela abertura do cérvix até o útero, onde encontra um ambiente favorável para o seu crescimento, já que o útero está flácido e aumentado (TILLEY e SMITH, 2003).

A metrite puerperal aguda comumente ocorre nos primeiros três dias do pós-parto, mas pode se estender até uma semana após o parto ou mesmo ainda durante a gestação (JUTKOWITZ, 2005; COSTA, 2010).

São várias as causas da metrite aguda na cadela e na gata. Dentre elas, as mais comuns são: parto prolongado, involução uterina pobre, retenção de placenta, retenção de fetos e intervenção obstétrica (KING e BOAG, 2013).

Dentre os fatores que irão predispor a metrite, estão:

- a) Falta de higiene no parto – principalmente pela contaminação dos órgãos genitais quando as medidas adequadas de higiene no parto não são realizadas;
- b) Traumatismos – Alguns agentes infecciosos podem penetrar e se instalar devido a ferimentos causados por manobras obstétricas;
- c) Atonia uterina – Um acúmulo de fluidos se forma dentro do útero pela falta de contratilidade, além da maceração da mucosa, o ambiente será favorável para o crescimento de bactérias, que penetrarão através da abertura permanente da cérvix, principalmente se a atonia se associar a urovagina, pneumovagina ou ruptura reto-vaginal (GRUNERT e BIRGEL, 1989).
- d) Retenção de placenta: é um fator que favorece o desenvolvimento bacteriano;
- e) Retenção de um ou vários fetos: pela decomposição, irritando a mucosa uterina e propiciando o desenvolvimento da infecção. Geralmente acontece em cadelas gestantes que sofreram traumatismos ou atropelamentos com fratura da articulação coxofemoral (GRUNERT et al., 1967).

A *E. coli* é o agente mais isolado, oriunda da vulva e do vestíbulo vaginal. Pode acontecer evolução para peritonite ou para um quadro septicêmico e toxêmico. As bactérias estão comumente na descarga vaginal de

cadelas com metrite, em forma livre ou dentro de leucócitos. (JOHNSTON et al., 2001; SANTOS, 2006; FORD e MAZZAFERRO, 2007).

Os sinais clínicos são: falta de capacidade de cuidar dos filhotes, anorexia, letargia, secreção vaginal sanguínea purulenta de odor fétido, vômito ou colapso agudo. Pode-se encontrar aumento uterino. Caso a doença não for prontamente diagnosticada e tratada, o choque também pode ocorrer (SHAW e IHLE, 1999; SANTOS, 2006; FORD e MAZZAFERRO, 2007).

Em estado agudo, é notado que o útero não involuiu e toda sua parede está afetada. O perimétrio está escuro com deposição de fibrina, a parede flácida e friável. Existe abundante exsudato de cor achocolatada e odor fétido no útero e o endométrio encontra-se espesso, vermelho-escuro, e facilmente se desprende. (NASCIMENTO e SANTOS, 1997).

De modo geral, os achados mais comuns são: corrimento vulvar verde-escuro, fétido, purulento ou piossanguinolento, depressão e apatia, anorexia, hipertermia, falta de atenção com os filhotes, filhotes choram devido à fome e frio e produção de leite diminuída (ALLEN, 1995; TILLEY e SMITH 2003; SANTOS, 2006).

Recomenda-se a realização de exame clínico e ginecológico completo (GRUNERT & BIRGEL, 1982), mas alguns métodos auxiliares podem ajudar no diagnóstico, pois seus sinais muitas vezes não são exclusivos da metrite puerperal. Entre os exames complementares estão: hemograma completo, bioquímica sérica, urinálise, exame radiográfico, exame ultrassonográfico, citologia vaginal ou cultura vaginal (TILLEY e SMITH 2003; SANTOS, 2006).

Um aumento do útero pode ser observado através da ultrassonografia e radiografia. Mesmo sabendo que todas as cadelas recém paridas apresentarem útero aumentado, a ultrassonografia e raio x são necessários para verificar: retenção de placenta, fetos ou líquidos; acúmulo de líquido intra-uterino ou acúmulo de pús (FELDMAN e NELSON, 1996; TILLEY e SMITH, 2003; SANTOS, 2006; FORD & MAZZAFERRO, 2007).

Na citologia vaginal observa-se inflamação séptica (FORD e MAZZAFERRO, 2007) e é através dela que se diferencia exsudato purulento do útero de lóquio normal (JOHNSON, 1992; SANTOS, 2006).

O tratamento consiste em hidratação com fluido intravenoso e tratamento da infecção com antibióticos. Assim que o paciente estiver com parâmetro cardiovascular estável, deve ser realizada a ovariosalpingohisterectomia. Se a fêmea for reprodutora e seu estado não for crítico, pode-se tentar o tratamento medicamentoso, que inclui a administração de ocitocina com intuito de eliminar o exsudato uterino e aumentar o fluxo sanguíneo. Esses medicamentos devem ser utilizados simultaneamente à terapia antibiótica (FORD & MAZZAFERRO, 2007).

3.3. DISTOCIA

A distocia é definida como uma dificuldade de nascer ou a inaptidão materna em expelir os fetos pelo canal do parto, sem assistência. A assistência clínica é importante para a o bem-estar e a sobrevivência da mãe e dos filhotes, seja por manipulação, medicação ou cesariana (PRESTES, 2001; BIANCHI et al., 2011).

Ainda não é conhecido de forma clara, qual o fenômeno indutor do começo do trabalho de parto e por que, ao final do período gestacional, desencadeia-se inúmeros eventos endócrinos que junto aos estímulos nervosos e forças mecânicas, indicam a expulsão dos produtos (GRUNERT et al., 1967; PRESTES, 2001).

Porém, sabe-se que O parto é um acontecimento progressivo que é acompanhado de alterações morfológicas e funcionais da fêmea gestante e do feto. O parto começa em resposta a vários eventos que iniciam com o amadurecimento do feto. Três fases são observadas durante o processo: fase prodrômica ou de preparação (correspondente aos últimos 15 ou 20 dias de gestação), fase de dilatação da via fetal (dura de 2 a 6 horas) e fase de expulsão do produto (pode durar até 9 horas) (GRUNERT e BIRGEL, 1989; ANGULO, 2006).

Na fase de preparação nota-se um corrimento vaginal mucoso, secreção do colostro, afundamento da região da bacia e elevação da cauda, queda da temperatura para valores abaixo do normal e mudanças no comportamento como: inquietação e agitação para preparo do ninho, recusam alimento e lambem com frequência a região vulvar. Na fase de dilatação, há relaxamento e distensão da cérvix pela diminuição do tônus das fibras lisas da

cérvix, útero e vagina, fazendo com que o útero se posicione no sentido crânio caudal do abdômen. Nesse momento há insinuação das bolsas fetais alantoide e aumento do número e intensidade das contrações, além de sinais de dor abdominal, mas ainda não há esforços expulsivos pela cadela. Na fase de expulsão, há o rompimento das bolsas fetais e aumento das contrações com o encaixe gradual e progressivo do feto no conduto pélvico materno. Com o auxílio da contração uterina e contração abdominal da mãe, o feto é expulso, além de seus anexos. A placenta é normalmente liberada 5 a 15 minutos após o nascimento de cada neonato (GRUNERT e BIRGEL, 1989; MORAES, 2009; WIRTHMANN, 2014).

A fêmea retira as membranas amnióticas e limpa o neonato, cortando o cordão umbilical e comendo a placenta. Espera-se que animais na fase I do trabalho de parto progridam para a fase II em menos de 12 a 24 horas. (WIRTHMANN, 2014).

A distocia pode ter origem materna, fetal ou de ambos (REICHLER e MICHEL, 2009; NELSON e COUTO, 2010; HENRIQUE et al., 2015) e incluem inércia uterina primária ou secundária, estreitamento do canal pélvico, hipocalcemia, distúrbios fisiológicos ou torção uterina. Também é possível haver distocia em casos de proporção materno-fetal anormal ou feto de grande tamanho em relação à cadela ou à gata (FORD e MAZZAFERRO, 2007).

As causas mais corriqueiras de distocia na cadela são as de origem materna (MÜNNICH e KÜCHENMEISTER, 2009; LUZ et al., 2015), destacando-se a inércia uterina primária, representando, aproximadamente, 75% dos casos de distocia (JUTKOWITZ, 2005; KUTZLER, 2009; HENRIQUE et al., 2015).

A inércia uterina primária é caracterizada pela ausência dos sinais da segunda fase do parto, a fase de expulsão. É definida como o aparecimento de fracas contrações sem frequência adequada, que não são eficientes na expulsão do feto pelo canal do parto. Pode ser ocasionada por anormalidades anatômicas ou distúrbios da interação fisiológica entre hormônios e eletrólitos, exemplo: síndrome do feto único, excesso de líquidos fetais, fetos absolutos ou relativamente grandes, distúrbio nutricional, infiltração de gordura, disfunção hormonal ou doença sistêmica materna, entre outras. Já a inércia uterina secundária é a incapacidade de contração devido ao esgotamento do

miométrio, causada por obstrução do canal do parto, parto prolongado , após ruptura ou torção uterina e histerocele gravídica (STENGEL, 1997; PRESTES, 2001; LINDE-FORSBERG, 2005; HENRIQUE et al., 2015; LUZ et al., 2015).

As forças abdominais são a segunda força mais importante durante o parto. Essas forças são influenciadas pela idade da cadela, a dor do trabalho de parto, ou a predisposição racial para uma contração muscular insuficiente, como nos Bulldogs Ingleses, com contrações abdominais fracas, seguidas da incapacidade de expulsar o feto através do canal do parto, na maioria das vezes. Cadelas idosas ou obesas podem ter dificuldade em produzir contrações, principalmente no 2º estágio do parto (JACKSON, 1995; STENGEL, 1997; LUZ et al., 2005; LUZ et al., 2015).

O estreitamento pode ocorrer na via fetal óssea e na via fetal mole. O estreitamento da via fetal óssea é causado por alterações das estruturas ósseas da pelve ou dos diâmetros que ocasionam aperto no seu conduto e, conseqüentemente, da citada via. Já o estreitamento da via fetal mole, que pode ser: na vulva, anel himenal e cérvix, no momento do parto, por dilatação insuficiente, podem separadas ou juntas, dificultar a expulsão do feto (GRUNERT e BIRGEL, 1989).

A torção ou ruptura uterina são raros, exceto nos casos de sobredose de ocitocina, contrações excessivas durante o trabalho de parto e gestação unicornual com torção uterina. Acontece quase sempre no término da gestação, principalmente no período prodrômico do parto ou nas fases de dilatação e expulsão. Raramente pode ocorrer durante a metade final da gestação e, nesses casos, quase não é notada ou então reconhecida tardiamente (GRUNERT e BIRGEL, 1989; LUZ et al., 2015).

Outras causas maternas são as estenoses vaginais, vagina hipoplásica, vagina dupla, hiperplasia de assoalho vaginal, vulva infantil, vulvovaginites presença de septos vaginais, ruptura diafragmática, perfuração de traquéia, dor, medo (inibição voluntária do parto), excesso de gordura perivaginal, histerocele gravídica e placentites (JOHNSTON et al., 2001; LUZ et al., 2005).

