



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

ANDREI KELLITON FABRETTI

**AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E PERFIL
ELETROFORÉTICO PARA A DETERMINAÇÃO DO ESTADO
NUTRICIONAL E PROGNÓSTICO DE CÃES
HOSPITALIZADOS**

ANDREI KELLITON FABRETTI

**AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E PERFIL
ELETROFORÉTICO PARA A DETERMINAÇÃO DO ESTADO
NUTRICIONAL E PROGNÓSTICO DE CÃES
HOSPITALIZADOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal (Área de Concentração: Sanidade Animal) da Universidade Estadual de Londrina

Orientadora: Profa. Dra. Patrícia Mendes Pereira

Co-Orientador: Márcio Antônio Brunetto

Londrina
2013

**Catálogo elaborado pela Divisão de Processos Técnicos da Biblioteca Central da
Universidade Estadual de Londrina**

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)

F123a Fabretti, Andrei Kelliton.
Avaliação clínica, laboratorial e perfil eletroforético para a determinação do estado nutricional e prognóstico de cães hospitalizados / Andrei Kelliton Fabretti. - Londrina, 2013.
108f. : il.

Orientador: Patrícia Mendes Pereira.
Coorientador: Márcio Antônio Brunetto.
Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, 2013.
Inclui bibliografia.

1. Cão – Nutrição - Avaliação - Teses. 2. Cão - Doenças - Teses. 3. Distúrbios da nutrição em animais- Teses. I. Pereira, Patrícia Mendes. II. Brunetto, Márcio Antônio. III. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. IV. Título.
CDU 619:636.7

ANDREI KELLITON FABRETTI

**AVALIAÇÃO FÍSICA, DE VARIÁVEIS LABORATORIAIS E
ELETROFORÉTICAS PARA A DETERMINAÇÃO DO ESTADO
NUTRICIONAL E PROGNÓSTICO EM CÃES HOSPITALIZADOS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência Animal (Área de Concentração: Sanidade Animal) como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Ciência Animal.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Patrícia Mendes Pereira
UEL – Londrina – PR

Profa. Dra. Mara Regina Stipp Balarin
UEL – Londrina – PR

Prof. Dr. Lucas Alécio Gomes
UEL – Londrina – PR

Londrina, 07 de maio de 2013

O presente trabalho foi realizado no Hospital Veterinário, com apoio do Departamento de Clínicas Veterinárias e Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, do Centro de Ciências Agrárias, da Universidade Estadual de Londrina; como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal, pelo Programa de Pós-graduação em Ciência Animal (Área de Concentração: Sanidade Animal), sob orientação da Profa. Dra. Patrícia Mendes Pereira. Os recursos financeiros para o desenvolvimento do projeto foram obtidos junto à CAPES: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior /MEC e Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina.

DEDICO

Aos meus professores e alunos, por
estimularem sempre minha evolução, em prol
do meu sonho de exercer a docência

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por ser a base fundamental da minha força.

Aos meus pais, Susete e Júlio, pelo apoio que sempre forneceram à minha jornada, em direção aos meus sonhos.

A minha orientadora Patrícia Mendes Pereira, por tudo o que me ensinou como professora; por toda atenção que me dedicou, estando sempre disponível para esclarecimentos; pela orientação e aconselhamentos, tanto de natureza acadêmica, quanto profissional e, sobretudo, de caráter pessoal. Seus conselhos permitiram meu crescimento e amadurecimento, em todos esses aspectos. Obrigado pela dedicação em me lapidar como pessoa e profissionalmente, por toda paciência e respeito que sempre me destinou e pela amizade, tão gentilmente oferecida.

Às professoras Mara Regina Stipp Balarin e Karina Keller Marques da Costa Flaiban, pelos aconselhamentos fundamentais para a realização desse projeto. E por todo o ensinamento referente às análises laboratoriais. Também agradeço a professora Mara por aceitar ser membro da minha banca de avaliação.

Aos professores Lucas Alécio Gomes e Pedro Luiz de Camargo, pelo apoio dispendido a mim nesse projeto, por aceitarem compor minha banca de avaliação de defesa.

Aos professores Aulus Cavalieri Carciofi, Márcio Antônio Brunetto e Luciana Domingues de Oliveira, por todo o ensinamento referente ao tema de Nutrição de Pequenos Animais. Muito do meu conhecimento no assunto se alicerçaram do material acadêmico produzido por eles. Ao professor Márcio Brunetto, meu especial agradecimento por ser meu coorientador nesse curso de Mestrado. Também agradeço a professora Luciana por aceitar ser membro suplente de minha banca de defesa.

A toda equipe do laboratório de Patologia Clínica, do Hospital Veterinário-UEL, residentes, técnicos e estagiários, por toda ajuda prestada, orientações e paciência, que foram essenciais para a realização deste projeto. Em especial, agradeço a estagiária Dafne Werner Dias, pelo auxílio na realização dos exames.

Aos estagiários que me acompanharam e me auxiliaram na execução do projeto: Danilo Marques Bordini, Iauani Varison Costa Pancieri, Fabíola Cardoso Knupp, Cristiane Nakahata da Silva, Alexandre de Freitas Coelho, Ana Carolina Buzzo, Caroline Spera, Priscila dos Santos e Talita Bianca Brunharo; o companheirismo, amizade e dedicação de vocês foram imprescindíveis para a concretização do trabalho.

À médica veterinária e residente Tatiane Caleffo, pela ajuda na pesquisa de artigos e por todo carinho, apoio e companheirismo dedicado.

Às empresas Royal Canin® e Guabi Natural® Mogiana Alimentos S.A., pelo apoio ao projeto.

À professora Inês Cristina de Batista Fonseca, pela orientação na análise estatística dos dados desta dissertação.

Ao professor Amauri Alcindo Alfieri, coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal e a Helenice Kieski, secretária do mesmo, por toda orientação, boa vontade em ajudar e apoio, meus sinceros agradecimentos.

Aos cães doadores de sangue, seus guardiões e estagiários do Banco de Sangue, do Hospital Veterinário-UEL, que permitiram a sobrevivência de muitos pacientes.

Agradeço sinceramente, a todos que contribuíram direta e indiretamente para a concretização dessa dissertação.

In Memoriam

No dia 07 de maio de 2013, fez à passagem, aos 58 anos de idade, a professora Suely Nunes Esteves Beloni.

Graduada em 1980, ela foi uma das docentes que contribuíram para a criação e crescimento do curso de Medicina Veterinária, tanto na graduação quanto na residência. Com seu carisma, empenho ao ensino e amplo conhecimento clínico, a professora conquistou e formou muitos médicos veterinários, incluindo a mim.

Profissionalmente, a Suely foi minha professora e orientadora nos cursos de graduação, especialização e residência, meu modelo de médica veterinária e docente. Mas, foi muito além disso, foi uma excelente amiga, conselheira, moderadora e educadora também na vida pessoal.

Registro aqui meu agradecimento a ela, por todo apoio dedicado a mim desde que iniciei a graduação. Por ter sido parte fundamental do meu amadurecimento (profissional e pessoal) e meu modelo de médica veterinária e docente. Senti-me muito honrado pela sua presença, como membro da minha banca de qualificação.

Consola-me saber que ela jamais desaparecerá, mestres não morrem, vivem dentro das memórias de todos os alunos, hoje espalhados pelo país inteiro; ela viverá nos ensinamentos que plantou, no conhecimento que ajudou a prosperar.

Apesar disso, é certo que deixará uma saudade irremediável em todos aqueles que tiveram o prazer de conhecê-la. Que a senhora descanse em paz. Até um dia...

"Aprender é a única coisa de que a mente
nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se
arrepende"

Leonardo da Vinci

FABRETTI, A. K. **Avaliação clínica, laboratorial e perfil eletroforético para a determinação do estado nutricional e prognóstico de cães hospitalizados.** 2013. 108f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2013.

RESUMO

A maioria dos animais atendidos em clínica ou hospital veterinário está acometida por alterações que podem colocar sua vida em risco e grande parte deles está desnutrida. A desnutrição está relacionada com pior prognóstico. Reconhecer o animal subnutrido ou com mau prognóstico permite intervenções médicas precoces e o estabelecimento de protocolos de monitoração diferenciados, aumentando a sobrevivência. O presente trabalho consiste em uma revisão de literatura e dois artigos. O primeiro avalia a associação de variáveis clínicas, laboratoriais e do perfil eletroforético com o estado nutricional (EN) de cães hospitalizados, de maneira a caracterizar o perfil do cão enfermo subnutrido, facilitando o diagnóstico de desnutrição. Foram estudados 215 cães, agrupados de acordo com a gravidade da doença de base e EN clínico, mediante a avaliação do escore de condição corporal (ECC) e escore de massa muscular (EMM). A análise estatística foi baseada no teste Qui-quadrado ou teste exato de Fisher. O teste de Kruskal-Wallis foi utilizado para variáveis contínuas. Houve forte associação entre desnutrição e gravidade da doença de base. Foi observado que, em cães hospitalizados, baixos valores de índice de massa corporal (IMC), anemia, baixas concentrações de hemoglobina, hiperfibrinogemia, diminuição da fração albumina e aumento da fração gama (na eletroforese), estão associados com desnutrição, reforçando a classificação de um EN ruim. Entretanto, as características de pele e pelagem, o número total de linfócitos (NTL), a glicemia, colesterol e a concentração de proteína total não foram considerados bons indicadores do EN. O segundo artigo correlaciona variáveis com o prognóstico dos cães hospitalizados, de maneira a estudar seus potenciais como preditores de alta e óbito. Neste, foram estudados 185 cães. As análises foram baseadas no teste de Qui-quadrado e, para variáveis contínuas, o teste Mann-Whitney. Foram indicativos de mau prognóstico: baixo ECC, baixo EMM, NTL reduzido, hiperfosfatemia, concentrações reduzidas de albumina e de proteína total e diminuição da fração betaglobulina, na eletroforese. Foram indicadores de bom prognóstico: ECC normal ou elevados, adequado EMM e elevação discreta da fração alfa2-globulina, na eletroforese. Os autores não consideraram a glicemia, colesterol e o cálcio como indicadores de prognóstico, pois não houve desvio significativo em relação aos valores de referência.

Palavras-chave: Desnutrição. Cão. Predição. Diagnóstico

FABRETTI, A. K. **Clinical, laboratory and electrophoretic profile for determine the nutritional status and prognosis of hospitalized dogs.** 2013. 108p. Dissertation (Postgraduate Program in Animal Science) - State University of Londrina, Londrina, 2013.

ABSTRACT

Most animals treated in hospital or in a private practice are affected by changes that can take a life threatening, and most of them are malnourished. Malnutrition is associated with poor prognosis. Recognize the malnourished animal or with poor prognosis allows early medical intervention and the establishment of differentiated monitoring protocols, increasing lifetime. This work consists in a literature review and two articles. The first paper evaluates the association of clinical, laboratory and electrophoretic profile with nutritional status (NS) of dogs hospitalized in order to profile the sick dog, facilitating the malnutrition diagnosis. We studied 215 dogs, divided according to the severity of the underlying disease and the clinical NS by the assessment of body condition score (BCS) and the muscle mass score (MMS). Statistical analysis was based on chi-square test or Fisher's exact test. The Kruskal-Wallis test was used for continuous variables. There was a strong association between malnutrition and severity of underlying disease. It was observed that in hospitalized dogs, low values of body mass index (BMI), anemia, low hemoglobin concentrations, increasing of the fibrinogen concentration, decreased albumin fraction and increased gammaglobulin fraction (in electrophoresis), are associated with malnutrition, reinforcing the classification of a worse NS. However, the skin and coat clinical aspects, the total number of lymphocytes (TNL), blood glucose, cholesterol and total protein concentration were not considered good predictors for NS. The second article correlates variables with the prognosis of hospitalized dogs in order to study their potential as predictors of outcome and death. In this research, 185 dogs were studied. The analysis were based on chi-square test and, for continuous variables, the Mann-Whitney test. The poor prognosis were indicated by: low BCS, low MMS, reduced TNL, hyperphosphatemia, low albumin and total protein concentrations and decreased betaglobulin fraction, in electrophoresis. Were indicators of good prognosis: normal or elevated BCS, appropriate MMS and mild elevation of alpha2-globulin fraction, in electrophoresis. The authors did not consider blood glucose, cholesterol and calcium as indicators of prognosis, because there was no significant deviation in relation to the reference values.

Key-words: Malnutrition. Dog. Prediction. Diagnosis

LISTA DE TABELAS

ARTIGO 1

- Tabela 1** – Associação entre o estado nutricional e escore de doença, em frequência (%), para cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.....76
- Tabela 2** – Associação entre o estado nutricional e índice de massa corporal (IMC), em média e medianas (Q3-Q1), para cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.....76
- Tabela 3** – Associação entre o estado nutricional e variáveis hematológicas, em média e medianas (Q3-Q1), para os cães clinicamente bem nutridos do grupo controle (G1), atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.....76
- Tabela 4** – Associação entre o estado nutricional e variáveis hematológicas, em média e medianas (Q3-Q1), para cães hospitalizados (G2 e G3), no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.....77
- Tabela 5** – Associação entre o estado nutricional e concentração de fibrinogênio, em frequência (%), para cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.....77
- Tabela 6** – Associação entre o estado nutricional e variáveis bioquímicas, em média e medianas (Q3-Q1), para os cães clinicamente bem nutridos do grupo controle (G1), atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.....78

Tabela 7 – Associação entre o estado nutricional e variáveis bioquímicas, em média e medianas (Q3-Q1), para cães hospitalizados (G2 e G3), no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	78
Tabela 8 – Associação entre o estado nutricional e variáveis eletroforéticas, em média e medianas (Q3-Q1), para os cães clinicamente bem nutridos do grupo controle (G1), atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013	79
Tabela 9 – Associação entre o estado nutricional e variáveis eletroforéticas, em média e medianas (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	80

ARTIGO2

Tabela 1 – Associação do desfecho com o peso (porte), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	97
Tabela 2 – Associação do desfecho com a idade, tempo de internação e índice de massa corporal (IMC), em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	97

Tabela 3 – Associação do desfecho com o escore de massa corporal (ECC), agrupado em: cães magros (1-3), ideal (4 e 5) e sobrepeso (6-9), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2011	97
Tabela 4 – Associação do desfecho com o escore de massa corporal (ECC), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	98
Tabela 5 – Associação do desfecho com o escore de massa muscular (EMM), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	98
Tabela 6 – Associação do desfecho com as variáveis hematológicas, em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	98
Tabela 7 – Associação do desfecho com a concentração sérica de fibrinogênio, em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013	99

Tabela 8 – Associação do desfecho com as variáveis bioquímicas, em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.....	99
Tabela 9 – Associação do desfecho com as variáveis eletroforéticas, em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.....	100

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Por cento
mL	Mililitro
mg/dL	Miligramas por decilitro
g/dL	Gramas por decilitro
mm ³	Milímetros cúbicos
EN	Estado nutricional
ECC	Escore de condição corporal
EMM	Escore de massa muscular
IMC	Índice de massa corporal
CLC	Contagem de linfócitos circulantes
Q3	Terceiro quartil
Q1	Primeiro quartil
G1	Grupo controle
G2	Grupo de cães hospitalizados com doenças de gravidade moderada a grave não incapacitante
G3	Grupo de cães hospitalizados com doenças de gravidade grave incapacitante
EPS	Eletroforese de proteínas séricas
WSAVA	World Small Animal Veterinary Association
FNT	Fator de necrose tumoral
TG	Triglicerídeos
B5	Ácido pantotênico
B6	Piridoxina
B9	Ácido fólico
B12	Cianocobalamina
VLDL	Lipoproteína de densidade muito baixa
Ig	Imunoglobulinas
IgA	imunoglobulina A
IgM	imunoglobulina M
IgD	imunoglobulina D
IgG	imunoglobulina G
IgE	imunoglobulina E

HV-UEL	Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina
CEUA	Comitê de Ética no Uso de Animais
CBN	Clinicamente bem nutrido
DCM	Desnutrição clínica moderada
DCS	Desnutrição clínica severa
pH	Potencial hidrogeniônico
K-W	Kruskal-Wallis
VG	Volume globular
Hb	Concentrações de hemoglobina
χ^2	Teste de Qui-quadrado
GL	Grau de Liberdade
DP	Desvio padrão
ASA	<i>American Society of Anesthesiologist</i>
APACHE	<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation</i>
TISS	<i>Therapeutic Intervention Scoring System</i>
SAPS	<i>Simplified Acute Physiology Score</i>
MPM	<i>Mortality Probability Model</i>
SPI	<i>Survival Prediction Index</i>
ATT	<i>Animal Trauma Triage Scoring</i>
RICO	<i>Rapid Intensive Care Outcome</i>
M-W	Mann-Whitney
IR	Insuficiência renal

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	19
2 REVISÃO DE LITERATURA	21
2.1 PAPEL FISIOLÓGICO DOS NUTRIENTES	21
2.2 DESNUTRIÇÃO E ETIOLOGIAS	21
2.3 ALTERAÇÕES METABÓLICAS E PATOGENIA DA DESNUTRIÇÃO.....	23
2.3.1 Desnutrição no Animal Hígido	23
2.3.2 Desnutrição no Indivíduo Doente.....	24
2.3.2.1 Alterações hormonais e adaptações metabólicas.....	25
2.3.2.2 Processo inflamatório e inapetência	27
2.3.2.3 Consequências gerais da desnutrição protéica	29
2.4 AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL.....	31
2.4.1 Inquérito Nutricional.....	33
2.4.2 Exame Físico.....	35
2.4.2.1 Peso corporal.....	35
2.4.2.2 Índice de massa corporal (imc).....	36
2.4.2.3 Escore de condição corporal (ecc).....	38
2.4.2.4 Escore de massa muscular (emm)	39
2.4.2.5 Escore de pele e pelagem	40
2.4.3 Avaliação Laboratorial	40
2.4.3.1 Eritrograma e leucograma	41
2.4.3.2 Colesterol sérico	41
2.4.3.3 Proteínas séricas	42
2.4.3.4 Outras alterações bioquímicas	44
2.4.3.5 Eletroforese de proteínas séricas (EPS).....	44
2.4.3.5.1 <i>Albumina</i>	45
2.4.3.5.2 <i>Alfa-1 globulinas</i>	46
2.4.3.5.3 <i>Alfa-2 globulinas</i>	46
2.4.3.5.4 <i>Betaglobulinas</i>	47
2.4.3.5.5 <i>Gamaglobulinas</i>	48
2.5 REFERÊNCIAS	49

3 JUSTIFICATIVA	57
4 OBJETIVOS	59
4.1 OBJETIVO GERAL	59
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	59
5 HIPÓTESE	61
6 ARTIGOS PARA PUBLICAÇÃO	62
6.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E PERFIL ELETROFORÉTICO COMO AUXÍLIO DIAGNÓSTICO DE DESNUTRIÇÃO EM CÃES HOSPITALIZADOS	62
6.1.1 Introdução com Revisão de Literatura	63
6.1.2 Material e Métodos	64
6.1.3 Resultados e Discussão	67
6.1.4 Conclusão	71
6.1.5 Agradecimentos	72
6.1.6 Referências	72
6.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E PERFIL ELETROFORÉTICO PARA DETERMINAÇÃO DO PROGNÓSTICO DE CÃES HOSPITALIZADOS	82
6.2.1 Introdução	83
6.2.2 Material e Métodos	85
6.2.3 Resultados e Discussão	86
6.2.4 Conclusões	92
6.2.5 Agradecimentos	93
6.2.6 Referências Bibliográficas	93
7 CONCLUSÕES	101
ANEXOS	103
ANEXO A – índice de massa corpórea para cães de porte médio (entre 10-25 kg)	104
ANEXO B – escore de condição corporal – cão	105
ANEXO C – escore de massa muscular	107
ANEXO D – escore de desidratação clínica para animais de companhia	108

1 INTRODUÇÃO

A nutrição adequada é fundamental para o crescimento animal e para a manutenção dos tecidos e da saúde. A oxidação dos nutrientes fornece energia para manter o metabolismo, o desempenho reprodutivo e a execução de exercício físico. Adicionalmente, os nutrientes são componentes estruturais das células e constituem biomoléculas, como anticorpos, hormônios, enzimas e pigmentos (CASE, 2011).

A boa nutrição aumenta a longevidade e a qualidade de vida dos animais de companhia. Uma dieta apropriada faz parte do tratamento e ajuda na prevenção de diversas doenças, portanto, incorporar a avaliação nutricional aos cuidados regulares com os pacientes é crucial para a manutenção da saúde (FREEMAN et al., 2011).

Infelizmente, grande parte dos animais que são atendidos em clínicas privadas ou hospitais veterinários estão acometidas por problemas sistêmicos e sofrem alterações metabólicas prejudiciais a homeostasia. O organismo responde a estas lesões com aumento da atividade catabólica, que se prolongada, pode resultar em desnutrição (BRUNETTO, 2010).

A desnutrição é a condição em que a oferta de nutrientes e energia é insuficiente para suprir a demanda do organismo (SHIMIZU; RABELO, 2005). Essa situação é desvantajosa porque prejudica o metabolismo e evolui para alterações na composição corporal, como redução da massa adiposa e muscular, emagrecimento e mau aspecto da pele e pelagem (VANNUCCHI et al., 1996; JEEJEEBHOY, 2000; MEIJERS et al., 2010).

Na medicina, 40-50% dos pacientes ambulatoriais ou hospitalizados estão desnutridos e muitos outros estão em risco, evidenciando a grande correlação entre desnutrição e morbidade (MCWHIRTER; PENNINGTON, 1994; VANNUCCHI et al., 1996; FORTE, et al., 1999). Adicionalmente, o estado nutricional (EN) de humanos e animais costuma piorar com a hospitalização (REILLY; MARTINEAU, 1995; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008), principalmente em cães e gatos com doenças críticas (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

A desnutrição de pacientes hospitalizados está intimamente relacionada ao aumento das taxas de morbimortalidade, das taxas de complicações clínicas e maior período de internação hospitalar; conseqüentemente, está associada a maiores gastos com cuidados na saúde (REILLY et al., 1988; REILLY; MARTINEAU, 1995; VANNUCCHI et al., 1996; REMILLARD et al., 2000; LOGAN;

HILDEBRANDT, 2003). Apesar disso, costuma ser uma condição pouco reconhecida e monitorada pelos profissionais de saúde (COATS et al., 1993; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

Em medicina veterinária, essa situação decorre principalmente por falhas na avaliação e acompanhamento da condição nutricional dos pacientes, além da ingestão inadequada de alimentos durante a hospitalização. Além disso, o uso de análises laboratoriais para determinar o EN não é comumente praticado em medicina veterinária (CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004).

Em decorrência dessas falhas, a Associação Mundial de Veterinária de Pequenos Animais (*World Small Animal Veterinary Association – WSAVA*) lançou em 2011, um manual descrevendo as diretrizes para nortear e padronizar a avaliação nutricional (FREEMAN et al., 2011). A WSAVA (2011) refere o perfil nutricional como 5º parâmetro vital, que deve ser avaliado a cada consulta ao paciente (FREEMAN et al., 2011).

Reconhecer o animal desnutrido ou em risco, permite a intervenção nutricional e melhora da resposta ao tratamento e prognóstico. De fato, uma nutrição adequada está correlacionada com melhora da qualidade de vida, da saúde, redução das complicações e do tempo de hospitalização, resultando em menor custo com o internamento (SPEROTTO; SPINELLI, 2010).

Entretanto, a classificação dos pacientes em bem nutrido ou desnutrido continua sendo subjetiva, não existe uma definição clara dos limites de separação para caracterizar o EN (VANNUCCHI et al., 1996). Consequentemente, a classificação é baseada em uma somatória de informações particulares para formar a opinião pessoal do caso. Além disso, os métodos comumente utilizados para avaliar o EN identificam pacientes que já sofrem de desnutrição e não aqueles em risco de desenvolvimento desse processo (REILLY; MARTINEAU, 1995; GAUDELUS et al., 2000).

Com o objetivo de prevenir a ocorrência da desnutrição dos pacientes hospitalizados e suas complicações, o EN precisa ser identificado no momento da admissão ou até 24 horas após o internamento, para que intervenções nutricionais apropriadas possam ser iniciadas precocemente (VANNUCCHI et al., 1996; GAUDELUS et al., 2000).

Diante do exposto, esse trabalho almeja tornar mais prático e objetivo o diagnóstico do EN e prognóstico de cães hospitalizados.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PAPEL FISIOLÓGICO DOS NUTRIENTES

A nutrição adequada é fundamental para o crescimento e manutenção dos tecidos e da saúde. A oxidação dos carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos fornece energia para sustentar todo o metabolismo, desempenho reprodutivo e exercício físico. Além disso, os nutrientes são componentes estruturais das células, por exemplo, a membrana plasmática, composta por fosfolipídios, proteínas e carboidratos e o citoesqueleto celular, composto por proteínas. Constituem também biomoléculas, como anticorpos, hormônios, enzimas e pigmentos (CASE, 2011). Ou seja, pode-se afirmar que os organismos são constituídos por um conjunto equilibrado e organizado de nutrientes (CASE, 2011).

A boa nutrição aumenta a longevidade e qualidade de vida dos animais de companhia. Além disso, uma dieta apropriada faz parte do tratamento de algumas doenças, tais como: cardiopatias, diabetes mellitus, doenças articulares e esqueléticas, doença renal, hepatopatias e distúrbios gastrointestinais; também ajuda a prevenir outras, como urolitíase, doenças do crescimento e doença renal crônica. Portanto, incorporar a avaliação nutricional aos cuidados regulares com os pacientes é crucial para a manutenção da saúde, assim como para sua resposta às doenças e lesões (FREEMAN et al., 2011).

2.2 DESNUTRIÇÃO E ETIOLOGIAS

A desnutrição é a condição na qual a oferta de nutrientes e energia é insuficiente para suprir a demanda do organismo (SHIMIZU; RABELO, 2005). Caracteriza-se por deficiência energética, proteica e diminuição da massa adiposa e/ou muscular (MEIJERS et al., 2010). A desnutrição geralmente ocorre devido à:

- a) redução na ingestão da dieta, por exemplo, por hiporexia, anorexia ou privação de alimento (WATSON, 1998; SHIMIZU; RABELO, 2005; SPEROTTO, SPINELLI, 2010);
- b) consumo crônico de dieta desbalanceada, como nos casos de ingestão de alimentos caseiros mal elaborados (WATSON, 1998; SHIMIZU; RABELO, 2005; SPEROTTO, SPINELLI, 2010);

- c) mau aproveitamento do alimento ingerido, em casos de doenças que cursam com má digestão ou absorção dos nutrientes (WATSON, 1998; SHIMIZU; RABELO, 2005; SPEROTTO, SPINELLI, 2010);
- d) consumo de alimentos armazenados em condições inadequadas, como por exemplo: exposto ao ar, situação onde os nutrientes, especialmente os lipídeos, podem ser oxidados e as vitaminas voláteis podem ser perdidas por vaporização (WATSON, 1998; LLOYD, 1999);
- e) suplementação excessiva e desnecessária de determinados nutrientes que podem dificultar a absorção de outros, notadamente o caso de alguns minerais (WATSON, 1998; LLOYD, 1999);
- f) quando há impossibilidade de utilização dos nutrientes por fatores genéticos ou intrínsecos (WATSON, 1998; LLOYD, 1999);
- g) perda excessiva de nutrientes por vias endógenas, como a perda proteica na urina, secundária a glomerulonefrite ou nas fezes, em alguns tipos de diarreia (SPEROTTO; SPINELLI, 2010);
- h) utilização de fármacos que estimulam o catabolismo, como os glicocorticóides ou que dificultam a absorção de nutrientes específicos, como os suplementos ricos em cálcio, que dificultam a absorção do zinco (SPEROTTO; SPINELLI, 2010);
- i) aumento dos requerimentos nutricionais, que acontece na morbidez e nas fases de crescimento, gestação e lactação (SHIMIZU; RABELO, 2005).