A estática fetal anômala é a alterações na apresentação, posição ou na postura do feto durante o parto que pode predispor a distocia. É a segunda maior causa de distocia em cadelas. (TOMIOLLO et al., 2003; LOCATELLI et

al., 2009). Uma atitude fetal errada muitas vezes resulta em distocia obstrutiva. Comumente acontece quando os fetos morrem antes do nascimento. Em galgos se observa uma incidência relativamente alta de morte fetal (TEJERINA et al., 1994).

Os fetos que apresentam malformações podem, em algumas circunstâncias, dificultar o desenvolvimento de parto normal. Estes transtornos são ocasionados porque as deformações de algumas partes do feto ou de todo seu organismo, evitam sua livre insinuação através das vias fetais. Como exemplos de malformações temos: hidrocefalia (aumento de fluidos dos ventrículos cerebrais, determinam aumento exagerado da cabeça), anasarca ou hidropisia geral (edema generalizado do feto e aumento exagerado do volume), ascite (acúmulo de líquido na cavidade abdominal), entre outros (GRUNERT e BIRGEL, 1989).

As distocias são mais frequentes nas cadelas que nas gatas e, de modo geral, apresentam incidência de 6 a 5%, podendo atingir a 100% em algumas raças, sendo mais comum nos animais de alta linhagem, quando comparados aos sem raça definida (PRESTES, 2001).

As cadelas de raças braquicefálicas são as que mais apresentam problemas de distocia, como por exemplo: bulldogs e pugs (ENEROTH et al., 1999; LUZ et al., 2005). Isso deve-se a desproporção feto-pélvica, devido ao grande tamanho relativo da cabeça do feto e o pequeno diâmetro da pelve materna. Além do mais, a raça bulldog muitas vezes sofre falta de força nos músculos abdominais. Raças pequenas, normalmente de temperamento nervoso, tendem a desenvolver a condição de inércia uterina primária. Essas raças muitas vezes também geram feto único, o que predispõe a distocia obstrutiva. Raças gigantes, porém, tem baixa incidência de problemas no parto. Em gatas é observada maior porcentagem de distocia na raça persa, principalmente devido ao tamanho excessivo da cabeça que predispõe a distocia por desproporção feto-pélvica. Na raça siamesa é muitas vezes observada inércia uterina primária de origem psíquica (TEREJINA et al., 1994).

Um estudo realizado com cadelas gestantes no período de 2 anos registrou que cerca de 2,5% das pacientes apresentaram distocia, sendo que 66,66% delas eram raças de pequeno porte, 23,33% raças médias e 10,00% raças de grande porte (BIANCHI et al., 2011).

Os sinais de problemas no parto podem ser: duração anormalmente prolongada da gestação (gestação de apenas um feto, ou uso de progestágenos); trabalho de parto forte e persistente, por mais de 30 a 40 min, sem expulsão de um único feto; trabalho de parto fraco, infrequente, improdutivo e por mais de duas a três horas; mais de duas a quatro horas após a expulsão do último feto sem continuidade do trabalho de parto; grandes quantidades de secreção vaginal esverdeada antes do nascimento do primeiro filhote e sinais de enfermidade na fêmea (GENDLER et al., 2007; PRETZER, 2008; MÜNNICH e KÜCHENMEISTER, 2009; LUZ et al., 2015).

Na distocia não obstrutiva, podem ocorrer poucos sinais. No entanto, o proprietário pode notar que o primeiro estágio de parto iniciou, mas não progrediu. Em casos de distocia obstrutiva, a fêmea acabou o segundo estágio de parto e continua com contrações improdutivas. Isso pode ocorrer durante o nascimento de qualquer um dos fetos, dependendo da causa. Contrações não produtivas que duram mais de 45 minutos devem ser consideradas anormais (KING e BOAG, 2013).

A cadela pode estar ofegante por conta do estresse. No entanto a maioria dos pacientes está estável, a não ser que apresente complicações, como ruptura uterina, torção uterina, hipoglicemia, prolapso de útero, peritonite séptica, morte fetal, hipotensão, hemorragia, sepse e coagulação intravascular disseminada (RABELO, 2012).

De acordo com Luz (2004), deve-se realizar uma boa anamnese, para saber o histórico de gestações anteriores, se o animal sofreu distocia anteriormente, há quanto tempo o parto iniciou, se a fêmea recebeu anticoncepcionais no período do estro, se houve expulsão de algum feto e há quanto tempo o último filhote foi expulso.

Os testes laboratoriais mínimos incluem hematócrito (Ht), proteína total (PT), lactato, glicemia e concentração de cálcio sérico. As cadelas e as gatas com distocia tem anormalidades nas concentrações de cálcio e glicose séricas. Uréia e creatinina devem ser dosadas quando houver comprometimento sistêmico da paciente (JOHNSTON et al., 2001; LUZ et al., 2005; RABELO, 2012).

Após avaliar a saúde geral da fêmea (excluir condições de risco de vida) e o histórico é necessário fazer a inspeção e palpação do abdômen e da

região da vulva. Em seguida, explorar digitalmente o canal do parto com um ou dois dedos, o que, em alguns casos também serve para se planejar ou resolver o problema obstétrico (WYKES e OLSON, 2003; LUZ et al., 2005; GENDLER et al., 2007; PRETZER, 2008).

Fêmeas com distocia não obstrutiva têm relaxamento da musculatura perineal dilatação da cérvix, devem ter declínio da progesterona plasmática e em cadelas, diminuição da temperatura retal (KING e BOAG, 2013).

Os fetos são avaliados por meio da auscultação dos seus batimentos cardíacos, com frequência cardíaca ao redor de 200 bpm. A palpação das glândulas mamárias mostra a presença do leite materno e o grau de desenvolvimento (RABELO, 2012).

Pode-se realizar radiografias abdominais, nas posições latero-lateral e ventro-dorsal. Além da estática fetal, tem-se com este exame informações sobre o número total de fetos. Várias mensurações fetais podem ser realizadas através da ultrassonografia para se identificar a idade gestacional em cadelas, como o diâmetro das vesículas embrionárias, o diâmetro biparietal e o diâmetro abdominal fetal. Pode-se também avaliar a viabilidade fetal por meio de exame ultrassonográfico, utilizando critérios como a frequência cardíaca, a movimentação espontânea e o peristaltismo intestinal fetal (JACKSON, 1995; LUZ, 2004; LUZ et al., 2005).

A tocodinamometria é um enfoque inovador de monitoramento obstétrico para obter um padrão de trabalho de parto e das frequências cardíacas fetais. Um sensor uterino revela mudanças na pressão intrauterina e na intra-amniótica. O útero canino tem padrões característicos de contratilidade, que variam em frequência e força. Por exemplo, durante um parto interrompido, o padrão varia de acordo com a causa da distocia (por exemplo, uma causa obstrutiva ou inércia real). Além disso, é possível medir a resposta uterina aos medicamentos utilizados (DAVIDSON, 2006; SCHRÖDER et al., 2006; LUZ et al., 2015).

Como formas de tratar uma cadela em distocia têm-se as opções do tratamento manipulativo, medicamentoso e cirúrgico. Caso um dos dois primeiros tratamentos não resulte em êxito, ou caso haja comprometimento

materno, a cesariana deve ser imediatamente realizada, associada à terapêutica complementar (LUZ et al., 2005).

Em fêmeas com distocia obstrutiva, o principal objetivo é a remoção da obstrução. Isso pode ser alcançado com técnicas de retropropulsão, realinhamento e tração se a obstrução é resultado de anormalidades na apresentação, postura ou posição do feto. É necessário tomar cuidado para garantir que o parto continuará após essa correção, uma vez que há risco de desenvolvimento secundário de inércia uterina (KING e BOAG, 2013).

O tratamento medicamentoso é indicado principalmente em casos de inércia, quando a cadela está em boas condições de saúde, cérvix dilatada, e quando o tamanho do feto se encaixa no canal do parto para uma expulsão vaginal. Os medicamentos mais utilizados são a ocitocina, o gluconato de cálcio 10% (associado a glicose), a denaverina e a vetrabutina, e, estritamente dizendo, também o fluido amniótico sintético ou lubrificantes. Se ocorrer o nascimento de um filhote após o uso de ocitocina, é possível realizar aplicações repetidas, mas não deve ser feita antes de 15-30 min da aplicação anterior. A administração de cálcio aumenta a força das contrações uterinas. Além disso, geralmente o cálcio é utilizado antes da ocitocina, melhorando as forças de contrações antes de aumentar a frequência (DAVIDSON, 2006; PRETZER, 2008, MÜNNICH e KÜCHENMEISTER, 2009; LUZ et al., 2015).

O tratamento hormonal com a ocitocina é indicado para estimulação das contrações uterinas, desde que a fêmea apresente: posição, apresentação e tamanho fetal normais, falta de anormalidades pélvicas, e da via fetal (vagina e vulva) e grau de dilatação cervical lubrificação adequados (LOPES, 2002).

Quando a resolução da estática fetal não é possível e o uso de drogas ecbólicas não resulta em contrações produtivas, a cesariana é o tratamento de escolha. Essa intervenção deve ser realizada também antes que ocorra exaustão da fêmea em trabalho de parto ou haja sofrimento fetal. Está indicada também para pacientes com parto excessivamente longo, sinais de endotoxemia ou septicemia, em casos de morte fetal com putrefação, ou quando há antecedentes de distocia. A cirurgia deve ser rápida para que ocorra mínimo comprometimento fetal. A realização de OSH juntamente à cesariana está indicada quando há comprometimento da integridade uterina, em casos de fetos macerados ou pútridos, ou quando o proprietário deseja esterilizar o

animal (LINDE-FORSBERG e ENEROTH, 1998; JOHNSTON et al., 2001; LUZ, 2004; LUZ et al., 2005).

Os cuidados pós-operatórios incluem monitoramento da frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura corporal, local de incisão, Ht/PT, hemograma completo e perfil bioquímico sérico. O desfecho das distocias na maioria dos casos é bom. O diagnóstico precoce e o tratamento do sofrimento fetal são fundamentais (RABELO, 2012).

3.4. PROLAPSO UTERINO

O prolapso uterino é a eversão e protrusão de uma porção do útero através da cérvix para o interior da vagina durante ou próximo ao parto. O prolapso uterino usualmente ocorre durante o parto prolongado ou após este (48 horas), quando a cérvix se encontra dilatada. Um ou ambos os cornos uterinos podem prolapsar e se situar na vagina cranial e ou serem evertidos através da vulva, mas para que isto ocorra, a cérvix deve estar dilatada (VAUGHAN e MCGUCKIN, 1993; BIDDLE e MACINTIRE, 2000; FOSSUM, 2005; JOHNSON, 2006; MOSTACHIO et al., 2008; LOPES et al., 2015).

O prolapso uterino pode ser classificado como total ou parcial. Observa-se a presença de um ou ambos os cornos e corpo uterino evertidos através da vulva quando é total. Já quando parcial, apenas um corno ou o corpo uterino pode ser observado evertido no lúmen vaginal (WOOD, 1996; SALBEGO et al., 2011).