A desnutrição é desvantajosa, porque prejudica o metabolismo geral e, posteriormente, evolui para alterações corporais, como redução da massa adiposa e muscular, emagrecimento e mau aspecto da pele e pelagem (VANNUCCHI et al., 1996; JEEJEEBHOY, 2000; MEIJERS et al., 2010). Frequentemente, envolve a carência conjunta de múltiplos nutrientes e sua gravidade depende da intensidade e duração do déficit nutricional na dieta. Entretanto, na maior parte dos casos, a desnutrição é subclínica, se caracterizando

por alterações bioquímicas e metabólicas não identificáveis do exame físico (VANNUCCHI et al., 1996).

2.3 ALTERAÇÕES METABÓLICAS E PATOGENIA DA DESNUTRIÇÃO

2.3.1 Desnutrição no Animal Hígido

As adaptações fisiológicas e hormonais à inanição, em cães saudáveis, são semelhantes às documentadas em seres humanos, embora mais eficazes, permitindo que os mesmos suportem longos períodos de privação alimentar (DE BRUIJNE, 1979; MEGUID et al., 1981; MAULDIN; DAVIDSON, 2007). As primeiras mudanças visam manter a normoglicemia, para assegurar a disponibilidade da glicose para os tecidos glicolíticos obrigatórios, como a retina e medula renal (MEGUID et al., 1981; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

O aumento na secreção de glucagon e diminuição da insulina, aliado a elevação das concentrações séricas de catecolaminas, fazem com que o organismo utilize para a obtenção de energia, primariamente, as reservas de glicogênio hepático. Porém, essas reservas se esgotam rapidamente, em cerca de oito a 12 horas (CAHILL, 1970; MEGUID et al., 1981; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Posteriormente, o metabolismo é sustentado pela glicose obtida através da gliconeogênese, a partir de aminoácidos musculares e viscerais liberados pelo catabolismo (MEGUID et al., 1981; MAULDIN, 2007). Essa mudança é mais pronunciada em carnívoros estritos como o felino, que estão mais adaptados a utilizarem aminoácidos como fonte energética. Outras fontes de glicose são a resíntese, a partir do lactato e do catabolismo do glicerol, durante a lipólise (CAHILL, 1970; MEGUID et al., 1981; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Transcorrido alguns dias de privação alimentar, ocorrem mudanças neuroendócrinas que resultam na diminuição do metabolismo basal, que visa diminuir os requerimentos nutricionais e energéticos e economizar as reservas dos mesmos. Conseqüentemente, há menor necessidade de produção de glicose por meio da gliconeogênese (AOKI; FINLEY, 1986; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

O catabolismo se torna, então, preferencialmente de tecido adiposo e as concentrações circulantes de ácidos graxos não-esterificados ou livres se elevam, pela lipólise acelerada (MEGUID et al., 1981; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Muitos tecidos, como a musculatura esquelética, coração e córtex renal, passam a utilizar esses substratos como fonte de energia. O fígado passa a obter energia pela metabolização dos corpos cetônicos e os tecidos glicolíticos obrigatórios, através do glicerol e do lactato (CAHILL, 1970; AOKI; FINLEY, 1986; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Depois de 48 horas sem alimento, o sistema nervoso central é o único que ainda necessita da glicose para a obtenção de energia, embora a necessidade não seja absoluta, pois o tecido também pode utilizar os corpos cetônicos como fonte alternativa (AOKI; FINLEY, 1986; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

O resultado é a diminuição do catabolismo proteico, com conservação de massa magra e diminuição dos estoques de gordura (AOKI; FINLEY, 1986; MAULDIN; DAVIDSON, 2007). Se a água for suficiente, a sobrevivência estará determinada pelo tamanho das reservas adiposas (CAHILL, 1970; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

2.3.2 Desnutrição no Indivíduo Doente

Existe uma importante correlação entre desnutrição e morbidade (MCWHIRTER; PENNINGTON, 1994; FORTE, et al., 1999). A doença pode contribuir para a desnutrição, devido à inapetência ou má assimilação; e a desnutrição contribui para aumentar risco de doença, por causar diminuição da imunidade e da capacidade de recuperação (PENNINGTON, 2001).

Na medicina, 40-50% dos pacientes ambulatoriais ou hospitalizados estão desnutridos e muitos outros estão em risco, evidenciando a grande correlação entre desnutrição e morbidade (MCWHIRTER; PENNINGTON, 1994; VANNUCCHI et al., 1996; FORTE, et al., 1999). Adicionalmente, o estado nutricional (EN) de humanos e animais costuma piorar com a hospitalização (REILLY; MARTINEAU, 1995; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008), principalmente em cães e gatos com doenças críticas (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

A desnutrição está intimamente relacionada a ocorrência de complicações clínicas, reinternações, maior tempo de internação e morbimortalidade; conseqüentemente, está associada a maiores custos com o tratamento (REILLY et al., 1988; REILLY; MARTINEAU, 1995; VANNUCCHI et al.,

1996; REMILLARD et al., 2000; LOGAN; HILDEBRANDT, 2003).). Apesar disso, costuma ser condição pouco reconhecida e monitorada pelos profissionais de saúde (COATS et al., 1993; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

2.3.2.1 Alterações hormonais e adaptações metabólicas

A prevalência e o impacto da desnutrição em cães doentes não têm sido investigados de maneira abrangente, mas sabe-se que ocorrem alterações semelhantes às observados em humanos em estado crítico (REMILLARD et al., 2000, MAULDIN; DAVIDSON, 2007). No indivíduo doente, as adaptações metabólicas frente a falta de alimentação ficam comprometidas (MEGUID et al., 1981, MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

A desnutrição no enfermo ou lesionado surge como uma consequência do estresse metabólico. Todos os fatores que agridem o organismo, como sepse, infecções, traumas físicos, doenças metabólicas, queimaduras e cirurgias, desencadeiam esse tipo de estresse (PEREIRA, 2007; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

A resposta fisiológica pode ser dividida em três fases (MAULDIN, 2007). Imediatamente após a lesão há uma fase hipometabólica curta, de cerca de três dias (MAULDIN; DAVIDSON, 2007; PEREIRA, 2007). Na segunda fase, estabelece-se o hipermetabolismo, com duração variando de acordo com a evolução da doença de base (MAULDIN; DAVIDSON, 2007; PEREIRA, 2007). Nessa etapa, o sistema nervoso central responde aos mediadores inflamatórios e citocinas, gerados pela inflamação promovida pela doença, estimulando o aumento da secreção de determinados hormônios, como catecolaminas, cortisol, hormônio do crescimento e glucagon (MEGUID et al., 1981; BRUNETTO, 2006; PEREIRA, 2007; BRUNETTO, 2010). Estes são chamados de hormônios do estresse ou diabetogênicos, porque aumentam a resistência dos receptores periféricos à ação da insulina (BRUNETTO, 2006; PEREIRA, 2007; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008; BRUNETTO, 2010).

O aumento da secreção de glucagon causa, inicialmente, inibição na secreção de insulina e hipoinsulinemia (BLACK et al., 1982; PEREIRA, 2007). Posteriormente, a situação se inverte, ocorrendo excesso de produção; apesar disso, a hiperglicemia ocorre devido à resistência periférica e hepática mantida pela

ação dos glicocorticoides (MEGUID et al., 1981; BLACK et al., 1982; PEREIRA, 2007). O resultado é a diminuição da entrada da glicose nas células, determinando hiperglicemia (MEGUID et al., 1981; BLACK et al., 1982; BRUNETTO, 2006; PEREIRA, 2007). O glucagon também é o grande responsável pelo estímulo ao catabolismo, incitando a glicogenólise e gliconeogênese (TORRANCE, 1996; PEREIRA, 2007; BRUNETTO, 2010). Como resultado dessas mudanças metabólicas, os carboidratos não podem ser utilizados com eficácia durante a inanição, no paciente doente (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Em relação ao catabolismo, primeiramente são consumidos os estoques de glicogênio hepático, o que ocorre de maneira rápida, usualmente em menos de vinte quatro horas. Em seguida, o metabolismo passa a ser sustentado pela energia obtida pela oxidação de gorduras e aminoácidos (BRUNETTO, 2006; PEREIRA, 2007).

A hipersecreção de catecolaminas é um estímulo potente para lipólise. O fator de necrose tumoral (FNT) estimula a síntese hepática de triglicerídeos (TG), lipoproteínas e corpos cetônicos. O resultado é o aumento sérico dos ácidos graxos livres, que constituem fontes energéticas para os tecidos periféricos (MEGUID et al., 1981; PEREIRA, 2007). Entretanto, no animal doente, o tecido adiposo não consegue satisfazer as necessidades energéticas totais, como ocorre na inanição do indivíduo hígido, devido ao grande aumento da demanda por energia. (MEGUID et al., 1981).

Em decorrência disso, os aminoácidos são utilizados para produzir grande parte da energia necessária, por meio da gliconeogênese, havendo assim, redução da síntese e aumento do catabolismo proteico. Este processo fornece glicose para os tecidos glicolíticos obrigatórios, incluindo os tecidos lesionados (MEGUID et al., 1981; REMILLARD et al., 2000).

Ocorre também aumento na taxa metabólica basal, para favorecer a produção e o fornecimento de energia e substratos para órgãos nobres, como o cérebro (PEREIRA, 2007). Esse hipermetabolismo exige aumento do consumo de energia e nutrientes, proporcional à gravidade da lesão e contrasta com o hipometabolismo característico da inanição do animal hígido (MEGUID et al., 1981).

Se o animal não satisfizer sua necessidade metabólica de nutrientes com a dieta, o organismo passará a obtê-los dos estoques endógenos, para sustentar o metabolismo, o desenvolvimento e atuação do sistema imune e a

cicatrização de feridas. O resultado é a perda de peso (BRUNETTO et al., 2007; ELANDER, 2007; MAULDIN; DAVIDSON, 2007; BRUNETTO, 2010). Portanto, nessa fase, o suporte nutricional é parte fundamental do tratamento (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

A terceira fase, se o animal sobreviver, é a convalescência, caracterizada por forte anabolismo, que visa recuperar as perdas e reparar os tecidos. O anabolismo é mantido por maior consumo alimentar (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

2.3.2.2 Processo inflamatório e inapetência

Um possível agravante da lesão de base é a grande morte de células, que resulta na liberação de ácido araquidônico dos fragmentos de membrana plasmática, por meio da enzima fosfolipase A2. Esses são biotransformados em leucotrienos e prostaglandinas pelas enzimas lipoxigenase e cicloxigenase, respectivamente, estabelecendo processo inflamatório sistêmico (TIZARD, 2009).

O resultado é a formação de citocinas que coordenam a atuação do sistema imune. O FNT-alfa e principalmente a prostaglandina E-2, induzida pela interleucina-1- β ou pelo lipossacarídeo de parede bacteriana, atuam no cérebro desencadeando inapetência e febre (ROBINSON, 2004; ELANDER et al., 2007). Outras causas de inapetência no indivíduo doente são as alterações neurohormonais (dos hormônios leptina e grelina e do neuropeptídeo Y) e da neurotransmissão, sendo a serotonina o principal mediador (GARCIA, 2005).

A inapetência, manifestando-se desde hiporexia a anorexia, ocorre secundariamente a algumas enfermidades, comumente do tipo crônica e irreversível, como neoplasias, doença renal e hepatopáticas crônicas, insuficiência cardíaca entre outras condições (GARCIA, 2005). Também pode ocorrer como efeito colateral de alguns fármacos, por depressão, dor e concomitantemente a outras alterações gastrointestinais, como náuseas, vômitos, obstipação, obstrução, entre outras (GARCIA, 2005; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Um agravante é que a inapetência frequentemente piora com o estresse gerado pela hospitalização, decorrente do confinamento forçado em um

lugar não habitual e pela presença de animais e pessoas desconhecidas (BRUNETTO, 2006).

Uma consequência da baixa ingestão de alimentos é a diminuição da reposição dos antioxidantes naturais, compostos principalmente pelo magnésio, zinco, cobre, selênio e a vitamina E; resultando em aumento da susceptibilidade a agentes oxidantes (BRUNETTO, 2006; BRUNETTO, 2010). O aumento da atividade dos radicais livres de oxigênio, secundário à inflamação e depleção dos antioxidantes, desestrutura as membranas citoplasmáticas, aumentando a fragilidade celular, o que causa maior morte de células e agrava o processo inflamatório (BRUNETTO, 2006; BRUNETTO, 2010).

Além disso, as deficiências das vitaminas A, E, ácido pantotênico (B5), piridoxina (B6), ácido fólico (B9), cianocobalamina (B12) e dos minerais: zinco, cobre, magnésio e selênio comprometem a eficácia do sistema imunológico, facilitando a ocorrência de infecções. A redução do número de linfócitos, dos anticorpos, da imunidade celular, da capacidade bactericida dos fagócitos, da produção de complemento e dos mecanismos inespecíficos de defesa são consequências de deficiências nutricionais (BRUNETTO, 2007).

Entretanto, umas das mais graves implicações da anorexia prolongada são as alterações intestinais. O intestino alberga antígenos alimentares, diversos tipos de toxinas e uma população considerável de microorganismos e parasitas e protege o organismo desses agressores, atuando como barreira, separando os meios corporais interno e externo (BRUNETTO, 2007).

Para impedir a translocação bacteriana, o intestino está associado com 70% de todo o tecido linfóide do organismo, distribuído nas placas de Peyer e linfonodos mesentéricos. A mucosa intestinal é ainda recoberta com imunoglobulinas A, que revestem os microorganismos e por mucoproteínas, que os aderem, dificultando a translocação. Ademais, a mucosa intestinal apresenta as maiores taxas de multiplicação e renovação celular de todo o organismo, para manter íntegra sua função de barreira (BRUNETTO, 2007).

A anorexia causa falta de nutrientes e vitaminas que são fundamentais para a manutenção das funções do enterócito, o que leva a atrofia intestinal, a partir de três a cinco dias de jejum. A carência de nutrientes na luz do órgão também resulta na diminuição da flora intestinal, que em condições normais,

evita a colonização e multiplicação dos microorganismos patogênicos (BRUNETTO, 2007).