Sua etiologia é desconhecida. Porém, vários fatores são predisponentes para a enfermidade: relaxamento da musculatura pélvica, atonia uterina, separação incompleta das membranas placentárias, tenesmo durante a distocia, contrações uterinas excessivas e trauma uterino. Após o prolapso, geralmente ocorre ruptura dos vasos uterinos no ligamento largo, resultando em hemoperitônio e choque hipovolêmico por hemorragia da artéria uterina. Em alguns casos, a vesícula urinária pode estar envolvida no prolapso (NÖTHLING et al., 2002; KING e BOAG, 2013; LOPES et al., 2015).

O prolapso de um ou ambos os cornos uterinos é raro em cadelas e gatas. Em gatas pode aparecer em animais com idade entre dois e seis anos que pariram duas ou mais vezes sem dificuldade. Podem estar acometidas

fêmeas primíparas ou múltiparas (LEAL et al., 2003; OZYURTLU e KAYA, 2005; SALBEGO et al., 2011; KING e BOAG, 2013; LOPES et al., 2015).

De acordo com King e Boag (2013), um ou ambos os cornos podem ser identificados pela vulva. Geralmente o paciente continua a ter contrações abdominais. O útero prolapsado pode sofrer traumas, e nestes casos há hemorragia considerável.

O tecido uterino pode apresentar-se edemaciado e congesto, vindo a evoluir para a isquemia. Outra complicação que pode ocorrer, é o comprometimento da micção normal devido a compressão da uretra retrofletida (BIDDLE e MACINTIRE, 2000; TILLEY e SMITH, 2003; SALBEGO et al., 2011).

O tecido evertido, geralmente, encontra-se com alteração de coloração em consequência da congestão venosa, traumatismo e sujidades aderidas (FOSSUM et al., 2002; SILVA et al., 2011).

O diagnóstico do prolapso completo é direto e baseia-se na história, em sinais clínicos e no exame físico, fase do ciclo estral e confirmado pelo exame clínico e citologia vaginal, buscando-se observar a presença de tecido uterino protruído através da vulva. Nos casos de prolapso parcial, a palpação da vagina ou vaginoscopia são requeridos no diagnóstico (WOOD, 1986; JOHNSTON et al., 2001; SILVA et al., 2011).

Tal patologia deve ser diferenciada de neoplasia e hiperplasia vaginal (principalmente do tipo III, ou seja, com exteriorização de toda a circunferência da vagina), a qual ocorre principalmente em cadelas jovens de raças braquicefálicas ou de grande porte durante o proestro ou estro, em razão de resposta exagerada à ação estrogênica. Entretanto, tais patologias podem ser confirmadas ou descartadas com base na fase do ciclo estral do animal e cuidadoso exame físico (WOOD, 1986; FELDMAN e NELSON, 2004; MOSTACHIO et al., 2008).

É necessário examinar corretamente a cadela ou gata para verificar se não há retenção fetal (FORD e MAZZAFERRO, 2007).

Primeiramente a principal consideração é a perda do volume sanguíneo. Isto pode ser restaurado com o uso de fluido intravenoso (cristaloides ou coloides) em uma velocidade dependente do grau do choque hipovolêmico. Transfusão de sangue pode ser considerada quando o HT é menor que 20%, ou em pacientes em que a pressão arterial não pode ser

mantida com infusão de soluções balanceadas de eletrólitos. Em casos de hemorragias graves, a autotransfusão pode ser considerada pela coleta asséptica do sangue da cavidade peritoneal (KING e BOAG, 2013).

O tratamento do prolapso uterino em si, visa retornar o útero à posição anatômica e prevenir infecção ou a desvitalização do tecido (WOOD, 1986; MOSTACHIO et al., 2008).

Se o útero tiver edematoso, o reposicionamento físico pode ser difícil ou impossível. A aplicação de uma solução hipertônica como salina (7%) ou dextrose (50%) ao endométrio exposto pode ajudar a reduzir o volume tecidual. Essa aplicação combinada com massagens delicadas para estimular a contração e a involução uterina, além da lubrificação com gel lubrificante estéril, pode auxiliar na reposição do órgão em seu lugar apropriado. Se o tecido estiver lesionado ou muito edemaciado para reposicioná-lo, ou caso esteja desvitalizado, traumatizado ou necrosado, é necessário a realização de ovariosterectomia e excisão do tecido evertido com ligadura dos vasos uterinos e ovarianos. Em alguns casos não é preciso reposicionar o tecido lesionado antes de sua remoção (FORD & MAZZAFERRO, 2007).

O prognóstico está na dependência do grau e tempo de ocorrência (TONIOLLO e VICENTE, 2003). O prognóstico após a castração é excelente, caso se trate apropriadamente o choque e a hemorragia no pré-operatório (HEDLUND, 2008; LOPES et al., 2015).

3.5. MORTE FETAL

A morte pré-natal do embrião ou feto é uma importante causa de diminuição de fertilidade nos animais domésticos, além de ser a alteração patológica que mais ocorre durante a gestação (FRITSCH e GERWING, 1996; BOLSON et al., 2004; PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A morte do produto da fecundação pode ocorrer em qualquer fase da gestação, sendo definida por morte embrionária, quando ocorrer na fase inicial da prenhez. Em período mais avançado da gestação observa-se a morte fetal, que, geralmente, é acompanhada de abortamento. Em certas circunstâncias, o feto morto não é eliminado, sendo mantido fixo à placenta e poderá sofrer um processo de mumificação ou maceração fetal (GRUNERT e BIRGEL, 1989).

Os fatores maternos associados com morte fetal em gatas e cadelas incluem infecções maternas, espaço intrauterino insuficiente, hipotireoidismo, anemia hemolítica imunomediada, trombocitopenia imunomediada e outros distúrbios hemorrágicos, herniação ou torção do útero gravídico e trauma abdominal. (NELSON e COUTO, 2001; BOLSON et al., 2006; PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

As bactérias que provocam morte fetal em cadelas incluem *Brucella abortus*, *Escherichia coli*, *Brucella canis*, *Streptococcus* beta- hemolítico, *Leptospira*, *Campylobacter* e *Mycoplasma* spp. Na gata, os agentes virais (como na leucemia felina, peritonite infecciosa felina e rinotraqueíte felina) são os mais importantes e a reabsorção fetal pode ocorrer sem qualquer sinal clínico ou corrimento vaginal (GROOTERS, 1998; NELSON e COUTO, 2001; BOLSON et al., 2004; SCHIOCHET et al., 2007).

Fatores genéticos que levam à morte embrionária e fetal incluem a presença de genes letais e anormalidades numéricas e estruturais dos cromossomos. (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A utilização de anticoncepcionais durante a gestação também é uma das causas de morte fetal em cadelas e gatas. Causam atraso no parto, distocias, podendo chegar a causar retenção e maceração dos fetos, além de casos de aborto (MONTEIRO et al., 2009; MONTANHA et al., 2012). Na fêmea prenhe ele age inibindo o aumento da ocitocina, estrógeno e prostaglandina F2 α (PGF2 α) durante o parto, inibindo as contrações abdominais e uterinas resultando em morte e retenção dos fetos (LOPES, 2002; ARAÚJO, 2013).

São consequências da morte fetal a maceração fetal, mumificação fetal e feto enfisematoso. A maceração fetal é um processo séptico de destruição do feto retido no útero, após sua morte, depois dos 3 meses de gestação. Esses microrganismos podem ser os que causaram a morte fetal ou podem ser microrganismos da putrefação que penetraram no útero após a morte fetal, por infecção ascendente através da cérvix e vagina materna. Junto com a desintegração do feto, o útero também é envolvido no processo. (ACLAND, 1998; JONES, 2000; PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006; MONTANHA et al., 2012).

O útero grávido e seu conteúdo, a placenta e o embrião ou feto, têm maior tendência a desenvolver uma infecção que o útero não grávido (JONES, 2000; MONTANHA et al., 2012).

Há o amolecimento e até liquefação dos tecidos moles do feto. Continua íntegro apenas o esqueleto. Dois fatores influenciam sua instalação: a abertura cervical e a permanência do feto morto no útero (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A mumificação é o resultado da morte fetal na última metade da gestação com reabsorção fetal incompleta e caracteriza-se pela absorção de fluidos placentários, ausência de abortamento, desidratação da placenta e feto. As causas mais comuns são o comprometimento do fluxo sanguíneos na placenta e no cordão umbilical e consequente interrupção da alimentação fetal, devido à torção (umbilical e útero); infecções transplacentárias, presença de toxinas na alimentação, deficiência na placentação e traumatismo. (GRUNERT e BIRGEL, 1989; WALLACE e DAVIDSON, 1997; SCHIOCHET, 2007; KAGIYAMA, 2010).

A mumificação pode ser considerada um processo asséptico de involução do feto, desenvolvido em condições precárias de oxigenação, pois a cérvix está fechada e não ocorre infecção por via hematógena (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Após a morte fetal pode ocorrer também a presença de ar no interstício do tecido conjuntivo do feto, definido assim como feto enfisematoso. Junto a este ar, e através da cérvix, penetra no útero grávido bactérias anaeróbicas que são responsáveis pela putrefação fetal, com consequência na produção de gases. (KAGIYAMA, 2010).

O feto enfisematoso é, muitas vezes, consequência de um parto difícil que não chega a concluir. O feto morre no final do período de gestação ou durante o parto. Através da cérvix, penetram e se desenvolvem no útero bactérias anaeróbicas responsáveis pela putrefação, com produção de gás no tecido celular subcutâneo, na musculatura e nos órgãos do feto (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Como sinal da morte fetal, as fêmeas podem apresentar contrações uterinas e possivelmente abdominais não notadas pelos proprietários. Após, há separação placentar e início de secreção vaginal de coloração esverdeada. As

fêmeas se tornam sistemicamente doente à medida que os fetos morrem e se decompõem. Um grande volume de secreção vulvar pode estar presente (KING e BOAG, 2013).

Em fêmeas gestantes, durante a fase da morte fetal, é possível notar certos distúrbios passageiros, como indigestão e cólicas. Mais tarde, essas alterações tendem a desaparecer. Em casos de feto macerado, alguns sinais são observados: esforços de expulsão, corrimento vaginal de cor castanha, de odor fétido, entre outros. Na fêmea com feto enfisematoso, a cérvix apresenta largura insuficiente para a passagem do produto (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Uma anamnese e palpação do abdômen, além da confirmação pelo raio x e ultrassom são importantes no diagnóstico de morte fetal (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Através da radiografia em caso de morte fetal há vários dias, pode-se detectar a presença de gás no interior do útero, além de sobreposição dos ossos do crânio fetal, denominado de sinal de *Spalding* (JACKSON, 1995; LUZ, 2004; LUZ, 2005).

O ultrassom apresenta um potencial valor para o diagnóstico da morte embrionária e fetal. A visualização dos batimentos cardíacos, e dos movimentos fetais, é determinante da viabilidade fetal. A ausência de um desses sinais, a visualização da anatomia fetal mal definida e distorcida, assim como a presença de vesículas gestacionais de formato irregular, ou mesmo de reabsorção embrionária, podem ser considerados como sinais ultrassonográficos de morte embrionária e fetal (CRUZ et al., 2003; CASTRO et al., 2011).