A desnutrição proteica prejudica todas as funções intestinais, inclusive a função de barreira. Com a morte de enterócitos e perda da integridade da mucosa, o organismo torna-se susceptível à translocação bacteriana e sepse, o que agrava a resposta inflamatória sistêmica (SHIMIZU; RABELO, 2005; BRUNETTO, 2006; BRUNETTO, 2010). Em pacientes hospitalizados desnutridos, a sepse facilita a ocorrência de falência múltipla de órgãos e, conseqüentemente, aumenta a mortalidade (BRUNETTO, 2010).

2.3.2.3 Conseqüências gerais da desnutrição proteica

Nos animais doentes, a síntese proteica é reduzida e está desviada para produção de proteínas de fase aguda, para o sistema imunológico, reparação tecidual e formação de cicatriz (MEGUID et al., 1981; BRUNETTO et al., 2007; PEREIRA, 2007). Conseqüentemente, há diminuição na síntese das proteínas usuais, como a albumina (MEGUID et al., 1981; VANNUCCHI et al., 1996; PEREIRA, 2007).

O catabolismo proteico é especialmente deletério a longo prazo, pois, como não há um tecido de reserva desse nutriente, os aminoácidos são obtidos a partir da degradação de proteínas funcionais (MAULDIN; DAVIDSON, 2007). Esse processo é especialmente nocivo, quando proteínas essenciais para a sobrevivência são consumidas para a obtenção de energia (MEGUID et al., 1981; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

Por exemplo, quando o glicogênio muscular é depletado, o organismo passa a catabolizar aminoácidos para a gliconeogênese hepática e a musculatura esquelética é a principal fornecedora. A proteólise muscular resulta em perda da massa magra, responsável pela fraqueza e parcialmente pela perda do peso (PEREIRA, 2007; MAICÁ, 2008). Ou seja, o impacto do catabolismo, da falta de exercícios e de suporte nutricional, pode levar à rápida e grave depleção da massa corporal magra (MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

Após a proteólise do músculo esquelético, pode-se seguir a erosão de elementos viscerais e proteínas circulantes (BIFFL et al., 2002). A albumina é a principal responsável pelo transporte sistêmico de substâncias séricas e pela

manutenção da pressão oncótica (BRUNETTO, 2006; OLIVEIRA et al., 2009; BRUNETTO, 2010). Na desnutrição, a hipoalbuminemia é responsável pela deficiência no transporte de fármacos, hormônios, nutrientes, produtos do metabolismo e pelo edema, comum em casos graves (BRUNETTO, 2006; BRUNETTO, 2010).

Como os pelos são constituídos predominantemente por proteínas, na desnutrição proteica, eles se tornam fracos e quebradiços (WATSON, 1998). O reparo dos tecidos e a cicatrização de feridas tornam-se lentas, pois faltam aminoácidos para a síntese de proteínas importantes para o processo, como fibrina, colágeno, proteínas estruturais, enzimas e energia para replicação celular (VANNUCCHI et al., 1996; REMILLARD et al., 2000).

Quando a desnutrição proteica se estabelece, o sistema imunológico é o primeiro a sofrer, ocorrendo redução de todas as defesas (REMILLARD et al., 2000; BRUNETTO, 2007). Há diminuição na replicação dos linfócitos, alteração do equilíbrio dos subtipos de linfócitos T, diminui a produção do complemento, das imunoglobulinas e da capacidade fagocítica e bactericida dos neutrófilos, pois tais fatores necessitam de aminoácidos (BRUNETTO et al., 2007).

Os mecanismos inespecíficos de defesa também são prejudicados, há depressão na síntese de muco e de secreções gástricas, do muco dos tratos respiratório e intestinal (formados por glicoproteínas), há redução na eficiência das barreiras físicas (intestinal e cutânea), pela carência de aminoácidos para suportar a alta replicação celular desses tecidos, que é um dos principais meios de defesa desses locais (BRUNETTO, 2007).

Os órgãos linfoides centrais e periféricos apresentam hipotrofia ou atrofia na desnutrição, tal processo já foi observado no timo, linfonodos, baço e tonsilas palatinas (ALVAREZ, 1999; FORTE, et al., 1999). Conseqüentemente, a má nutrição energético-protéica crônica propicia maior susceptibilidade a infecções (VANNUCCHI et al., 1996; FORTE, et al., 1999). Ademais, provoca disfunções nos sistemas gastrintestinal, hepático, respiratório e cardiovascular, podendo resultar em falência múltipla de órgãos (MEGUID et al., 1981; REMILLARD et al., 2000; BIFFL et al., 2002). Se o catabolismo não é interrompido, por resolução da doença ou se não for instituída uma assistência nutricional, com fornecimento de energia e proteínas exógenas, o animal falece (MEGUID et al., 1981; REMILLARD et al., 2000).

2.4 AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

A avaliação nutricional é o processo clínico utilizado para identificar os animais subnutridos ou com sobrepeso (DALEY; BISTRAN, 1994). O objetivo é estimar o risco de mortalidade e morbidade dos animais desnutridos, definir a etiologia e as consequências da desnutrição, prever quais correm risco de desenvolverem o processo e selecionar os animais que necessitam de assistência nutricional. Dessa forma, a avaliação nutricional seria instrumento tanto diagnóstico quanto prognóstico (DETSKY, 1991).

Para prevenir a ocorrência de desnutrição hospitalar e suas complicações, o EN deve ser avaliado do momento da admissão até as primeiras 24 horas de internação (VANNUCCHI et al., 1996; POISSON-SALOMON et al., 1997; GAUDELUS et al., 2000; CARDOSO, et al., 2005). Os animais considerados subnutridos ou em risco requerem suporte nutricional e a avaliação sequencial do EN também avalia a eficácia desse procedimento (DETSKY, 1991; DALEY; BISTRAN, 1994; KANSO E MELLO, 2004; GONZALES et al., 2006).

Atualmente, ainda não há uma definição aceita de desnutrição, que reflita sua patogenia e consequências, sendo que a classificação dos pacientes em bem nutrido ou desnutrido continua sendo subjetiva, não existindo uma definição clara dos limites de separação para caracterizar o EN (VANNUCCHI et al., 1996; ACOSTA, 2005; MEIJERS, 2010).

Essa classificação geralmente é realizada baseada em uma somatória de informações particulares, para formar uma opinião pessoal do paciente. Outro agravante é que os métodos comumente utilizados para avaliar o EN não são homogêneos e identificam apenas os pacientes que já sofrem de desnutrição e não aqueles em risco de a desenvolverem (REILLY; MARTINEAU, 1995; GAUDELUS et al., 2000; MEIJERS et al., 2010).

Além disso, a aplicação dos testes no paciente crítico é problemática, devido à interferência proveniente das doenças ou das medidas terapêuticas sobre os resultados, dificultando a interpretação (ACOSTA et al., 2005). Nesse tipo de paciente, as medidas morfométricas, como peso corporal e índice de massa corpórea (IMC), podem estar alteradas devido a modificações do estado de hidratação e edema, tornando-as pouco válidas se consideradas como parâmetros de monitoração e prognóstico (ACOSTA et al., 2005). Além do mais, a doença em si,

aguda ou crônica, causa diminuição da massa adiposa e anemia, devido ao aumento dos requerimentos nutricionais (MEIJERS et al., 2010).

A avaliação nutricional pode ser feita por meio de métodos convencionais e não-convencionais. São métodos convencionais aqueles tradicionalmente usados, tanto na prática clínica quanto em estudos epidemiológicos. Têm como características principais: praticidade, custo aceitável e refletem, com certa precisão, o EN do indivíduo. Incluem a história clínica, exame físico, avaliação da ingestão oral, medidas morfométricas, exames bioquímicos, dosagem de proteínas séricas e avaliação da imunidade celular (BAXTER et al., 2000; GUEDES; GAMA; TIUSSI, 2008). Todos na equipe médica devem saber aplicar e interpretar essas avaliações (BAXTER et al., 2000; GUEDES; GAMA; TIUSSI, 2008; OLIVEIRA et al., 2008). Embora sejam úteis, apresentam limitações e, por isso, não devem ser considerados válidos isoladamente para avaliação do paciente hospitalizado (BAXTER et al., 2000; GUEDES; GAMA; TIUSSI, 2008).

Os métodos não-convencionais são aqueles que apresentam limitações, como custo elevado de equipamentos e dificuldades técnicas para execução, que impossibilitam o uso rotineiro (BAXTER et al., 2000; GUEDES; GAMA; TIUSSI, 2008;). Geralmente são métodos mais sensíveis, utilizados como referência em pesquisas (BAXTER et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2008). Incluem exames como: densitometria computadorizada, ressonância magnética e absorptometria de raio x de dupla energia (BAXTER et al., 2000; GUEDES; GAMA; TIUSSI, 2008). Também é importante salientar que, para um diagnóstico nutricional fidedigno, é necessário empregar vários indicadores nutricionais e analisa-los em conjunto (MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

A identificação dos animais subnutridos que necessitam de suporte nutricional se baseia no histórico do paciente e nos achados do exame físico e laboratoriais (CARCIOFI et al., 2003; ELLIOTT; BOURGE, 2006; BRUNETTO, 2010). São indícios de desnutrição: diminuição da ingestão de alimentos, perda de peso rápida (> 5%) ou lenta (> 10%) sem perda de fluidos, perda de massa muscular, magreza, baixo índice de massa corporal (IMC), diminuição da atividade física e mau aspecto da pele e pelagem (BRUNETTO et al., 2009; MEIJERS et al., 2010; MULLER et al., 2008; LLOYD, 1999). Em termos de exames laboratoriais, sugerem desnutrição: hipocolesteronemia, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, anemia normocítica normocrômica arregenerativa, baixos níveis de transferrina

sérica e pré-albumina (LOGAN; HILDEBRANDT, 2003; BRUNETTO, 2010). Nestes casos, o suporte nutricional deve ser intensivo (BRUNETTO, 2010).

Também estão em risco de desnutrição os animais que sofrem de anorexia por mais de três dias consecutivos, que consomem dietas desbalanceadas, que estão com hipermetabolismo (por: infecções, trauma, queimaduras ou cirurgia), distúrbios gastrointestinais, hepatopatias, nefropatias, cardiopatias, doenças hormonais específicas (como diabetes mellitus) ou em casos de tratamento prolongado com fármacos que estimulam o catabolismo, como os glicocorticóides (SHIMIZU; RABELO, 2005; BRUNETTO, 2010).

2.4.1 Inquérito Nutricional

A avaliação nutricional começa com o inquérito nutricional. A anamnese pode ser didaticamente dividida em quatro partes (MICHEL, 2009).

Em relação à dieta, devemos obter informações sobre o que está sendo fornecido e se este alimento é completo, equilibrado e adequado para a fase da vida e estado de saúde do animal (MICHEL, 2009). A dieta atual e a habitual são definidas em detalhes, incluindo o nome comercial da ração, fabricante, forma de apresentação (seca, úmida ou semi-úmida), sabor, densidade calórica, quantidade e frequência de consumo (MAULDIN; DAVIDSON, 2007; MICHEL, 2009; FREEMAN et al., 2011). O mesmo é válido para os petiscos, suplementos e brinquedos mastigáveis (MICHEL, 2009; FREEMAN et al., 2011). Se houve mudança recente da dieta, é importante questionar a época em que ocorreu (MICHEL, 2009).

Se o animal recebe alimento caseiro, devemos nos informar a respeito da receita, quantidade de todos os ingredientes e forma de preparo. Se a receita não é constante, recomenda-se solicitar um registro de todos os alimentos fornecidos, nos últimos cinco a sete dias (MICHEL, 2009; FREEMAN et al., 2011).

Em relação ao manejo alimentar, devemos coletar informações sobre como os alimentos são utilizados nas interações entre o animal e os outros membros da residência, algumas vezes, por exemplo, eles são utilizados como recompensa, bom comportamento ou pela realização de truques (MICHEL, 2009).

É preciso também definir os horários das refeições, o local e o método de alimentação, se as refeições são ou não supervisionadas e quantas pessoas são responsáveis pela nutrição do animal (MICHEL, 2009; FREEMAN et al.,

2011). Além disso, devemos registrar a forma e o local de estocagem do alimento (MICHEL, 2009; FREEMAN et al., 2011).

Em relação ao ambiente, deve ser analisado o espaço e a qualidade do local onde o animal vive, se existe confinamento (dentro ou fora da casa), contactantes (humanos e animais) e se o animal é supervisionado ou permanece sozinho (MICHEL, 2009; FREEMAN et al., 2011). Se existem animais contactantes, deve ser definido se a alimentação é individual ou conjunta, se existe competição pelos alimentos e se o paciente pode ter acesso à comida de humanos ou de outros animais. Adicionalmente, devemos averiguar se o paciente sai da propriedade e, se sim, se ele é supervisionado no processo e se existe a possibilidade de ele furtar alimentos ou caçar (MICHEL, 2009). Fatores ambientais estressantes, tais como mudanças recentes na rotina da propriedade e a existência de conflitos do paciente com outros animais também devem ser anotados (FREEMAN et al., 2011).

Em relação ao paciente, é importante determinar a idade, o estado fisiológico e o grau de atividade do mesmo (FREEMAN et al., 2011). Animais muito jovens ou muito idosos, gestantes e lactantes têm risco aumentado para desnutrição (FREEMAN et al., 2011). Devemos registrar as atividades físicas que o animal realiza, descrevendo o tipo, frequência e quantidade, pois isso influenciará sua necessidade energética (MICHEL, 2009; FREEMAN et al., 2011).

É muito importante definir o comportamento de alimentação e o nível de apetite. Para tal, averigua-se se há permanência de sobras no pote após a refeição, se o animal seleciona os alimentos que ingere e se implora por comida entre as refeições. Se o paciente sofre de hiporexia ou anorexia, deve ser registrado a duração desses sinais e os fatores determinantes, sempre que possível (MICHEL, 2009).

Além disso, se o animal está doente, é fundamental averiguar a duração e evolução da doença de base, se há alterações de peso ou se existem sinais de disfunção gastrointestinal, tais como náusea, êmese, regurgitação, diarreia, obstipação, dificuldade de mastigação ou deglutição (VANNUCCHI et al., 1996; MAULDIN; DAVIDSON, 2007, FREEMAN et al., 2011).

É também importante registrar as medicações ou suplementos nutricionais utilizados (MICHEL, 2009; MAULDIN & DAVIDSON, 2007). Alguns medicamentos (como os diuréticos, por exemplo) ou procedimentos cirúrgicos (como

ressecção intestinal e fixação de dreno duodenal) podem causar má absorção de nutrientes (FREEMAN et al., 2011).

Essas informações podem ser reunidas em um formulário, que pode ser entregue ao guardião para preenchimento, na sala de recepção do consultório ou em casa (MICHEL, 2009).

2.4.2 Exame Físico

Os efeitos físicos da desnutrição podem ser sutis, variáveis e inespecíficos (MAULDIN; DAVIDSON, 2007). Quando a carência nutricional se encontra no início, geralmente é subclínica, o que torna o exame físico limitado, impossibilitando sua utilização como único meio de diagnóstico precoce (VANNUCCHI et al., 1996).

Os sinais mais sugestivos de desnutrição envolvem: retardo do crescimento, perda de peso, perda de massa muscular, palidez de mucosas, infecções crônicas e crescimento anormal das unhas. Em casos avançados de hipoproteinemia, pode haver formação de edema periférico e efusões (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

As medidas morfométricas são utilizadas em seres humanos, para avaliar a massa corporal magra e a quantidade de tecido adiposo. Tais medidas são mais úteis quando padronizadas para determinadas idades, sexo e estado de saúde, sendo pouco sensíveis para evidenciar alterações agudas no EN (DALEY; BISTRAN, 1994). O uso de medidas morfométricas em cães é problemático, devido a grande variação de porte físico e conformação corporal (LAFLAMME et al., 1994). Entretanto, algumas mensurações físicas, tais como peso e IMC, são recomendadas e mostram boa correlação com o EN, quando interpretadas em conjunto (MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

2.4.2.1 Peso corporal

A avaliação do peso corporal tem como vantagem ser de simples e rápida realização, além de poder ser avaliada rotineiramente, o que permite identificar precocemente as alterações no EN (VASCONCELOS, 2000; ABRANTES; FARIA, 2002; ARAÚJO; CAMPOS, 2008). Além disso, sendo uma medida objetiva,

está associada com menor variação entre diferentes examinadores (LAFLAMME, 1997).

Entretanto, a avaliação isolada do peso não identifica o compartimento corporal mais comprometido e não é capaz de detectar a etiologia do desvio ou se o mesmo é pregresso ou atual, portanto, recomenda-se associá-la a outras medidas (LAFLAMME, 1997; ABRANTES; FARIA, 2002; ACCIOLY; PADILHA, 2007; ARAÚJO & CAMPOS, 2008). Além disso, o peso de pacientes hospitalizados pode ser influenciado por modificações no balanço hídrico, edema ou efusões (CAMPILLO et al., 2004).

Sugere desnutrição uma perda de peso maior que 5% em um curto período (um mês) ou uma perda lenta, de mais de 10% (em até seis meses), sem alteração do estado de hidratação (WINDSOR; HILL, 1988; VANNUCCHI et al., 1996; GONZALES et al., 2006; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008; BRUNETTO, 2010).

2.4.2.2 Índice de massa corporal (IMC)

O índice de massa corporal (IMC) é calculado a partir do peso em quilogramas dividido pelo quadrado da altura em metros (MULLER et al., 2008):

$$IMCC = \frac{\text{peso corporal (kg)}}{[\text{estatura (m)}]^2}$$

Trata-se de uma medida útil e eficiente para averiguar se o indivíduo está no peso ideal ou para quantificar o desvio (ANJOS, 1992; WORD HEALTH ORGANIZATION, 1998; ARAÚJO; CAMPOS, 2008; MULLER et al., 2008). É uma medida bem correlacionada com o escore de condição corporal (ECC) e ajuda a prever quantos quilos o animal deve perder ou ganhar para atingir o peso ideal, facilitando o acompanhamento de uma terapia nutricional (VANNUCCHI et al., 1996; MULLER et al., 2008). Para o veterinário, a monitoração do EN passa a ter um dado matemático e não sujeito às interpretações subjetivas (MULLER et al., 2008).

A importância deste índice está na sua relação curvilínea com a morbidade e mortalidade, ou seja, à medida que o IMC aumenta devido ao peso excessivo, o mesmo ocorre com o aumento do risco para as doenças associadas à obesidade, como diabetes mellitos, doenças pulmonares, doenças hepáticas, hiperlipidose, artrose e complicações na cicatrização de feridas (MULLER et al., 2008).

Um IMC baixo indica maior risco de doenças relacionadas a desnutrição, maior morbimortalidade e alterações reprodutivas (MONDINI; MONTEIRO, 1998). Ou seja, os dois extremos do IMC estão associados, com maior risco de morbidade e mortalidade (VANNUCCHI et al., 1996).

Em um estudo, realizado com 129 humanos adultos hospitalizados, o IMC foi considerado o método mais sensível para classificar a condição nutricional dos pacientes (MERHI et al., 2007). Apesar disso, alguns pesquisadores concordam que a classificação do EN a partir do IMC, de forma isolada, não é a melhor opção, pois não reflete a distribuição de gordura, além de outros fatores, como a massa esquelética, muscular ou o aumento do volume plasmático, que afetam o IMC (CUPPARI, 2005; MULLER et al., 2008; SPEROTTO; SPINELLI, 2010). Exemplificando, um IMC elevado poderia sugerir obesidade em indivíduos magros, porém com musculatura hipertrofiada (MULLER et al., 2008). Além disso, nos pacientes críticos, o peso pode estar significativamente alterado devido à depleção de volume hídrico ou de sua sobrecarga (FONTOURA et al., 2006).

Em concordância com a falta de especificidade do IMC, MEIJERS et al. (2010) o consideram significativo como indicador de desnutrição apenas quando seu valor é muito baixo.

Mesmo assim, a facilidade de obtenção dos dados de peso e estatura, bem como sua boa correlação com morbidade e mortalidade justificam a utilização do IMC em estudos epidemiológicos e na prática clínica, se associados a outras medidas morfométricas que expressem a composição e a distribuição da gordura corpórea (CERVI et al., 1998; SPEROTTO; SPINELLI, 2010).

Uma pesquisa, envolvendo 246 cães, de ambos os sexos e diferentes raças, objetivou estabelecer os valores de referência e padronizar a técnica de mensuração do IMC nesta espécie. Os resultados obtidos mostraram boa correlação entre o IMC e o ECC (MULLER et al., 2008).

Os valores de IMC para cães de porte médio, entre 10-25 kg, encontram-se no Anexo A. Um IMC abaixo de 11,7, em cães desse porte, sugere desnutrição. Os cães com peso maior que 25 kg apresentam IMC 20% maior do que os cães de porte médio e cães de peso inferior a 10 kg apresentam valores de IMC 10% menor (MULLER et al., 2008).

2.4.2.3 Escore de condição corporal (ECC)

O sistema de escore de condição corporal permite a avaliação semiquantitativa da composição corporal e deve fazer parte da avaliação nutricional de todos os pacientes, em todo exame físico. Para essa classificação, deve-se avaliar a cobertura adiposa das costelas, por palpação, inspecionar a cintura, vista dorsalmente e o afinamento abdominal, visto pelos flancos (LAFLAMME, 1997).

Suas vantagens incluem a facilidade de realização, não haver custo e a boa correlação entre as classificações realizadas por diferentes examinadores (LAFLAMME, 1997). A principal limitação é não avaliar a massa magra (FREEMAN et al., 2011).

A classificação mais aceita é a escala de nove pontos (Anexo B), padronizado e validado por LAFLAMME (1997), utilizando 255 cães adultos pré-púberes saudáveis. Cada unidade de variação no escore está associada com a média de variação de 5% na quantidade de tecido adiposo (LAFLAMME, 1997). Essa classificação se mostrou muito bem correlacionada com a massa adiposa determinada por absorptometria de raios-X de dupla energia (LAFLAMME, 1997). Para cães, o ideal é um escore de 4 a 5, pontuações menores sugerem desnutrição (LAFLAMME, 1997; FREEMAN et al., 2011).

A repetibilidade, ou seja, a correlação entre os escores de um mesmo animal, obtidos em diferentes avaliações, pelo mesmo examinador foi de 93% (LAFLAMME, 1997). Já a reprodutibilidade, ou seja, a correlação entre os escores de um mesmo animal, obtidos por examinadores diferentes, foi de 86% (LAFLAMME, 1997). A preditibilidade, ou seja, a capacidade do ECC estimar a composição corporal real do animal foi alta e maior em fêmeas e animais obesos (LAFLAMME, 1997).

Essa avaliação pode ser utilizada para monitorar o tratamento da obesidade, selecionar pacientes para suporte nutricional e conscientizar os guardiões, ilustrando a eles o desvio nutricional de seus animais (LAFLAMME, 1997).

Em uma pesquisa, quando questionados, 30 a 40% dos guardiões afirmaram que seus cães com sobrepeso estavam com condição corporal adequada. Mas, quando mostrada as ilustrações do ECC, concordaram com a presença da obesidade (EDNEY; SMITH, 1986). As ilustrações facilitam esse entendimento.

Ainda, a determinação da condição corporal norteia a escolha do aporte energético necessário para cada paciente (LAFLAMME, 1997). Por exemplo, uma ração rica em lipídeos e altamente energética é apropriada para animais classificados como escore 3 ou menos, já um alimento com restrição lipídica e energética ou em quantidades menores é apropriado para animais com escore de 7 a 9 (LAFLAMME, 1997).

O sistema de avaliação também pode ser ensinado aos guardiões para monitoramento da condição nutricional à domicílio (LAFLAMME, 1997). Deve-se ter em mente, que mesmo animais com ECC normais ou obesos podem estar desnutridos e com perda de peso (CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004).

2.4.2.4 Escore de massa muscular (EMM)

A determinação da condição muscular é importante, pois a perda muscular é maior em animais doentes e está correlacionada com desnutrição proteica, imunodeficiência, fraqueza, menor capacidade cicatricial e maior mortalidade (FREEMAN et al., 2011).

Clinicamente, ECC e EMM não estão diretamente relacionados. Um animal pode estar acima do peso, com excesso de gordura, mas ainda ter perda muscular significativa. Isto pode fazer com que um EMM de leve a moderado pareça normal, caso o paciente não seja cuidadosamente examinado. Nestes casos, embora algumas áreas corporais aparentem estar normais ou mesmo com estoques excessivos de gordura (sobretudo sobre as costelas ou na região abdominal), a perda muscular é facilmente sentida nas áreas de proeminências ósseas (FREEMAN et al., 2011).

Essa classificação é realizada por inspeção e palpação sobre a musculatura que recobre as proeminências ósseas, principalmente sobre a região parietal, escápula, pelve e coluna vertebral, principalmente a lombar (MICHAEL et al., 2009; FREEMAN et al., 2011). É necessário realizar uma palpação acurada para a determinação do ECC e EMM em animais com pelagem longa (FREEMAN et al., 2011).

A perda muscular pode ser grave, classificada como escore 0; moderada, classificada como escore 1; discreta como 2 e ausente como 3

(MICHAEL et al., 2009) (Anexo C). Essa avaliação pode ser ensinada para o guardião, afim de que ele realize monitoração domiciliar (FREEMAN et al., 2011).

2.4.2.5 Escore de pele e pelagem

A pele é o órgão mais extenso do corpo e é metabolicamente muito ativo. Qualquer excesso ou deficiência de nutrientes pode se manifestar na pele e pelagem, embora as alterações clínicas sejam tardias, ocorrendo após meses. É sugestiva de desnutrição a pelagem opaca, descamativa, alopecica ou áspera (WATSON, 1998; LLOYD, 1999).

Dessa forma, para esse trabalho, a pele e a pelagem dos animais estudados foram descritas quanto às características: aspecto da pelagem, descamação da pele, uniformidade da pelagem e textura dos pelos. O aspecto da pelagem foi classificado como opaco, oleoso ou brilhante. A descamação da pele foi classificada de acordo com sua gravidade, em: severa, moderada, discreta ou ausente. A uniformidade da pelagem foi rotulada em cobertura uniforme ou alopecia, nesse caso subclassificada de acordo com a gravidade (discreta, moderada ou grave) e distribuição (difusa ou localizada). E a textura dos pelos foi qualificada em macia ou áspera.

2.4.3 Avaliação Laboratorial

Na avaliação do EN, as determinações hematológicas são usadas como complemento dos dados de história, exame físico e medidas morfométricas. A principal vantagem é fornecer medidas objetivas das alterações da condição nutricional, embasando o diagnóstico de desnutrição e auxiliando na monitoração dos pacientes. Também permite avaliar a eficácia das intervenções nutricionais (VANNUCCHI et al., 1996; MAICÁ & SCHWEIGERT, 2008).

Na prática clínica, são empregadas determinações séricas de uréia, creatinina, minerais, vitaminas e, principalmente, de proteínas, como a pré-albumina, transferrina e albumina (VANNUCCHI et al., 1996).

Será descrito abaixo uma breve revisão de literatura dos exames complementares utilizados para avaliar o EN, neste trabalho.

2.4.3.1 Eritrograma e leucograma

A anemia normocítica normocrômica arregenerativa é um achado comum na desnutrição proteico-energética que acompanha os procedimentos crônicos. A hipocrômia, por diminuição da concentração de hemoglobina, também é possível (FONTOURA et al., 2006).

Os leucócitos periféricos e o número de linfócitos circulantes (CLC) constituem as reservas imunológicas, indicando o potencial de defesa, que sofre interferência do EN (ACOSTA et al., 2005; SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005; OLIVEIRA et al., 2008). É possível observar linfopenia em humanos e cães gravemente enfermos e com desnutrição proteico energética (REMILLARD et al., 2000; ACOSTA et al., 2005; SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005; FONTOURA et al., 2006).