Nos pequenos animais, recomenda-se a cesariana e ovariosalpingohisterectomia (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Além da remoção dos órgãos fetais e sistema reprodutor da fêmea, é recomendado o tratamento paliativo (NELSON e COUTO, 1998; MONTANHA et al., 2012).

3.6. RETENÇÃO DE PLACENTA

A retenção de placenta é definida como a ausência de deiscência e uma falha na expulsão das secundinas durante o terceiro estágio do trabalho

de parto fisiológico. É resultado ou de uma insuficiência nas contrações uterinas após o segundo estágio do trabalho de parto ou de uma lesão placentária que afeta a união física entre as vilosidades fetais e criptas maternas (ARTHUR, 1979).

A eliminação dos envoltórios fetais pode ocorrer após o nascimento de cada filhote e, mais dificilmente depois da expulsão de alguns ou de todos os produtos (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A retenção de placenta é resultado da disfunção da liberação normal dos placentomas ou da inércia uterina, devido fatores nutricionais, ambientais, gestação curta ou prolongada, fatores hereditários, infecciosos - que pode ocorrer no pré-parto ou no pós-parto, hormonais ou intervenção obstétrica. A retenção parcial ou total da placenta, por período maior, deve ser considerado como patológica. Se a placenta permanecer retida por 12 a 24 horas, ocorre metrite aguda (GRUNERT, 1985; PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

A retenção de placenta é rara, ocorrendo em eventuais distocias ou parto demorado podendo ser uma temporária quando feto bloqueia o canal do parto. Geralmente acontece mais nas raças toy de pequeno porte, especialmente quando a ninhada é muito grande e o trabalho de parto é prolongado (ARTHUR, 1979).

O principal sinal observado é a ausência de expulsão das membranas fetais no seu todo ou em parte (BULLING et al., 2011).

A secreção vulvar de cor esverdeada continua e a cadela pode estar muito inquieta e não deixar que os filhotes mamem (KING e BOAG, 2013). A secreção mucoide verde escura, que é característica do segundo estágio do trabalho de parto na cadela para rapidamente após a expulsão das membranas, e no decorrer das próximas 12 horas se transforma em secreção muco-sanguinolenta. A persistência de uma secreção genital verde após 12 horas do nascimento do último produto causa suspeita de retenção de secundina. Cadelas são acometidas por uma grave reação febril. À medida que o processo de putrefação avança, é produzido um odor fétido e mais desagradável (ARTHUR, 1979).

Esta pode evoluir em cólicas, esforços expulsivos recorrentes, putrefação das membranas no útero a partir do 3º ou 5º dia pós-parto, com fluxo vulvar cinzento amarelado, fétido. Segue-se metrite, primeiramente sem

sofrimento do animal e depois anorexia, abatimento, hipertermia e perturbações das funções fisiológicas nas duas semanas posteriores (MENSA, 1949, TAVERNIER, 1954; GRUNERT, 1980; DERIVAUX, 1981; ROBERTS, 1998; BULLING et al., 2011).

A exploração vaginal com o dedo pode detectar um cordão umbilical, e esticando-o poderá ser possível trazer sua extremidade para fora da vulva. O útero deve ser palpado através da parede abdominal. Em uma cadela menor é possível detectar a placenta retida no útero, pois que ela forma uma distensão ovóide no útero contraído. Uma radiografia do abdômen pode revelar a secundina retida, além de avaliação ultrassonografia e endoscópica (ARTHUR, 1979; KING e BOAG, 2013).

Os envoltórios poderão ser tracionados suavemente e, nas raças menores, é possível massagear o útero para tentar expulsar a placenta via cérvix. Tratamento com ocitocina e gluconato de cálcio a 10% podem ser feitos, antibioticoterapia e tratamento de suporte (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Em casos de animais de raça valiosa, pode ser feito o parto assistido após a administração de ocitocina, para que se evite que o animal coma a placenta e seja feito um exame cuidadoso da mesma (ARTHUR, 1979).

Caso não haja sucesso no tratamento com a ocitocina ou palpação abdominal, deve ser realizada ovariosalpingohisterectomia (OSH) pelo risco de ocorrer metrite e consequente necrose da parede uterina em 4 a 5 dias, especialmente nas regiões de implantação (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

3.7. OUTRAS URGÊNCIAS

3.7.0. TORÇÃO UTERINA

A torção uterina é uma complicação do final do primeiro estágio ou do começo do segundo estágio do trabalho de parto em animais gestantes. Já em animais não gestantes pode ser complicação de piometra (ARTHUR, 1979; RABELO, 2012). O início súbito de dor abdominal e esforço como se estivesse em trabalho de parto ou como se fosse defecar geralmente é agudo e constitui emergência cirúrgica. Pode ou não haver secreção vaginal (FORD e

MAZZAFERRO, 2007). Nos pequenos animais, é raro, ocorrendo em um dos cornos e seu diagnóstico é bastante difícil, sendo normalmente um achado à laparoscopia durante a cesariana (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

De acordo com Ford e Mazzaferro (2007), os exames radiográfico e ultrassonográfico revelam grande estrutura tubular preenchida com ar ou fluido, localizada no abdômen ventral. O tratamento consiste na estabilização cardiovascular e imediata ovariosalpingohisterectomia. Havendo fetos viáveis, o útero deve ser retirado “em massa” e os filhotes removidos.

3.7.1. TORÇÃO DO CORDÃO ESPERMÁTICO

A torção testicular ou torção do cordão espermático é uma urgência que acomete os machos e causa rotação do testículo e consequente obstrução da drenagem venosa. A etiopatogenia é desconhecida, apesar de poder estar relacionada com a ruptura do ligamento escrotal. É mais comum em testículos intra-abdominais neoplásicos. Ainda não foi relatado nenhum caso em gatos. Os sinais clínicos mais observados são: dor, andar enrijecido e edema anormal no testículo (quando estiver no escroto). Em casos de testículo abdominal, com o agravamento do quadro, o animal pode desenvolver ascite e sinais de choque hipovolêmico. O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, no entanto a ultrassonografia exploratória pode ser necessária. O tratamento envolve a remoção cirúrgica do testículo envolvido, porém cães com choque requerem tratamento com fluidoterapia (FORD e MAZZAFERRO, 2007; KING e BOAG, 2013).

3.7.2. PARAFIMOSE

Parafimose é a incapacidade de cães e gatos em recolher o pênis para o interior do prepúcio. Em cães geralmente ocorre após a ereção, mas pode estar relacionado a cópula, traumatismo e neoplasia. O pênis fica exposto por causa de formação de dobras no prepúcio. Provavelmente isso ocorre por efeito de aderências da pele ou dos pelos do orifício prepucial na superfície do pênis. A circulação do pênis fica comprometida pelo prepúcio. Quando não tratada, causa edema de mucosa, hemorragia, automutilação e necrose. Como primeira medida, o reposicionamento do pênis pode ser feito aplicando

compressas frias e com a ajuda de lubrificantes. Alargamento cirúrgico do orifício prepucial pode ser necessário para que seja feito o reposicionamento do pênis e, em alguns casos, é necessária a amputação do órgão necrótico (HAFEZ, 1995; FORD e MAZZAFERRO, 2007; FOSSUM, 2008; VOLPATO et al., 2010; KING e BOAG, 2013).

3.7.3. PROSTATITE BACTERIANA AGUDA

Em cães adultos a prostatite pode ocorrer como resultado de infecção ascendente, comumente por *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.* e *Streptococcus spp.* Prostatite não ocorre no gato. Algumas circunstâncias aumentam a chance de contaminação da glândula prostática, incluindo hiperplasia prostática benigna e metaplasia escamosa, cistite, cálculos uretrais, e neoplasia (KING e BOAG, 2013).

A prostatite aguda é caracterizada por febre, dor na região posterior do abdômen, letargia, anorexia, presença de sangue no ejaculado, hematúria, disquezia e, eventualmente, estrangúria ou disúria. Nos cães gravemente enfermos, sinais clínicos como taquicardia, membranas mucosas hiperêmicas ou congestas, pulso amplo, letargia, desidratação e febre podem estar presentes devido a sepse. Caso o abscesso prostático se rompa, o animal pode morrer em até dois dias (FORD e MAZZAFERRO, 2007).

Geralmente há neutrofilia na avaliação hematológica. Para auxílio do diagnóstico alguns exames podem ser realizados como: cultura urinária, lavados uretrais e aspiração com agulha limpa guiada por ultrassom. O tratamento deve ser realizado com antibiótico, preferencialmente baseado na cultura e antibiograma. Se infecção crônica e abscesso forem identificados, a investigação cirúrgica e drenagem são requeridas (KING e BOAG, 2013).

4. METODOLOGIA

Com a finalidade de compor uma amostra que contemplasse diferentes estratos populacionais, foram coletados dados procedentes do Hospital Veterinário Escola Francisco Edilberto Uchoa Lopes, situado na Universidade Estadual do Maranhão, Campus Paulo VI, São Luís-MA.

Foram analisadas 12.456 fichas de atendimento clínico englobando consultas, emergências e urgências provenientes da rotina de atendimento do Hospital Veterinário de pequenos animais no período de janeiro de 2014 a junho de 2016. Para facilitar a análise estatística e a interpretação dos resultados, as fichas foram separadas de acordo com as patologias. Aquelas cujas enfermidades estavam relacionadas a uma urgência reprodutiva foram selecionadas.

Consideraram-se urgências reprodutivas: piometra, distocia, morte fetal, metrite, prolapso de útero, retenção de placenta, torção uterina, endometriose, prostatite bacteriana aguda, torção do cordão espermático e parafimose.

Para todos os animais, foram pesquisados dados sobre: nome, espécie, idade, sexo, raça e patologia reprodutiva. As informações contidas nas mesmas formaram um banco de dados que serviram para análise estatística.

A análise dos dados foi consignada de forma descritiva, e, para testar a frequência de ocorrência dos eventos estudados e procedimentos eletivos e terapêuticos, foi realizada estatística não paramétrica pelo teste do Qui-quadrado (χ^2), com nível de significância estipulado de 5%.

5. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Das 12.456 fichas analisadas, 570 fichas correspondiam aos casos de urgências reprodutivas. Sendo assim, foi constatado que as urgências reprodutivas representavam 4,57% do total de atendimentos clínicos da rotina do Hospital Veterinário (FIGURA 1). Estes resultados corroboram com um estudo feito por Montenegro (2010) sobre as emergências reprodutivas no Hospital Veterinário de Montenegro, onde o mesmo encontrou valores semelhantes, de 4,3% de representação das emergências reprodutivas do total de internados no hospital.