No entanto, o uso da CTC tem valor limitado como indicador da condição nutricional, pois sofre influência de várias fatores, como: infecções, uremia, acidose, hepatite, cirrose hepática, trauma, queimaduras, hemorragias, cirurgias e tratamento com esteróides, imunossupressores, cimetidina, warfarina e anestésicos (JEEJEEBHOY, 2000; ACOSTA et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2008). Por outro lado, esse parâmetro tem valor para a estimativa do prognóstico (ACOSTA et al., 2005).

2.4.3.2 Colesterol sérico

Outro parâmetro bioquímico utilizado como marcador do EN é o colesterol sérico. Valores inferiores a 160 mg/dL podem indicar desnutrição, embora esta redução se manifeste apenas tardiamente, limitando o seu uso como método de avaliação precoce do EN (SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005).

Porém, o colesterol pode ser empregado para avaliação do prognóstico, em animais doentes os níveis séricos baixos estão correlacionados com aumento da mortalidade e da permanência hospitalar. A hipocolesterolemia também pode ser observada na insuficiência renal, na insuficiência hepática e na síndrome da má absorção intestinal (ACOSTA et al., 2005; SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005).

2.4.3.3 Proteínas séricas

A mensuração de proteínas séricas é amplamente utilizada para avaliação do EN (HASSANEIN et al., 1998).

A albumina é a principal proteína utilizada para acompanhamento da condição nutricional (HASSANEIN et al., 1998; JEEJEEBHOY, 2000). Ela reflete as reservas proteicas viscerais, distintas das somáticas, representadas pela massa muscular esquelética. Isso é importante, pois pode haver redução das proteicas viscerais, enquanto as reservas somáticas permanecem dentro dos limites normais (VANNUCCHI et al., 1996).

As principais desvantagens da sua utilização como marcadora nutricional são: possuir meia-vida longa, entre 18 a 20 dias em humanos (MCKONE et al., 1985; VANNUCCHI et al., 1996; HASSANEIN et al., 1998; FONTOURA et al., 2006) e de aproximadamente oito dias no cão (MAULDIN; DAVIDSON, 2007); e possuir grande reserva orgânica, sendo que a maior porção se encontra no meio extracelular (MCKONE et al., 1985; VANNUCCHI et al., 1996; FONTOURA et al., 2006; OLIVEIRA et al., 2008).

Além disso, quando o metabolismo está direcionado para o catabolismo, como ocorre na desnutrição proteica, o fígado mantém a síntese da albumina, mas diminui sua degradação (MCKONE et al., 1985). A consequência é que os níveis séricos demoram a cair abaixo dos valores de referência, a partir do momento que o animal sofre jejum (DALEY; BISTRAN, 1994; CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004; OLIVEIRA et al., 2008). A resposta à terapia nutricional também é lenta, em humanos, quando a reserva da albumina é esgotada, pode demorar semanas para se restabelecer (VANNUCCHI et al., 1996; OLIVEIRA et al., 2008).

A albumina também sofre muita influência de fatores não nutricionais, por exemplo, a desidratação, que aumenta sua concentração sérica (CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004; FILHO, 2008). Diminuem seu nível plasmático: baixa ingestão proteica, hepatopatia terminal, síndrome nefrótica, enteropatias com perda de proteínas, queimaduras cutâneas extensas e aumento do catabolismo, desencadeado, por exemplo, por neoplasias malignas, insuficiência cardíaca congestiva, doenças inflamatórias e infecciosas crônicas (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; SITGES-SERRA; FRANCH-ARCAS, 2001; FILHO, 2008).

Apesar disso, as concentrações de albumina e proteína total se tornam baixas em cães com desnutrição proteica grave e prolongada (INGENBLEEK et al., 1975; VANNUCHI, 1996; REMILLARD et al., 2000; FONTOURA et al., 2006). Adicionalmente, a hipoalbuminemia é um bom indicador de lesão, inflamação e estresse metabólico e está correlacionada com maior morbidez, ocorrência de complicações e mortalidade. Quanto mais grave é a doença, menor é a concentração de albumina e pior é o prognóstico (DALEY; BISTRAN, 1994; JEEJEEBHOY, 2000; OLIVEIRA et al., 2008).

Desta forma, por tudo o que foi exposto, ambas são marcadoras de desnutrição proteica poucos sensíveis, sendo a mensuração da albumina ruim tanto para diagnóstico quanto para acompanhamento (MCKONE et al., 1985; VANNUCCHI et al., 1996; SITGES-SERRA; FRANCH-ARCAS, 2001; CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004; ACOSTA et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2008).

Um estudo, para avaliar a acurácia de alguns marcadores de desnutrição, mensurou a albumina e proteína total, entre outras proteínas séricas de crianças. Foram envolvidos 15 indivíduos desnutridos e 10 bem nutridos, compondo o grupo controle. Nesse estudo, não foram evidenciadas diferenças significativas nas concentrações de proteína total e de albumina sérica entre os grupos, resultados semelhantes foram obtidos em outras pesquisas (ASSEM et al., 1994; BENJAMIN, 1989; HASSANEIN et al., 1998).

Assim, proteínas séricas com meia-vida mais curtas, como a transferrina, o fibrinogênio, a pré-albumina, a proteína ligadora de retinol e o fator de crescimento 1 semelhante a insulina são utilizadas para avaliação mais acurada e dinâmica do estado proteico (DALEY; BISTRAN, 1994; CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004; ACOSTA et al., 2005; SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005). Essas proteínas incluem algumas de fase aguda que podem estar aumentadas devido a doenças (CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004). Há poucos estudos utilizando essas proteínas na avaliação do EN de cães doentes (CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004; MAULDIN; DAVIDSON, 2007).

O fibrinogênio é uma proteína de fase aguda sintetizada pelo fígado, cuja concentração plasmática eleva-se sob a ação de várias citocinas e quimocinas envolvidas no processo inflamatório. Essa proteína não sofre alterações decorrentes do gênero ou atividades físicas (ANDREWS et al., 1994). O aumento de sua concentração sérica pode estar relacionado à resposta metabólica, porém também

pode sofrer alteração em função de grande número de situações não relacionadas ao estado nutricional (GONZALES et al., 2006). Há trabalhos que afirmam que a determinação deste parâmetro, como marcador inflamatório é tão significativo para cães como para equinos (SUTTON; JOHNSTONE, 1977; ANDREWS et al., 1994).

2.4.3.4 Outras alterações bioquímicas

Outras alterações bioquímicas podem, eventualmente ser notadas em animais com desnutrição. Em animais em privação alimentar prolongada, por exemplo, a baixa ingestão de potássio pode resultar em hipocalemia, principalmente em gatos (REMILLARD et al., 2000).

A baixa ingestão de proteínas pode resultar em reduzida concentração sérica de nitrogênio uréico em cães saudáveis. Já em animais doentes, o elevado catabolismo proteico durante a inanição frequentemente resulta em concentrações normais ou discretamente

mente elevadas (REMILLARD et al., 2000; GONZALES et al., 2006). Deste modo, o balanço nitrogenado do paciente crítico avalia a intensidade da resposta metabólica ao estresse, constituindo um bom índice de prognóstico, entretanto, não é válido nem como marcador e nem para a monitoração do EN (ACOSTA et al., 2005).

As concentrações séricas dos ácidos biliares e fosfatase alcalina, secundária a colestase, aumentam em cães com dieta pobre em proteínas (REMILLARD et al., 2000).

2.4.3.5 Eletroforese de proteínas séricas (EPS)

A EPS é um método laboratorial simples para separar proteínas e outros solutos em um meio líquido, em diferentes frações, sob influência de um campo magnético, que confere forças eletroforéticas e eletroendosmóticas (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008).

Na metodologia convencional, de eletroforese por zona, a amostra de soro rica em proteínas é aplicada em meio de suporte poroso, como acetato de celulose, gel de agarose ou poliacrinamida. Em seguida, é imersa em solução de pH 8,5 ou 9,5, onde sofre a ação de um potencial elétrico, gerado por um polo positivo

(anodo) e outro negativo (catodo) (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008). Esse potencial provoca a migração dos solutos em direção ao anodo e, de acordo com o peso molecular e carga elétrica, cada grupo proteico percorre uma distância distinta, gerando diferentes bandas, representadas por albumina e as globulinas alfa, beta e gama (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; THOMAS, 2000).

Em seguida, é realizada a revelação das frações proteicas, visibilizadas a partir de corante sensível. As frações são quantificadas por densitometria ou eluição e os resultados podem ser expressos sob forma percentual ou gerando um gráfico, no qual as bandas podem ser comparadas, possibilitando melhor evidência das anormalidades (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999). Para a correta interpretação dos resultados, faz-se necessário conhecer as características de cada fração proteica (MCPHERSON, 1999).

Apesar da sua finalidade não ser identificar proteínas específicas (uma vez que cada fração representa um conjunto de diversas proteínas), a proposta é a evidenciação dos componentes principais de cada fração proteica, para facilitar o raciocínio clínico e auxiliar no diagnóstico de doenças que possuem padrões eletroforéticos característicos (SILVA et al., 2008).

Em cães saudáveis, o traçado eletroforético das proteínas séricas consiste no pico agudo da albumina, que migra primeiro em direção ao ânodo, seguida pela alfa-1 e alfa-2-globulinas, beta-1 e beta-2-globulinas, gama-1 e gama-2-globulinas (KANEKO et al., 2008).

2.4.3.5.1 *Albumina*

A albumina é uma das menores moléculas proteicas, mas corresponde a 60% da concentração total de proteínas plasmáticas. Na hipoalbuminemia, nota-se um pico menor dessa fração, comprovando a queda em sua concentração sérica (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; KANEKO et al., 2008). Os menores níveis de albumina sérica estão presentes na desnutrição, hepatopatias, linfoma, leucemia, hipertireoidismo, síndrome nefrótica ou acompanhando as enteropatias perdedoras de proteínas (LARSON, 1974; FILHO, 2008). O aumento da zona de albumina sugere desidratação (FILHO, 2008).

2.4.3.5.2 Alfa-1 globulinas

Esse grupo é constituído, basicamente pela alfa-1-antitripsina (90%), o restante (10%), se deve à alfa-1-glicoproteína ácida, protrombina, transcortina, globulina ligadora de tiroxina, alfalipoproteínas (lipoproteína de alta densidade - HDL), e alfa-fetoproteína (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008; KANEKO et al., 2008).

Em geral, há aumento dessa fração em reações de fase aguda, tais como processos inflamatórios, infecciosos e imunológicos, úlcera péptica, gravidez, enteropatia perdedora de proteína, estresse e colite ulcerativa. Também pode ocorrer com o uso de estrógenos, glicocorticoides e antiinflamatórios (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008).

A diminuição nesta banda pode estar associada a hepatites virais agudas, má-absorção, enfisema pulmonar, síndrome nefrótica e ao jejum prolongado (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008).

2.4.3.5.3 Alfa-2 globulinas

A banda alfa-2 globulina é constituída por um grupo variado de proteínas, entre elas: haptoglobina, alfa-2-macroglobulina, pré-betalipoproteínas (lipoproteína de densidade muito baixa - VLDL), ceruloplasmina, eritropoetina e a colinesterase (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008; KANEKO et al., 2008). A alfa-2-macroglobulina e a haptoglobina integram à maior parte dessa fração (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999). Raramente há diminuição dessa banda, uma vez que a redução de um dos componentes é compensada pela elevação dos demais (FILHO, 2008).

Da mesma forma que as alfa-1-globulinas, as proteínas pertencentes a essa banda também se comportam como proteínas de fase aguda, aumentando sua concentração na presença de infecção, processos inflamatórios, oncológicos e imunológicos (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; THOMAS, 2000).

As causas mais comuns de elevação incluem: glomerulonefrite, síndrome nefrótica, diabetes *mellitus*, doença aguda, úlcera péptica, pneumonia, enteropatia perdedora de proteína, estresse, colite ulcerativa e uso de corticoides (FILHO, 2008).

A alfa-2 macroglobulina é uma das maiores proteínas globulínicas presentes no plasma e é a principal inibidora das proteinases plasmáticas (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008). Níveis diminuídos dela e da ceruloplasmina podem ocorrer em casos de desnutrição, síndrome nefrótica (mais comum no caso da ceruloplasmina) e enteropatia perdedora de proteínas (FILHO, 2008). Os níveis de ceruloplasmina podem decair também em cães anêmicos, de acordo com a concentração de hemoglobina (PEREIRA et al., 2010).

Concentrações elevadas de alfa-2 macroglobulina e de ceruloplasmina podem estar associados a reações de fase aguda (FILHO, 2008). A concentração de alfa-2-macroglobulina pode elevar-se em torno de 10 vezes ou mais na síndrome nefrótica, quando são eliminadas na urina as outras proteínas de peso molecular mais baixo (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999).

A haptoglobina é uma glicoproteína de síntese hepática, que se liga de forma irreversível à hemoglobina após a hemólise dos eritrócitos, permitindo que o complexo haptoglobina-hemoglobulina seja removido da circulação (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008). A haptoglobina migra mais lentamente em comparação com a alfa-2-macroglobulina (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999). Após um quadro de hemólise intravascular, no qual há importante consumo dessa proteína, os níveis séricos diminuem e isso se manifesta por uma banda mais clara na EPS (LARSON, 1974; FILHO, 2008; PEREIRA et al., 2010).

2.4.3.5.4 *Betaglobulinas*

Compostas por um grupo heterogêneo de proteínas, das quais as principais são: beta-lipoproteínas, hemopexina, transferrina, componente C3 do complemento, ferritina, proteína C-reativa, plasminogênio e fibrinogênio. (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; ECKERSALL, 2008; FILHO, 2008; KANEKO, 2008). As imunoglobulinas IgM e IgA, prolongam-se da região beta-2 para gama-2 globulina. Portanto, nas infecções e doenças linfoproliferativas envolvendo plasmócitos, as imunoglobulinas podem migrar na zona beta-2 globulina, bem como nas zonas gama-1 e gama-2 globulina (KANEKO et al., 1997).

A transferrina (fração beta-1) é a principal proteína responsável pelo transporte de ferro e possui o mais rápido padrão eletroforético das betaglobulinas. Pode se apresentar aumentada na anemia ferropriva, gravidez, reações de fase

aguda, neoplasias, desnutrição proteica-calórica, situações de perda de proteínas (especialmente na síndrome nefrótica e enteropatia perdedora de proteína) e também com uso de anovulatórios (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008). A transferrina também se eleva em casos de anemia hemolítica imunomediada primária (PEREIRA et al., 2010).