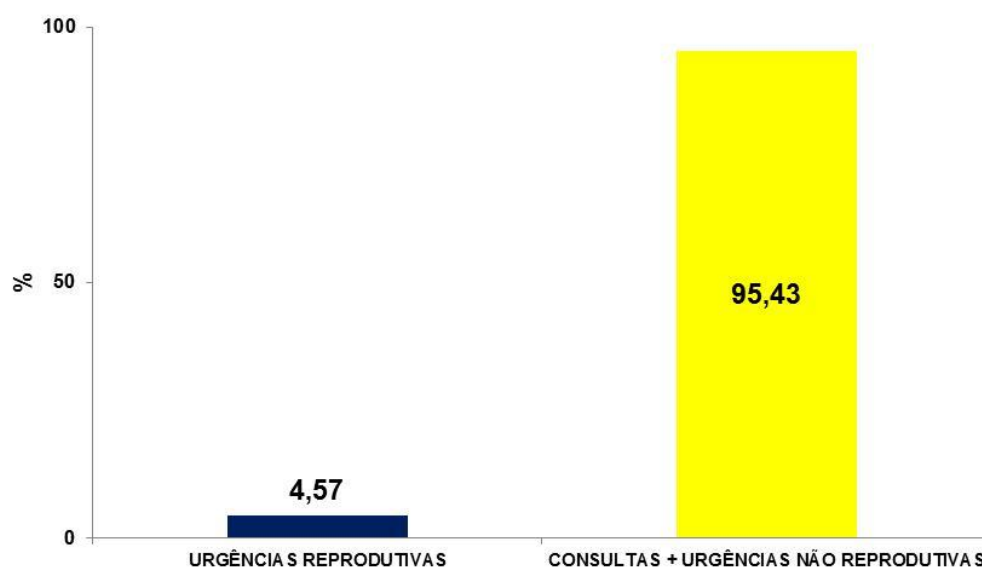


FIGURA 1. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE URGÊNCIAS REPRODUTIVAS EM RELAÇÃO AO NÚMERO DE CASOS TOTAIS DE CÃES E GATOS ATENDIDOS ENTRE OS ANOS DE 2014 e 2016 NO HVU/CCA/UEMA.

Entre as urgências reprodutivas, destacaram-se as situações de piometra (47,72%), seguida por morte fetal (24,39%), distocia (21,59%), metrite (1,4%), retenção de placenta (0,88%), endometriose (0,18%) e prolapso uterino (0,18%) (FIGURA 2). O resultado reforça a afirmação de Silva Júnior (2016) que a piometra é uma condição clínica ainda comum na prática diária. Além disso, demonstra que a piometra é uma das afecções mais encontradas na rotina clínica dos pequenos animais, fato que é afirmado por vários autores (CALOMENO, 2004 e MARTINS, 2007). Em estudo similar, Montenegro (2010) também achou como resultado a piometra sendo a principal emergência

reprodutiva no Hospital Veterinário de Montenegro, porém com percentual maior, de 52,1%.

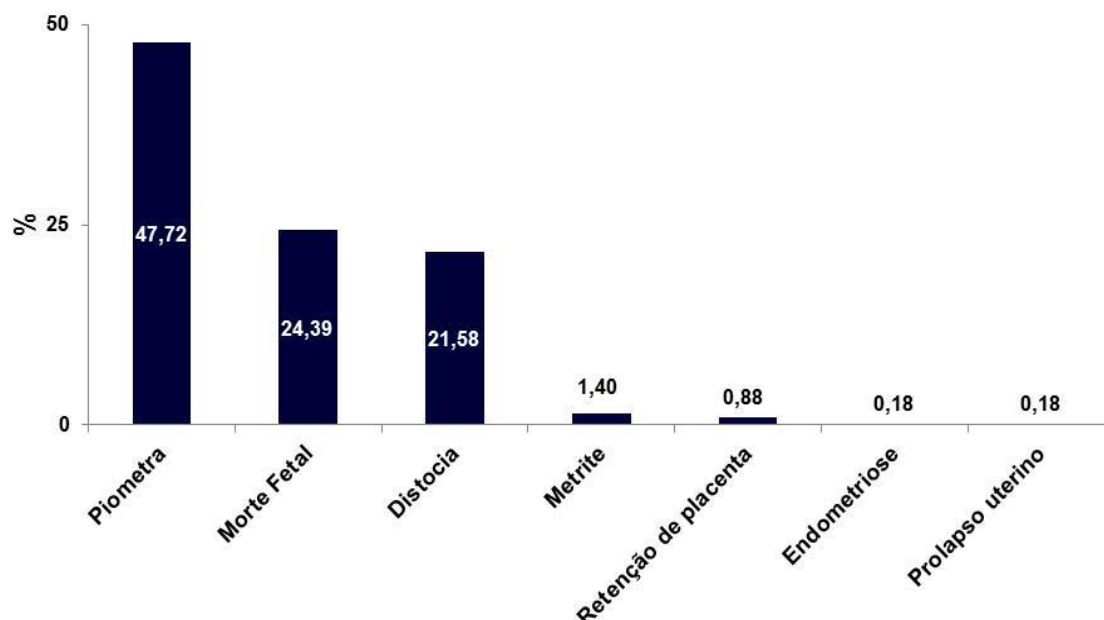


Figura 2. Distribuição dos casos de urgências reprodutivas, em cães e gatos, atendidos entre os anos de 2014 e 2016 NO HVU/CCA/UEMA.

As demais urgências reprodutivas (torção uterina, prostatite bacteriana aguda, torção do cordão espermático e parafimose) não apresentaram nenhum caso e tornaram-se, portanto, desprezível para a estatística. Em machos não foi notado nenhum caso de urgência reprodutiva.

Pelo teste do Qui-quadrado (χ^2) a hipótese de que a espécie não influenciaria na ocorrência de casos foi rejeitada, ou seja, a ocorrência de casos de urgência reprodutiva foi influenciada pela espécie, com predominância significativa ($\chi^2 = 33,69$; DF = 1; $p < 0,0001$), de casos na espécie canina correspondendo a 58,59% em comparação a felinos (41,4%) respectivamente (FIGURA 3).

Comparativamente cães e gatos diferenciaram-se na ocorrência de urgências em apenas dois aspectos. Na espécie canina, a urgência reprodutiva que se destacou foi a piometra, representando 58,68%, seguida por distocia

(23,65%), morte fetal (14,97%), metrite (1,5%), retenção de placenta (0,9%) e prolapso uterino (0,3%) (FIGURA 4).

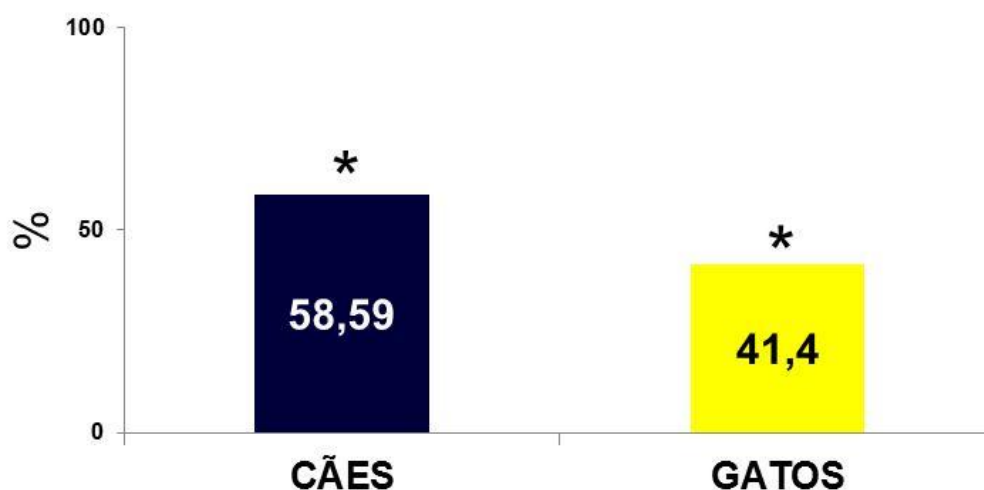


Figura 3. Comparativo dos casos de urgências reprodutivas entre cães e gatos atendidos entre os anos de 2014 e 2016 no HVU/CCA/UEMA. * Diferem estatisticamente pelo teste do Qui-quadrado ($\chi^2 = 33,69$; DF = 1; $p < 0,0001$)

Já na espécie felina, a urgência reprodutiva de maior representação foi a morte fetal (46,19%), seguida por piometra (32,2%), distocia (18,64%), metrite (1,27%), retenção de placenta (0,85%), prolapso do útero (0,42%) e endometriose (0,42%) (FIGURA 4).

O resultado corrobora as pesquisas de Calomeno (2004) e Oliveira (2007), onde os autores sugerem que a infecção supurativa do útero é a enfermidade que mais acomete o trato reprodutivo da cadela pela propensão ao acúmulo da resposta ao estrógeno e progesterona a cada cio, o que favorece o desenvolvimento da hiperplasia endometrial.

Diferentemente da gata que necessita do coito para ovulação e produção de hormônios, o que faz com que a progesterona e estrógeno tenham menos influência sobre o útero e menor predisposição ao desenvolvimento da hiperplasia endometrial cística.

Filho et al. (2012) também mencionam que através de estudos epidemiológicos, a piometra se sobressai como a principal patologia do trato

reprodutivo das cadelas; sendo raramente relatada em outras espécies animais de companhia (BIDLE e MACINTIRE, 2000).

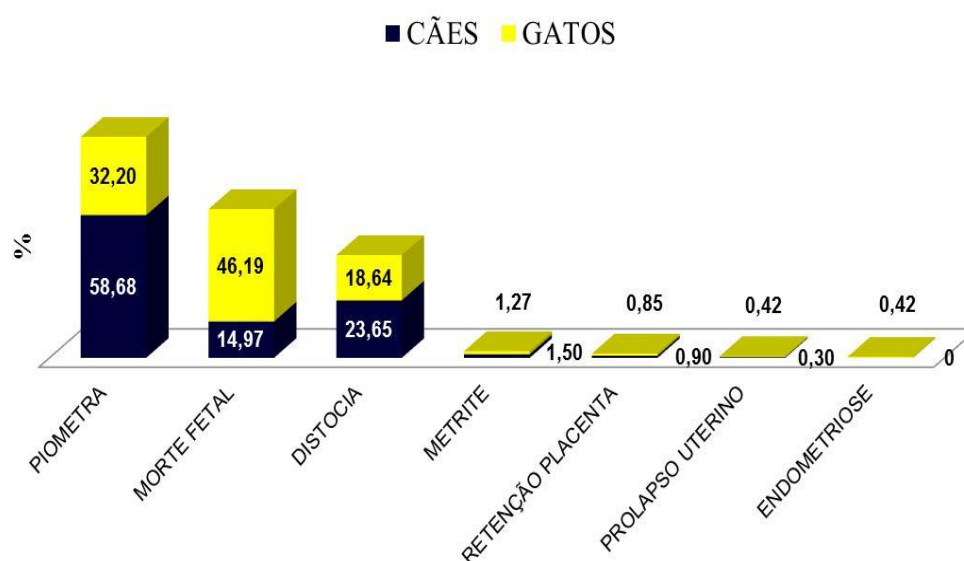


Figura 4. Comparativo dos casos de urgências reprodutivas em cães e gatos atendidos entre os anos de 2014 e 2016 no HVU/CCA/UEMA.

Não há pesquisas e dados na literatura que comprovem que a morte fetal acomete mais as gatas, nem estudos epidemiológicos acerca deste fato. Porém, pode-se supor que essa alteração tenha afetado mais as gatas pela dificuldade dos donos em ter controle sobre o cio e as cruzas de seus animais. Com isso, a maioria dos donos não percebem as mudanças no corpo e no comportamento que ocorrem durante a gestação das gatas.

De acordo com Monteiro et al. (2011), o diagnóstico precoce da gestação é essencial para o estabelecimento do planejamento de manejos clínico e alimentar apropriado para fêmea gestante, além da determinação de uma estratégia sanitária eficiente para manutenção da gravidez (FREITAS e SILVA, 2008).

Pela falta de acompanhamento dos proprietários, os cuidados necessários durante a prenhez não são realizados e gata fica mais propensa a sofrer traumas ou outras injúrias. Além disso, com o desconhecimento por parte do dono, os anticoncepcionais podem ser injetados erroneamente durante a gravidez, causando a morte fetal.

Este estudo permitiu identificar as principais raças acometidas pelas urgências reprodutivas (TABELA 1), sendo a poodle e pinscher as mais afetadas. É possível notar com o teste do Qui-quadrado (χ^2) que a raça tem influência na frequência dos acontecimentos.

Tabela 1. Tabela de contingência do teste de Qui-quadrado (χ^2) para a frequência (FREQ) de ocorrência de urgências reprodutivas de cães de acordo com a raça dos animais acometidos entre os anos de 2014 e 2016 no HVU/CCA/UEMA.

RAÇA	FREQ	CASOS DE URGÊNCIA REPRODUTIVA	OUTROS CASOS	TOTAL
SRD	FO	30	106	136
	FE	27,8	108,2	
PASTOR ALEMÃO	FO	6	130	136
	FE	27,8	108,2	
PINSHER	FO	29	107	136
	FE	27,8	108,2	
PITBULL	FO	12	124	136
	FE	27,8	108,2	
POODLE	FO	62	74	136
	FE	27,8	108,2	
TOTAL	FO	541	139	680

$\chi^2 = 85,94$; DF = 4; $p < 0,0001$ / FO – FREQUÊNCIA OBSERVADA; FE – FREQUÊNCIA ESPERADA.

Como a piometra foi a principal urgência reprodutiva, cadelas da raça poodle foram as que mais influenciaram no resultado, divergindo com Marques et al. (2011) que encontrou cadelas da raça Boxer como as mais acometidas pela doença, perfazendo um total de 23,07% das cadelas. Dentre os animais com raça definida analisados por Martins (2007), a raça poodle também foi a mais afetada pela piometra, com 27,14% de representação dos casos.

Porém, na literatura não há comprovação da influência de raças na ocorrência das urgências reprodutivas, tampouco da piometra. Chen et al.

(2007) declaram que aparentemente não há predisposição racial para essa patologia. Sendo assim, este pode ser um fator de não cunho genético, mas pela casuística do hospital que recebe muitos pacientes desta raça. Tomando como base a demanda no hospital, pode-se aferir que a criação de poddles na cidade de São Luís é grande, o que pode ter influenciado no resultado.

As (TABELAS 2 e 3), respectivamente, cães e gatos apresentaram casos de urgências reprodutivas influenciadas pela faixa etária dos animais. Com relação à idade mais afetada, cadelas adultas (3 a 10 anos) tiveram número considerado de casos relacionados à urgência reprodutiva. O que era esperado, visto que a principal doença reprodutiva nas cadelas foi a piometra. Vários autores como Chen et al. (2007), Martins (2007) e Oliveira et al. (2008), asseguram que cadelas adultas e idosas tem maior propensão de desenvolver essa enfermidade.

Emanuelli (2007) e Evangelista et al. (2010) em pesquisa realizada, encontraram maior incidência de piometra em animais com idade superior a 7 anos, ou seja, cadelas adultas, devido a exposição crônica repetida a progesterona, fato que também reforça o presente estudo.

Prestes et al. (1991) explicam que a faixa de idade de 3 a 7 anos corresponde ao período em que as cadelas estão em melhores condições de reprodução, os desequilíbrios hormonais podem ocorrer nesta fase, resultando em hiperplasia endometrial e posterior piometra.

Os resultados também corroboram com Silva (2009), que afirma que a piometra comumente afeta animais de meia-idade ou idosas, porém quando acomete fêmeas jovens, geralmente está relacionada a terapia hormonal ou a fêmeas que apresentam doença hormonal intercorrente (TROXEL et al., 2002).

Em gatas, as jovens (1 a 3 anos) foram as mais acometidas pelas urgências reprodutivas. Não há estudos e relatos na literatura que comprovem a maior incidência de morte fetal em gatas jovens, visto que foi a urgência reprodutiva que mais afetou as gatas. Por isso, supõe-se que não há correlação entre morte fetal e faixa etária da gata. Já quanto a piometra, que foi a principal urgência reprodutiva encontrada no hospital, o fato pode ser explicado principalmente pelo uso precoce de anticoncepcionais hormonais, sendo uma única aplicação o suficiente para causar piometra em gatas jovens, como afirma Dias et al. (2013).

Tabela 2. Tabela de contingência do teste de (χ^2) para a frequência (FREQ) de ocorrência de urgências reprodutivas em cães de acordo com a idade dos animais atendidos entre os anos de 2014 e 2016 no HVU/CCA/UEMA.

IDADE	FREQ	CASOS DE URGÊNCIA REPRODUTIVA	OUTROS CASOS	TOTAL
< 1 ano	FO	304	8	312
	FE	268,91	43,09	
1 A 3 ANOS	FO	71	241	150
	FE	268,91	43,09	
3 A 10 ANOS	FO	12	138	312
	FE	20,71	129,28	
> 10 ANOS	FO	59	253	312
	FE	43,09	268,91	
TOTAL		150	936	1086

$\chi^2 = 65,19$; DF = 3; $p < 0,0001$ / FO – FREQUÊNCIA OBSERVADA; FE – FREQUÊNCIA ESPERADA.

Tabela 3. Tabela de contingência do teste de (χ^2) para a frequência (FREQ) de ocorrência de urgências reprodutivas em gatos de acordo com a idade dos animais atendidos entre os anos de 2014 e 2016 no HVU/CCA/UEMA.

IDADE	FREQ	CASOS DE URGÊNCIA REPRODUTIVA	OUTROS CASOS	TOTAL
< 1 ano	FO	30	148	178
	FE	44,5	133,5	
1 A 3 ANOS	FO	83	95	178
	FE	44,5	133,5	
3 A 7 ANOS	FO	53	125	178
	FE	44,5	133,5	
> 7 ANOS	FO	12	166	178
	FE	44,5	133,5	
TOTAL		534	178	712

$\chi^2 = 84,52$; DF = 3; $p < 0,0001$ / FO – FREQUÊNCIA OBSERVADA; FE – FREQUÊNCIA ESPERADA.

6. CONCLUSÃO

Conclui-se que a principal urgência reprodutiva ocorrida no Hospital Veterinário Francisco Edilberto Uchoa Lopes é a Piometra, sendo a espécie canina a mais afetada pelas urgências reprodutivas. Cadelas adultas e gatas jovens representam os grupos de faixas etárias mais afetadas pelas urgências reprodutivas.

REFERÊNCIAS

- ACLAND, H.M. Sistema reprodutor da fêmea. In: CARLTON, W.W.; McGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial**, 2. ed. p. 541-572. Porto Alegre: Artmed, 1998.
- ALLEN, W.E. **Fertilidade e obstetrícia no cão**. 200p. São Paulo: Varela, 1995.
- ANGULO, S.M. El parto de la perra. **Profesión veterinaria**, ISSN 2253-7244. págs. 34-38, Vol. 16, Nº. 63, 2006.
- ARAÚJO, L.S. **Morte fetal em cadelas e gatas submetidas a tratamento com anticoncepcionais atendidas no Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande**. 31f. Trabalho de conclusão de curso. Universidade Federal de Campina Grande. Patos, 2013.
- ARTHUT, G.H. **Reprodução e obstetrícia em veterinária**. 4ª edição. Editora: Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro, 1979.
- BIANCHI, M.A.F.; WANDERLEY, M.P.; CASTRO, A.P.A.; MAYORGA, L.F.S.P. Abordagem paracostal para laparotomia nas cesarianas em gatas e cadelas. **Medvop - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**; 9(31); 568-574; 2011.
- BIDDLE, D.; MACINTIRE, D. K. Obstetrical emergencies. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 15, n. 2, p. 88-93, 2000.
- BOLSON, J.; GODOY, C.B.; ORNES, R.C.; SCHOSSLER, J.E.W.; PACHALY, J.R. Fisometra em cadela (*Canis familiaris* Linnaeus, 1758) – Relato de caso. **Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR**, 7(2): p. 171-174, 2004.
- BULLING, C.; ULIANA, F.; STRACK, L.; TRAUER, R.; BORGES, L.F. Retenção de placenta – Revisão bibliográfica. In: **Seminário Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão**. Unicruz, 2011.
- CALOMENO, M.A. **Avaliação histopatológica, hormonal e bacteriológica na piometra em cadelas**. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Paraná – Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Curitiba, 2004.
- CASTRO, V.M.de; MAMPRIM, M.J.; LOPES, M.D.; SARTOR, R. Acompanhamento da gestação em cadelas pelo exame ultrassonográfico. Revisão de literatura. **Vet e Zootec.** 18(1):9-18, 2011.
- CHAN, L.Y.; YU, L.C.; LOK, Y.H.; HUI, S.K. Spontaneous uterine perforation of pyometra. A report of three cases. **J. Reprod. Med.**, V. 45, n. 10, p.857-60, 2000.
- CHEN, R.F.F.; ADDEO, P.M.D.; SASAKI, A.Y. Piometra aberta em uma cadela de 10 meses. **Rev. Acad.**, Curitiba, v. 5, n. 3, p. 317-322, jul./set. 2007.

CONCANNON, P.W.; McCANN, J.P.; TEMPLE, M. Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. **Journal of Reproduction and Fertility Supplement**, Cambridge, n.39, p.3-25, 1989.

COSTA, T.I.R. **Urgências reprodutivas na cadela**. Dissertação de mestrado Integrado em Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2010.

COUTO, R. W.; NELSON, C. G. Distúrbios da vagina e do útero. In: **Medicina interna de pequenos animais**. p. 681-684. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

CRUZ, R.J.; ALVARADO, M.S.; SANDOVAL, J.E. Diagnóstico ultrassonográfico de muerte embrionaria y fetal en perras. **Vet. Méx.**, 34 (2) 2003.

DAVIDSON, A.P. When and how caesarean section can be avoided? In: **5th Annual Congress of EVSSAR**, p.93-99. Abstract. Proceedings... Budapest: EVSSAR, 2006.

DERIVAUX, J. La rétention placentaire et les affections utérines du post-partum. In: L'utérus de la vache. A. Constantin e E. Meissonnier ed., **Soc. Française de Buiatrie**, Maisons-Alfort, pp. 329-342. 1981.