O C3 (fração beta-2), por sua vez, é uma proteína de fase aguda fraca e tardia, sendo o componente mais lento da migração. Sua diminuição está relacionada às doenças glomerulares, seu aumento pode estar relacionado com obstrução biliar (LARSON, 1974; FILHO, 2008).

Em síntese, o aumento das betaglobulinas geralmente representa perturbação no metabolismo dos lipídeos ou dificuldade na excreção biliar, verificadas nas colestases (SILVA et al., 2008). A icterícia obstrutiva, o hipotireoidismo e alguns casos de *Diabetes mellitus* podem cursar com excesso de colesterol sérico e, conseqüentemente, aumento das beta-lipoproteínas (SILVA et al., 2008).

2.4.3.5.5 Gamaglobulinas

A banda eletroforética da fração gamaglobulínica é composta pelas cinco maiores classes de imunoglobulinas (Ig) que, por ordem decrescente de concentração no plasma são: IgG, IgA, IgM, IgD e IgE (LARSON, 1974).

A IgA encontra-se na área de junção com a fração betaglobulina. A IgG é a imunoglobulina em maior concentração no soro e migra por toda a banda da fração gamaglobulina, portanto, alterações nessa banda refletem principalmente suas concentrações (LARSON, 1974; TIZARD, 2008). A IgM, por sua vez, migra na região localizada entre a IgA e IgG e é detectada em casos de infecções agudas (SILVA et al., 2008).

Há aumento das gamaglobulinas sempre que há reação inflamatória, imunológica ou infecciosa, lembrando que tal aumento se dá de forma policlonal (SILVA et al., 2008). Um pico policlonal representa a resposta imunológica simultânea, a determinado estímulo antigênico, de diversos clones plasmocitários (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999). Este padrão aparece como aumento difuso da fração gama, representado pela presença de uma curva de base larga,

demonstrando a produção de todas as classes de imunoglobulinas (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999).

Um pico monoclonal representa a produção de um tipo específico de imunoglobulina, por um único clone plasmocitário. Sendo essas moléculas idênticas entre si, apresentam a mesma mobilidade eletroforética, resultando no aumento homogêneo e fusiforme da fração gama, levando à produção de uma curva de base estreita. Tal situação pode ocorrer em doenças linfoproliferativas, tais como o mieloma múltiplo, leucemia linfática crônica e linfoma (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008). Quando o aumento monoclonal é de IgA, pode ocorrer pico na fração betaglobulina (MCPHERSON, 1999).

Casos de hipogamaglobulinemia ou agamaglobulinemia consistem em redução ou ausência de gamaglobulinas, respectivamente. Essas condições podem ocorrer em processos patogênicos em que há destruição do setor linfoide, por exemplo, em casos de mieloma múltiplo de cadeia leve. Pode ocorrer também em casos congênitos ou secundários, em que há ausência de um ou mais anticorpos específicos, o que frequentemente resulta em infecções, algumas vezes fatais (RAVEL, 1997; SILVA et al., 2008). Também pode ocorrer devido à utilização de glicocorticóides, terapia imunossupressora, quimioterapia ou radioterapia (FILHO, 2008).

2.5 REFERÊNCIAS

ANDREWS, D. A.; REAGAN, W.J.; DeNICOLA, D.B. Plasma fibrinogen in recognizing equine inflammatory disease. **Continuing education for the practicing veterinarian**, v.16, n.10, p.1349-1357, 1994.

ABRANTES M. M.; FARIA J. F. Uso do epiinfo na avaliação nutricional de crianças e adolescentes (Antropometria). **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 12, n. 2, p. S81-S173, 2002.

ACCIOLY E.; PADILHA P. C. Semiologia nutricional em pediatria. In: DUARTE, A. C. G. **Avaliação Nutricional: Aspectos Clínicos e Laboratoriais**. 1. ed. Ribeirão Preto: Ed. Atheneu, cap. 13, 2007, p. 113-136.

ACOSTA, E. J.; GOMEZ-TELLO, V.; SANTANA, R. S. Nutritional assessment of the severely ill patient. **Nutrición Hospitalaria**; v.20, n. 2, p. 5 - 8, 2005.

ALVAREZ, V. M. S. Inmunocompetencia en la malnutrición protéico-energética. **Revista Cubana de Alimentación y Nutrición**, v. 13, n. 2, p. 129-36, 1999.

ANJOS, L.A. Índice de massa corporal (massa corporal, estatura⁻²) como indicador do estado nutricional de adultos. **Revista Saúde Pública**, v.26, n.6, p.431-436, 1992.

AOKI, T.; FINLEY, R. The metabolic response to fasting. In: Dyson J., ed. **Parenteral Nutrition**. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986, p. 9-28.

ARAÚJO, A. C. T.; CAMPOS, J. A. D. B. Subsídio para a avaliação do estado nutricional de crianças e adolescentes por meio de indicadores antropométricos. **Alimentos e Nutrição**, v.19, n.2, p. 219-225, abr./jun. 2008.

ASSEM, H.; ABDEL, F. M.; MAHDY, N.; SHARAKY, O. Plasma fibronectin, serum apoproteins, albumin and transferrin concentrations during nutritional repletion in protein energy malnutrition. **Egyptian Society of Pediatric Allergy and Immunology**, n. 13, p. 209-24, 1996.

BATERMAN, S. W.; CHEW, D. J. Fluid Therapy for Dogs and Cats. In: **Saunders Manual of Small animal Practice**, 3. ed., St. Louis: Saunders Elsevier, cap. 5, 2006, p. 85-86.

BAXTER, Y. C.; WAITZBERG, D. L.; PERES, G. Métodos não convencionais, estudo dietético e medida da qualidade de vida. In: WAITZBERG, D. L. **Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica**. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 305-319.

BECK, F.K.; ROSENTHAL, T.C. Prealbumin: A Marker for Nutritional Evaluation. **American Family Physician**, v. 65, n. 8, abril, 2002.

BENJAMIN, D. Laboratory tests and nutritional assessment. **Pediatric Clinics of North America**, n. 36, p. 139-56, 1989.

BIFFL, W. L.; MOORE, E. E.; HAENEL, J. B. Nutrition support of the trauma patient. **Nutrition**, v. 18, n. 11-12, p. 960-965, 2002.

BLACK, P. R.; BROOKS, D. C.; BESSEY, P. Q.; WOLFE, R. R.; WILMORE, D. W. Mechanisms of insulin resistance following injury. **Annals of Surgery**, v. 196, n. 4, p. 420-435, out., 1982.

BRUNETTO, M.A. **Avaliação de suporte nutricional sobre a alta hospitalar em cães e gatos**. 2006. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária), Universidade Estadual Paulista - Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal, 2006.

BRUNETTO, M. A. Imunotrição: o papel da dieta no restabelecimento das defesas naturais. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35, n. 2, p. 230-232, 2007.

BRUNETTO, M. A.; GOMES, M.O.S.; TESHIMA, E.; OLIVEIRA, L. D.; CARCIOFI; A. C. Nutrição parenteral: princípios básicos de administração. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35, n. 2, p. 236-238, 2007.

BRUNETTO, M.A. Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. **Journal of veterinary Emergency and Critical Care**. v. 20, n. 2, p. 224 - 231, 2010.

CAHILL, G. F. Jr. **Starvation in man**. The New England Journal of Medicine, v.19, n. 282, p. 668-675, mar.,1970.

CAMPILLO, B.; PAILLAUD. E.; UZAN, I.; MERLIER, I.; ABDELLAOUI, M.; PERENNEC, J.. Value of body mass index in the detection of severe malnutrition: influence of the pathology and changes in anthropometric parameters. **Clinical Nutrition**, v.23, n.4, p. 551-559, 2004.

CARCIOFI, A. C.; FRAGA, V. O.; BRUNETTO, M. A. Ingestão calórica e alta hospitalar em cães e gatos. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, São Paulo, v. 6, n.1/3, p. 16-27, 2003.

CARDOSO, R.M.; DE OLIVEIRA, R.M.C.; KNOBEL, E. Triagem e avaliação nutricional. In: Knobel E, De Oliveira RM, Cal RG. **Terapia intensiva em nutrição**. São Paulo: Atheneu, 2005, p.294.

CASE, L. (ORG.) **Canine and feline nutrition: a resource for companion animal professionals**. 3. ed. Missouri: Mosby Elsevier, 2011.

CERVI, A.; FRANCESCHINI, S. C.; PRIORI, S. E. Análise crítica do uso de índice de massa corporal para idosos. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 6, p. 765-775.

CHANDLER, M,L.; GUNN-MOORE, D.A. Nutritional Status of Canine and Feline Patients Admitted to a Referral Veterinary Internal Medicine Service. American Society for Nutritional Sciences. **Journal of Nutrition**, n. 134, p. 2050S–2052S, 2004.

COATS, K.G.; MORGAN, S.L.; BARTOLUCCI, A.A.; WEINSIER, R.L. Hospital associated malnutrition: a reevaluation 12 years later. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**. n. 93, p. 27–33, 1993.

CUPPARI, L. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – Nutrição. In: _____ **Nutrição Clínica no Adulto**. 2. ed. Barueri: Ed. Manole, 2005.

CHADWICK, S; SIM, A.; DUDLEY, A. Changes of plasma fibronectin during acute nutritional deprivation in healthy human subjects. **British Journal of Nutrition**. n. 55, p. 7-12, 1986.

DALEY, B.J; BISTRAN, B.R. Nutritional assessment. In: Zaloga GP (ed.): **Nutritional in critical Care**. St. Louis: Mosby-Year Book, 1994, p. 9.

DE BRUIJNE, J. J. Biochemical observations during total starvation in dogs. **International Journal of Obesity**, v. 3, n. 3, p. 239-247, 1979.

DETSKY, A.S. Nutritional status assessment: does it improve diagnostic or prognostic information? **Nutrition**. n. 7, p. 37-38, 1991.

DYKE M, FORSYTH K. Decreased plasma fibronectin in preterm infants with septicemia. **Archives of Disease in Childhood**, n. 68, p. 557-560, 1993.

ECKERSALL, P. D. Proteins, Proteomics and the Dysproteinemias. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed. Burlington: Academic Press, 2008. p. 117-155.

EDNEY, A. T.; SMITH, P. M. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. **Veterinary Record**, v. 118, n. 14, p. 391-396, abril, 1986.

ELANDER, L.; ENGSTROM, L.; HALLBECK, M.; BLOMQUIST, A. L-1 β and LPS induce anorexia by distinct mechanisms differentially dependent on microsomal prostaglandin E synthase-1. **American journal of physiology**. Bethesda: American Physiological Society, v. 61, n. 1, 2007.

FERREIRA, I. K. Considerações metabólicas e nutricionais em pacientes com traumatismo crânio-encefálico grave. **Revista brasileira de nutrição clínica**, v. 22, n. 1, p. 133-138, 2007.

FILHO, H. M. T. Eletroforese de proteínas. **Richet Nouvelles**, n. 3, set., 2008.

FONTOURA, C. S. M; CRUZ, D. O.; LONDERO, L. G.; VIEIRA, R. M. Avaliação Nutricional de Paciente Critico. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v. 18, n. 3, jul./set., 2006.

FORTE, W.C.N.; GONZÁLES, C.C.L.; CARIGNANI, S.; MÍMICA, I. Avaliação de neutrófilos na desnutrição moderada. **Revista da Associação Médica Brasileira**. v. 45, n. 2, p. 147-151, 1999.

FREEMAN, L.; BECVAROVA, I.; CAVE, N.; MACKAY, C.; NGUYEN, P.; RAMA, B.; TAKASHIMA, G.; TIFFIN, R.; TSJIMOTO, H.; VAN BEUKELLEN, P. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. **WSAVA Global Veterinary Development**, p.1-16, 2011.

GARCIA, M. P. M. Anorexia secundaria: fisiología y tratamiento. **Revista de Gastroenterología de México**, v. 70, n. 3, p. 94-95, 2005.

GAUDELUS, I.S.; SALOMON, A.S.P.; COLOMB, V.; BRUSSET, M.C; MOSSER, F. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. The **American Journal of Clinical Nutrition**. n. 72, p. 64–70, 2000.

GERMAN, A. J.; HOLDEN, S. L.; MOXHAM, G. L.; HOLMES, K. L.; HACKETT, R. M.; RAWLINGS, J. M. A Simple, Reliable Tool for Owners to Assess the Body Condition of Their Dog or Cat. **Journal of Nutrition**, n. 136, p. 2031S–33S, 2006.

GLATTI, H. R.; SCHATZMANN, H.; ZINTEN, H. Skin diseases in the dog – the essential nutrients and micronutrients involved in dietetic treatment. **Kleintierpraxis**, n. 18, p. 203-210, 1973.

GONZALEZ, M.; CULEBRAS-FERNANDEZ, J. M; LORENZO, G.; MATEOS, A. Recommendations for the nutritional assessment of critically ill patients. **Revista médica de Chile**, v. 8, n. 134, p.1049-1056, 2006.

GRANT, J. P.; CUSTER, P. B.; THURLAW, J. Current techniques of nutritional assessment. **Surgical Clinics of North America**, n. 61, p. 437, 1981.

GUEDES, A.C.B.; GAMA, C.R.; TIUSSI, A.C.R. Avaliação nutricional subjetiva do idoso: Avaliação Subjetiva Global (ASG) versus Mini Avaliação Nutricional (MAN®). **Com. Ciências Saúde**, n.19, v.4, p.377-384, 2008.

INGENBLEEK, Y.; VAN DEN SCHENCK, H. G.; DE NAYER, P. Albumin, transferrin and the thyroxin binding prealbumin/retinolbinding protein complex in assessment of malnutrition. **Clinica Chimica Acta**, n. 3, p. 61, 1975.

JEEJEEBHOY, K.N. Nutritional assessment. **Nutrition**, n. 16, p. 585-590, 2000.