DIAS, L.G.G.G.; OLIVEIRA, M.E.; DIAS, F.G.G.; CALAZAN, S.G.; CONFORTI, V.A. Uso de fármacos contraceptivos e seus efeitos adversos em pequenos animais. **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer**, v.9, n.16, 2013.

EGENVALL, A.; BONNETT, B.N.; OLSON, P.; HEDHAMMAR, A. Gender, age and breed pattern of diagnoses for veterinary care in insured dogs in Sweden during. 1996. **Vet. Rec.**, v. 146, n. 19, p. 551-7, 2000.

EMANUELLI, M. P. 2007. **Hemograma, metabolismo oxidativo dos neutrófilos e peroxidação lipídica em cadelas com piometra por Escherichia coli**. Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.

EVANGELISTA, L. S. M.; QUESSADA, A. M.; ALVES, R. P. A.; LOPES, R. R. F. B.; GONÇALVES, L. M. F. Função renal em cadelas com piometra antes e após ovariosalpingohisterectomia. **Acta Veterinaria Brasilica**. v.4, n.3, p.153-161, 2010.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 3. ed. p. 901-918. Philadelphia: Saunders, 2004.

FELDMAN, E.C.; NELSON, R.W. Periparturient diseases. In:-. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. Cap.19, p.586. Philadelphia: W.B.Saunders, 1996.

FIENE, F. Patologia de los ovarios y el útero. In: WANKE, M. M.; GOBELLO, C. **Reproducción en caninos y felinos domésticos**. cap. 6,p. 75-95. Buenos Aires: Inter.- Médica,2006.

FILHO, S.P.; MARTINS, L.L.; MACHADO, A.S.; MACHADO, M.R.F. Piometra em cadelas: Revisão de literatura. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**. Ano IX – Número 18 – Janeiro, 2012.

FORD, R.B.; MAZZAFERRO, E.M. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk & Bistner** , 8ª edição – São Paulo: Roca, 2007.

FOSSUM, T. W.; HEDLUND, C. S.; HULSE, D. A.; JOHNSON, A. L.; SEIM, H. B.; WILLARD, M. B.; CARROLL, G. L. **Cirurgia de Pequenos Animais**. p.610 - 1. São Paulo: Editora Roca, 2002.

FOSSUM, T.W.; HULSE, D.A.; JOHNSON, A.L.; SEIM III, H.B.; WILLARD, M.D.; CARROLL, G.L. In: **Cirurgia de Pequenos Animais**. p611-672. 2ed, Ed Roca; 2005.

FREITAS, J.G.; SILVA, A.R. Diagnóstico de gestação em cadelas. **Rev Bras Reprod Anim**, v.32, p.58-66, 2008.

FRITSCH, R.; GERWING, M. **Ecografía de perros y gatos**. . p. 79-83. Zaragoza: Acribia, 1996.

GENDLER, A.; BOURMAN, J.D.; GRAF, K.E. Canine dystocia: medical and surgical management. **Compend Contin Educ Pract Vet**, v.29, p.551-563, 2007.

GILBERT, R. O. Diagnosis and treatment of pyometra in bitches and queens. **Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.**,v. 71, n. 6, p. 777-783, 1992.

GOBELLO, C. Dopamine agonists, anti-progestins, anti-androgens, long-term-release GnRH agonists and anti-estrogens in canine reproduction: a review. **Theriogenology**. 66: 1560-1567, 2006.

GONÇALVES, L.A.; MELLO, A.J.; YAMAUCHI, K.C.I.; BENETTI, A.H.; DOWER, N.M.B.; PENTEADO, N.; BRAGA, A.P.; AMUDE, A.M.: Estudo Epidemiológico dos Atendimentos de Emergência em uma População Hospitalar de Cuiabá. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 13, n. 2, 2015.

GROOTERS, A.M. Ovariopatias e Uteropatias. In: **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. Editores: BIRCHARD, S.J. e SHERDING, R.G. Roca (São Paulo, São Paulo, Brasil): 27-35, 1998.

GRUNERT, E. Etiology of retained bovine placenta. In: **Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals**, D. A. Morrow ed., W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 180-186, 1980.

GRUNERT, E. **Placental separation/ retention in the bovine**. 10th. Gong Anim.Reprod. A. I., Illinois- USA, Plennary and Symposia Papers, IV: (XI). v.35, p.17-24, 1985.

GRUNERT, E.; BIRGEL, E.H. **Obstetrícia Veterinária**. 3ª edição. Editora Sulina – Porto Alegre, 1989.

GRUNERT, E.; MATERA, E.A.; MIES FILHO, A. **Preleções sobre patologia da reprodução animal**. 50p. São Paulo: Universidade de São Paulo, 1967.

HAGMAN, R. **New aspects of canine pyometra – studies on epidemiology and pathogenesis**. 55f. Uppsala, Suécia. Tese (Doutorado em Clínica de Pequenos Animais). Programa de Pós-graduação do Department of Small Animal Clinical Sciences, Swedish University of Agricultural Sciences, 2004.

HARDY, R. M.; OSBORNE, C. A. Canine pyometra: pathophysiological diagnosis and treatment of uterine and extra-uterine lesions. **J. Am. Hosp. Assoc.**,v. 10,p. 245-267, 1974.

HAZEZ, E..S.E. Distúrbios reprodutivos dos machos. In: **Reprodução animal**. 6ª ed. p. 302-18. São Paulo: Manole Ltda; 1995.

HEDLUND, C. S. Cirurgia dos sistemas reprodutivo e genital. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. p. 702-774. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

HENRIQUE, F. V.; SILVA, A. O. da; SILVA, A. V. A. da; CARNEIRO, R. dos S.; ARAÚJO, N. de S. Distocia materna por inércia uterina primária associada ao choque hipoglicêmico em cadela: relato de caso. **Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR**, Umuarama, v. 18, n. 3, p. 179-183, jul./set. 2015.

JACKSON, P.G.G. (Ed.). **Handbook of veterinary obstetrics**. Philadelphia: Saunders, 1995.

JEFFCOATE, I. Fisiología y endocrinología de la reproducción en la perra. In: Simpson G.M., England G.C.M. & Harvey M.J. (Eds). **Manual de reproducción y neonatología en pequeños animales**. Reino Unido: BSAVA, pp.1-14, 1999.

JOHNSON, C.A. Cystic endometrial hyperplasia, pyometra and infertility. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. v. 2, p. 1636-1641. 4 th ed. Philadelphia: W, B. Saunders Company, 1995.

JOHNSON, C.A. Distúrbios do sistema reprodutivo. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. p811-911. 3ed. Ed Roca; 2006.

JOHNSON, C.A. Moléstias do útero. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária**, v. 4. 3.ed. São Paulo: Manole, 1992. Cap.100, p.1877-1881.

JOHNSTON, S. D.; KUSTRITZ, M. V. R.; OLSON, P.N.S. Canine and feline. **Theriogenology**. , p. 206-224. 1. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001.

JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. p. 1200. 6ª ed. Manole: São Paulo, 2000.

JUTKOWITZ, L. A. Reproductive emergencies. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 35, n. 2, p. 397-420, 2005.

KAGIYAMA, C.Y. **Afecções do útero grávido**. Trabalho de conclusão de curso, Centro Universitário FMU. São Paulo, 2010.

KING, L. G.; BOAG, A. Revisão científica Luiz Henrique de Araújo Machado. **Manual BSAVA de emergência e medicina intensiva em cães e gatos** – 2 ed. – São Paulo: MedVet, 2013.

KUTZLER, M. A. Dystocia and obstetric crises. In: SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. **Small animal critical care medicine**. p. 611-615. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 2009.

LEAL, L. S.; OBA, E.; PRESTES, N. C.; BICUDO, S.D. Prolapso uterino em gata: relato de três casos. **Clínica Veterinária**, n. 46, p. 56-58, 2003.

LINDE-FORSBERG, C. Abnormalities in pregnancy, parturition, and the periparturient period. In: ETTINGER, S. J. et al. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 2005.

LINDE-FORSBERG C.; ENEROTH, A. Parturition. In: SIMPSON, G., ENGLAND, G., HARVEY, M. (Ed.). **BSAVA Manual of small animal reproduction and neonatology**. p.127-142. Quedgeley, Gloucestershire, UK: BSAVA, 1998.

LOCATELLI, L.; CURY, J.R.L.M.; PEREIRA, D.M. Estática Fetal. **Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária**. Ano VII – Número 12 – Janeiro, 2009.

LOPES, M. D. Hormônioterapia em Pequenos Animais. In: **Congresso paulista de clínicos veterinários de pequenos animais**, Anais. São Paulo: Associação Nacional de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais de São Paulo, 2002.

LOPES, R. R. F. B.; QUESSADA, A. M.; CARVALHO, C. J. S. de; LEAL, J. dos S.; MORAES, K. G.; JESUS, K. C. D. de; BORGES, T. B. Prolapso uterino em gata – relato de caso. **Arq. Ciênc. Vet. Zool.** UNIPAR, Umuarama, v. 18, n. 2, p. 133-135, abr./jun. 2015.

LUZ, M.R.; FREITAS, P.M.C.; PEREIRA, E.Z. Gestação e parto em cadelas: fisiologia, diagnóstico de gestação e tratamento das distocias. **Revista**

Brasileira de Reprodução Animal, Belo Horizonte, v.29, n.3/4, p.142-150, jul./dez. 2005.

LUZ, M.R.; MUNNICH, A.; VANNUCCHI, C.I. Novos enfoques na distocia em cadelas. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.39, n.3, p.354-361, jul./set. 2015.

LUZ, M.R. Parto en perras y gatas. In: Gobello C (Ed.). **Temas de reproducción de caninos y felinos por autores latinoamericanos**. p.237-248. La Plata: Gráfica Latina, 2004.

MARQUES, D.R.C.; CARDOSO, C.G.; MARQUES, T.H.; RUSSO, C.; JUNIOR, E.M. Estudo retrospectivo de casos de piometra atendidos no primeiro semestre de 2011 no hospital veterinário do CESUMAR. **VII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar**. Maringá – Paraná – Brasil, 2011.

MARTINS, D.G. **Complexo hiperplasia endometrial Cística/piometra em cadelas: fisiopatogenia, Características clínicas, laboratoriais e Abordagem terapêutica**. Dissertação de Mestrado. Universidade Estadual Paulista - Faculdade de ciências agrárias e veterinárias, Jaboticabal, 2007.

MARTINS, L. R. et al. Correlação entre a ocorrência de piometra em cadelas nulíparas e múltiparas submetidas ou não ao tratamento com anticoncepcionais. In: **Mostra de iniciação científica, 6., 2002, Botucatu**. Anais... Botucatu: UNESP, 2002.

MEMON, M.A.; MICKELSEN, D. **Diagnosis and treatment of closed-cervix pyometra in a bitch**. JAVMA v.203, n. 4, 1993.

MENSA, A. In: **Patologia Quirúrgica Veterinária**., Editorial Labor, S.A. Barcelona, 1949.

MONTANHA, F.P.; CORRÊA, C.S.S.; PARRA, T.C. Maceração fetal em gata em decorrência do uso de contraceptivos – relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. ISSN: 1679-7353. Junho de 2012.

MONTEIRO, C.L.B. MADEIRA, V.L.H. SILVA, L.D.M. Diagnóstico da gestação em gatas. **Rev. Bras. Reprod. Anim.**, Belo Horizonte, v.35, n.4, p.385-392, out./dez. 2011.

MONTEIRO, C. M. R.; PERRI, S. H. V.; CARVALHO, R. G.; KOIVISTO, M. B. Histologia e morfometria em cornos uterinos de cadelas nulíparas, múltiparas e tratadas com contraceptivos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 10, p. 847- 851, 2009.

MONTENEGRO, L.M.F **Estudo retrospectivo das emergências reprodutivas no Hospital Veterinário de Montenegro**. Dissertação de Mestrado – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro. Vila Real, 2010.

MORAES, I. A. **Reprodução nas fêmeas**. 23. fev. 2009. Disponível em: <http://www.uff.br/fisiovet/Conteudos/reproducao_femeas.htm> Acesso em 13 de setembro de 2016.

MOSTACHIO, G.Q.; VICENTE, W.R.R.; CARDILLI, D.J.; MOTHEO, T.F.; e TONIOLO, G.H. Prolapso uterino em gata e retroflexão uterina em cadela – Relato de caso. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 3, p. 801-805, jul./set. 2008.

MÜNNICH A.; KÜCHENMEISTER U. Causes, diagnosis and therapy of common diseases in neonatal puppies in the first days of life: cornerstones of practical approach. **Reprod Domest Anim**, v.49, suppl, p.64-74, 2009.

NASCIMENTO, E. F.; SANTOS, R. L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos**. 137 p. 2 ed. Rio de Janeiro: 2003.

NASCIMENTO, E.F.; SANTOS, R.L. Patologias do útero. In: **Patologia da reprodução dos animais domésticos**. 9.ed. Cap.5, p.43-52. . Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.

NASCIMENTO, P.S.; CHAVES, M.S.; GOMES, E.T.; FILHO, A.S.S.; BARTOLOMEU, C.C. Complexo hiperplasia endometrial cística associado à piometra em gata: relato de caso. **XIII Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão – JEPEX 2013 – UFRPE**: Recife, 2013.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Distúrbios da vagina e útero. In: **Fundamentos da medicina interna de pequenos animais**. p. 486-87. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2006.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 1674 p. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

NISKANEM, M.; THRUSFIELD, M. V. Association between age, parity, hormonal therapy and breed and pyometra in finnish dogs. **Vet. Rec.**, v. 143, n. 18, p. 493-498, 1998.

NÖTHLING, J. O. et al. Uterine prolapse with na interesting vascular anomaly in a cheetah: a case report. **Theriogenology**, Philadelphia, v. 58, p. 1705-1712, 2002.

OLIVEIRA, K.S. Complexo Hiperplasia Endometrial Cística. **Acta Scientiae Veterinariae**. p.270-272. n.35,2007.

ÖZYURTLU, N.; KAYA, D. Unilateral uterine prolapse in a cat. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, Ankara, v. 29, p. 941-943, 2005.

PRESTES, N.C. Como e quando intervir no parto de cadelas. **Rev. educo confino CRMV-SP / Continuous Education Journal CRMV-SP**. São Paulo, volume 4. fascículo 2, p. 60 - 64, 2001.

PRESTES, N.C.; LANDIM-ALVARENGA, F.C. **Obstetrícia Veterinária**. Editora: Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro, 2006.

PRESTES, N.C.; LOPES, M. D.; BICUDO, S. D.; OBA, E.; VULCANO, L.C.; LANGONI, H.; KOHAYAGAWA, A. Piometra canina: aspectos clínicos, laboratoriais e radiológicos. **Revista Semina**, v.12, p. 53-56, 1991.

PRETZER, S.D. Medical management of canine and feline dystocia. **Theriogenology**, v.70, p.332-336, 2008.

PREVIATO, P.F.G.P.; NETO, A.P.; WERNER, P.R., ACCO, A., MOTA, M.F.; SILVA, A.V., FONSECA, J.F. Alterações morfológicas nos órgãos genitais de cães e gatos provenientes de Vilas Rurais da região de Umuarama-PR. **Arq. ciên. vet.zool.** UNIPAR, 8(2): p.105-110, 2005.

RABELO, R.C. **Emergência de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave** - 1. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

REICHLER, I. M.; MICHEL, E. Dystocia: recognition and management. **European Journal of Companion Animal Practice**, Zurique, v. 19, n. 2, p. 165-173, 2009.

RIBEIRO, M.C. Metrite em cadelas: uma opção de tratamento seguro e sem cirurgia com os medicamentos homeopáticos. **Revista Brasileira de Homeopatia**. 1(2):72-75, 1991.

ROBERTS, S. J.: **Veterinary obstetrics and genital diseases (Theriogenology)**, 3rd edition. Woodstock, VT, Published by the author. v.18, p.148- 153, 1998.

ROMANI, H.M.; SPERANDIO, J.A.; SPERANDIO, J.L.; DINIZ, M.N.; INÁCIO, M.A.M. **Uma visão assistencial da urgência e emergência no sistema de saúde**. Revista Bioética.17(1):41-53, 2009.

SANTOS, K.R. dos. **Metrite Puerperal em cadelas**. Trabalho monográfico do curso de pós-graduação “Lato sensu” de Clínica médica em pequenos animais. Universidade Castelo Branco – Ribeirão Preto, 2006.

SALBEGO, F. Z.; GARRIDO, G. S. ; BERTE, L. ; PINHEIRO, R. R. ; OGLIARI, D. ; MENEGATTI, J. ; DAIANEZ, F. ; CAVALERA, A. ; TEO, F. . Prolapso Uterino Parcial em uma Cadela com Retroflexão Vesical - Relato de Caso. In: **38º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária-CONBRAVET**, 2011.

SCHIOCHET, F.; BECK, C.A. C.; PINTO, V.; STEDILE, R.; CONTESINI, E.; ALIEVI, M.M.; YAMAZAKI, P.H.; JURINITZ, D.F.; BERNARDES, S.B.L. Ovário-histerectomia laparoscópica em uma gata com fetos mumificados – relato de caso. **Revista portuguesa de clínicas veterinárias**, 2007.

SCHRÖDER, M.; MÜNNICH, A.; FALKENBERG, U.; HEUWIESER W. Tocodynamometry as a non-invasive method for monitoring labour patterns,

delivery and dystocia in the dog to reduce neonatal mortality. **Reprod Domest Anim**, v.41, suppl.1, p.31, 2006.

SEVELIUS, E.; TIDHOLM, A; THORENTOLLING, K. Pyometra in the dog. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Denver, v. 26, n. 1, p. 33-38, 1990.

SHAW, D.H.; IHLE, S.L. **Medicina interna de pequenos animais**. 600p. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.

SILVA, E. E. P. **Piometra canina**. Trabalho de conclusão (bacharelado – Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, 2009.

SILVA, T.P.D e; OLIVEIRA, R.G.de; SILVA, F.L. Prolapso parcial de útero com retroflexão de bexiga em cadela. **Enciclopédia biosfera, Centro Científico Conhecer** - Goiânia, vol.7, N.13; 2011.

SILVA-JÚNIOR, J.R. **Anestesia na paciente com piometra**. Curso de Medicina Veterinária /CCA/UEMA. São Luís, 2016.

STENGEL, B. **Untersuchung über auftreten undverlauf von geburtsstörungen bei der hündin; eine retrospektive studie über 648 fälle**. Veterinary Medicine Dissertation - L.M. Universität, München. 1997.

SUGIURA, K.; NISHIKAWA, M.; ISHIGURO, K.; TAJIMA, T.; INABA M. & TORII R. Effect of ovarian hormones on periodical changes in immune resistance associated with estrous cycle in the beagle bitch. **Immunobiology**. 209: 619-627, 2004.

TAVERNIER. **Guide pratique obstetrical chez les grandes femelles domestiques**. Vigot Frères, 2^a ed., Paris, 1954.

TEREJINA, J.C.D.F.de; VEGA, F.J.P.; LLAMAZARES, B.C. **Parto Y Distocias en la perra y en la gata**. Unidad de Reproducción y Obstetricia. Unidad de Patología Infecciosa. Facultad de Veterinaria. Vol. 14, nº 4, León, 1994.

TILLEY, L.P.; SMITH, F.W.K. **Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina**. 1423p. 2.ed. Manole: São Paulo, 2003.

TONIOLLO, G.H, VICENTE, H.R.R. **Manual de Medicina Veterinária**. Segunda reimpressão: Livraria Varela,p 73-75,2003.

TROXEL, M.T. et al. Severe Hematometra in a Dog With Cystic Endometrial Hyperplasia Pyometra Complex. **J Am Anim. Hosp. Assoc.** v.38, p85-89, 2002.

VAUGHAN, L.; MCGUCKIN, S. **Uterine prolapse in a cat**. Veterinary Record, v. 132, n. 22, p. 568, 1993.

VERSTEGEN J.P. Fisiología y endocrinología de la reproducción en la gata. In: SIMPSON, G.M.; ENGLAND, G.C.M. & HARVEY, M.J. (Eds). **Manual de reproducción y neonatología en pequeños animales**. Reino Unido: BSAVA, pp.15-22, 1999.

VOLPATO, R.; RAMOS, R.S.; MAGALHÃES, L.C.O.; LOPES, M.D.; SOUSA, D.B. Afecções do pênis e prepúcio dos cães – Revisão de literatura. **Vet. e Zootec.** 17(3): 312-323. Set, 2010.

WALLACE, M.S.E.; DAVIDSON, A.P. Anormalidades na gestação, parto e período periparturiente. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4ª Edição. Editores: Ettinger SJ e Feldman EC. Manole (São Paulo, São Paulo, Brasil): 2227-2241, 1997.

WATTS, J.R., WRIGHT, P. J., PARRY, B. W. Sodium cloprostenol administered at a continuous low dosage induces polydipsia and supresses luteal function in early dioestrus bitches. **Animal Reproduction Science**, Amsterdam, n. 67, p.113-123, 2001.

WEISS, R.R; CALOMENO, M. A.; SOUSA, R. S.; BRIERSDORF, S. M.; CALOMENO, R. A.; MURADÁS, P. Avaliação Histpatológica, Hormonal e Bacteriológica da Piometra na Cadela. **Archives of Veterinary Science** v.9, n.2. p.81-87, 2004.

WHEATON, L. G.; JOHNSON, A. I.; PARKER, A. J.; KNELLER, S. K. Results and complications of surgical treatment of pyometra. A review of 80 cases. **J. Am. An. Hosp. Assoc.**,v. 25,p. 563-568, 1989.

WIRTHMANN, R. Cesariana em cães e gatos: Revisão. **Nucleus Animalium**, v.6, n.1, 2014.

WOOD, D. S. Canine uterine prolapse. In: MORROW, D.A. (Ed.). **Current therapy in theriogenology** 2. p. 510-511. Philadelphia: Saunders, 1986.

WYKES, P. M.; OLSON, P. N. Moléstias do útero. In: BOJRAB,M.J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia de pequenos animais**. cap. 83, p. 665-669. São Paulo: Manole,1996.