KALANTAR-ZADEH, K.; KOPPLE, J. D.; HUMPHREYS, M. H.; BLOCK, G. Comparing outcome predictability of markers of malnutrition–inflammation complex syndrome in haemodialysis patients. **Nephrology Dialysis Transplantation**, n. 19, p. 1507-1519, 2004.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. In: _____ **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed., Burlington: Academic Press, 2008. p. 117-155.

KOTB, A.; WALY, S.; SIDKY, N. Plasma level of fibronectin in protein energy malnutrition. **JAC**, n. 3, p. 130-8, 1992.

LAFLAMME, D. P.; KEALY, R.D. ; SCHMIDT, D. A. Estimation of Body Fat by Body Condition Score. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, n. 8, p. 154A, 1994.

LAFLAMME D. P. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. **Canine Practice**. v. 22, n.4, p. 10-15, 1997.

LARSON, P. H. Serum proteins: diagnostic significance of electrophoretic patterns. **Human Pathology**, v. 5, n. 6, p. 629-40, nov., 1974.

LLOYD, D.H. ; MARSH, K. A. Optimizing skin and coat condition in the dog. In: _____. **WALTHAM FOCUS**, v. 9, n. 2, 1999.

LOGAN, S.; HILDEBRANDT, L. A. The use of prealbumin to enhance nutrition-intervention screening and monitoring of the malnourished patient. **Nutrition Today**, n. 38, p. 134-135, 2003.

MAICÁ, A.O.; SCHWEIGERT, I. D. Avaliação nutricional em pacientes graves. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 20, n. 3, p. 286-295, 2008.

MAULDIN, G. E.; DAVIDSON, J. R. Suporte nutricional em cães e gatos hospitalizados. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. Barueri: Manole. cap. 5, p. 87-91, 2007.

MCKONE, T.; DAVIS, A.; DEAN, R. Fibronectin: a new nutritional parameter. **The American Journal of Surgery**, n. 51, p. 336-339, 1985.

MCPHERSON, R. A. Proteínas específicas. In: HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 18a ed. São Paulo: Manole, p. 245-60, 1999.

MCWHIRTER, J. P.; PENNINGTON, C. R. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. **British Medical Journal**, n. 308, p. 945–948, 1994.

MEGUID, M. M.; COLLIER, M. D.; HOWARD, L. J. Uncomplicated and stressed starvation. **Surgical Clinics of North America**, v. 61, n. 3, p. 529-43, jun. 1981.

- MEIJERS, J. M. M.; SCHUEREN, M. A. E. B.; SCHOLS, J. M. G. A.; SOETERS, P. B.; HALFENS, R. J. G. **Defining malnutrition: Mission or mission impossible?** *Nutrition*, n. 26, p.432–440, 2010.
- MERHI, V. A. L.; RAVELLI, M. N.; FERREIRA, D. V. M.; OLIVEIRA, M. R. M. Relação de concordância entre a avaliação subjetiva global e o índice de massa corporal em pacientes hospitalizados. **Brazilian Journal of Food and Nutrition**, v. 18, n. 4, p. 375-380, 2007.
- MICHEL, K. E. Using a Diet History to Improve Adherence to Dietary Recommendations. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, jan. 2009.
- MICHEL, K. E; ANDERSON, W.; CUPP, C.; LAFLAMME D. Validation of a subjective muscle mass scoring system for cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, n. 93, p. 806, 2009.
- MILLER, W. H. Nutritional considerations in small animal dermatology. **Vet. Clinics of North America: Small Animal Practice**, n. 19, p. 497-511, 1989.
- MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.1 n.1, p.28-39, 1998.
- MOTTA, V. T. Aminoácidos e Proteínas. In: _____. **Bioquímica Clínica para o Laboratório: Princípios e Interpretações**. 4ªed. Porto Alegre: Editora Médica Missau, v.8, p. 76-77, 2003.
- MUIR, W. W. Considerations for General Anesthesia. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIM, K. A. (Org.) **Lumb & Jones's Veterinary anesthesia and Analgesia**. 4th ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p. 17.
- MULLER, J. E. ; PINHEIRO, M.S.; MENDONÇA, D.C Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural**, v.38, n.4, p.1038-1043, jul., 2008.
- OLIVEIRA, L. M. L. ; ROCHA, A. P. C.; SILVA, J. M. A. Avaliação nutricional em pacientes hospitalizados: uma responsabilidade interdisciplinar. **Revista Saber Científico**., v. 1, n.1, p. 1-10, 2008.
- PENNINGTON, C. R. Malnutrition in hospitalized patients. In: PAYNE-JAMES, J. J.;GRIMBLE, G.; SILK, D. **Artificial Nutrition Support in Clinical Practice**, 2nd ed., London: Greenwich Medical Media, 2001, p. 149–164.
- PEREIRA, P. M.; ABREU, D. K.; PINCELLI, V. A.; BOCHIO, M. M.; SANTANA, A. E. Quadro seroproteico como auxílio diagnóstico na anemia hemolítica imunomediada em cães. **Ciência Rural**, v.40, n.4, p.880-887, abr., 2010.
- PEREIRA, S. Efeito da desnutrição na resposta imune ao stress. **Revista da Associação Portuguesa dos Nutricionistas**, n. 7, p. 21-22, 2007.
- POISSON-SALOMON, A.S. ; COLOMB, V. ; SERMET, I.; RICOUR, C. Prise en charge du risqué nutritionnel. Vers une amélioration des pratiques. **Clinical Nutrition & Metabolic Care**; n. 11, p. 161–168, 1997.

POMMIER, C. G.; O'SHEA, J.; CHUSED, T. Studies on the fibronectin receptors of human peripheral blood leucocytes. **The Journal of Experimental Medicine**, n. 159, p. 137-151, 1984.

PROCTER, R. A. Fibronectin: an enhancer of phagocytic function. **Reviews of Infectious Diseases**, v. 9, n. 4, p. 5412-5417, 1987.

RAVEL, R. **Laboratório Clínico**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.301-22, 1997.

REILLY, J. J.; HULL, S. F.; ALBERT, N.; WALLER, A.; BRINGARDENER, S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, n. 12, p. 372-6, 1988.

REILLY, H. M; MARTINEAU, J. K.; Moran, A.; Kennedy, H. Nutritional screening: Evaluation and implementation of a simple Nutrition Risk Score. **Clinical Nutrition**, n. 14, p. 269–273, 1995.

REMILLARD, R.L.; ARMSTRONG, P.J.; DAVENPORT, D.J. Assisted feeding in hospitalized patients: enteral and parenteral nutrition. In: HAND, M.S.; TRATCHER, C.D.; REMILLARD, R.L. et al. **Small animal clinical nutrition**. 4. ed. Topeka, KA: Mark Morris Associates, p. 351-390, 2000.

ROBINSON, N. E. Termorregulação. In: CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 558-559, 2004.

SAMPAIO, L. R.; FIGUEIREDO, V. C. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. **Revista de Nutrição**, v. 18, n.1, p. 53-61, 2005.

Sampaio, A. R.; Mannarino, I. C. Medidas bioquímicas de avaliação do estado nutricional. In: Duarte AC. **Avaliação nutricional: aspectos clínicos e laboratoriais**. São Paulo: Atheneu, 2007, p.69-76.

Scott, D. W. The biology of hair growth and its disturbances. In: von Tscherner, C., Halliwell, R. E. W. (eds.) **Advances in Veterinary Dermatology**. v. 1. London: Baillière Tindall. 1990, p. 3–33.

Scott, D. W., Sheffey, B. E. Dermatitis in dogs caused by vitamin E deficiency. **Companion Animal Practice**, n. 1, p. 42-46, 1987.

SCOTT, D. W.; MILLER, W. H; GRIFFIN, C. E. Nutritional skin diseases. In: Muller and Kirk's **Small Animal Dermatology**. 6 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 2001, p. 891–901.

SCOTT, R. L.; SOHMER, P. R.; MCDONALD, M. The effect of starvation and repletion on plasma fibronectin in man. **Journal of American Medical Association**, n. 248, p. 2025-2027, 1982.

SHIMIZU, R.K; RABELO, R.C. In: _____. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais**: condutas no paciente crítico. Rio de Janeiro: LF Livros de veterinária LTDA, cap. 47; 2005, p. 437 - 403.

SILVA, R. O. P.; LOPES, A. F.; FARIA, R. M. D. Eletroforese de proteínas séricas: interpretação e correlação clínica. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 18, n. 2, p. 116-122, 2008.

SITGES-SERRA, A. e FRANCH-ARCAS, G. Nutritional assessment. In: PAYNE-JAMES, J. J.; GRIMBLE, G.; SILK, D. **Artificial Nutrition Support in Clinical Practice**, 2nd ed. London: Greenwich Medical Media, 2001, p. 165–176.

SPEROTTO, F. M.; SPINELLI, R. B. Avaliação nutricional em idosos independentes de uma instituição de longa permanência no município de Erechim-RS. **Revista Perspectiva**, v.34, n.125, p. 105-116, mar. 2010.

SUSKIND, D.; MURTHY, K.; SUSKIND, R. The malnourished child: and overview. In: SUSKIND R, SUSKIND L (eds), **The Malnourished Child**. New York: Raven Press, p. 1-21, 1990.

SUTTON, R.H.; HOBMAN, B. The value of plasma fibrinogen estimations in dogs. A comparison with total leucocyte and neutrophil counts. **New Zealand Veterinary Journal**, v.23, n.3, p.21- 27, 1975.

TIZARD, I. R. Como se inicia a inflamação. In: _____. **Imunologia Veterinária: uma introdução**. Rio de Janeiro: Editora Elsevier. cap. 2, 2009, p. 12-30.

Thoday, K. L. Diet-related zinc-responsive skin disease in dogs: a dying dermatosis? **Journal of Small Animal Practice**, n. 30, p. 213-15, 1989.

TORRANCE, A. G. Intensive care – Nutritional support. In: Kelly, N. C. e Wills, J. (Eds). **Manual of Companion Animal Nutrition e Feeding**. Iowa: BSAVA, 1996, p. 171-180.

VANNUCCHI, H.; UNAMUNO, M.R.D.L.; MARCHINI, J.S. Avaliação do Estado Nutricional. **Medicina, Ribeirão Preto**, n.29, p. 5-18, jan./mar. 1996.

VASCONCELOS, F.A.G. **Avaliação nutricional de coletividades**. 3.ed. Florianópolis: Ed. UFSC, 2000. 60 p.

WATSON, T.D.G. Diet and skin deceases in dogs and cats. **Journal of Nutrition: Nutrition and decease**, p. 2789S - 2783S, 1998.

WINDSOR, J. A.; HILL, G. L. Weight loss with physiological impairment: A basic indicator of surgical risk. **Annals of Surgery**, n. 207, p. 290-6, 1988.

WORD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva, 1998. 60p. (Report of the WHO Convention on Obesity).

THOMAS, J. S. Overview of plasma proteins. In: FELDMAN, B. F.; ZINKL J. G.; JAIN, N.C. **Schalm's veterinary hematology**. 5th ed. Lippincott Williams □ Wilkins, 2000, p. 891-898.

3 JUSTIFICATIVA

O interesse na avaliação do EN tem aumentado com a constatação da grande incidência de desnutrição entre os pacientes hospitalizados. De fato, animais hospitalizados tendem a não se alimentarem adequadamente, seja pela dor, distúrbios metabólicos, toxemias, indisposição, náusea, estresse e outras situações prejudiciais geradas pela doença de base ou tratamento farmacológico.

A desnutrição está relacionada direta ou indiretamente à maior taxa de infecções hospitalares (por desencadear imunodepressão e, portanto, maior susceptibilidade a doenças secundárias), maior tempo e custo de internamento, assim como o aumento da mortalidade. Desta forma, reconhecer o animal desnutrido, em risco de desnutrição ou com mau prognóstico permite intervenções terapêuticas apropriadas, com melhora do prognóstico.

A medicina possui diversas ferramentas e protocolos já padronizados de avaliação do EN em pacientes hospitalizados, baseadas principalmente em medidas morfométricas, sinais clínicos, histórico alimentar e uso de marcadores laboratoriais de desnutrição.

Em contrapartida, a avaliação do EN na medicina de pequenos animais é subjetiva, há dificuldades em se padronizar uma avaliação morfométrica, pela grande variação de medidas entre diferentes raças caninas e portes. Os testes laboratoriais comumente utilizados para este fim e muitos sinais clínicos sugestivos de desnutrição são considerados poucos sensíveis e inespecíficos para a avaliação do EN.

Até a presente data, não há nenhuma pesquisa que estabeleça padrões criteriosos na determinação do EN em cães hospitalizados, tendo o clínico que se basear em uma somatória de informações subjetivas para formar uma opinião pessoal a respeito do caso. Em virtude dessas dificuldades, o diagnóstico de desnutrição, nesses pacientes, acaba muitas vezes sendo tardio e a monitoração do estado nutricional sendo pouco frequente e inadequada.

Portanto, fazem-se necessários estudos que proporcionem o desenvolvimento de critérios para classificar o EN de animais hospitalizados. Tais ferramentas auxiliariam a estabelecer as condições em que fossem necessária a intervenção nutricional assistida, tornando sua instituição mais rápida e consequentemente melhorando o prognóstico do paciente.

A medicina também dispõe de vários escores para prever a mortalidade de pacientes gravemente enfermos. Além disso, os profissionais da saúde estão sendo cada vez mais questionados em relação ao prognóstico dos pacientes e as ferramentas de avaliação desenvolvidas para a medicina veterinária são ainda pouco difundidas e aplicadas em hospitais ou clínicas.

O desenvolvimento de critérios de avaliação prognóstica de animais hospitalizados, de fácil aplicação, poderia orientar a conduta médica, ajudando a selecionar os animais que realmente necessitem de cuidados intensivos e poderia prover mais informações do paciente aos seus responsáveis e guardiões.

A presente pesquisa, por pretender estabelecer esses critérios, se trata, portanto, de um estudo importante que almeja gerar conhecimentos científicos na área de nutrição clínica e medicina intensiva canina.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a associação entre variáveis clínicas, laboratoriais e o perfil eletroforético de proteínas plasmáticas com o EN e prognóstico dos cães hospitalizados, no setor de internamento da área de Clínica Médica de Animais de Companhia do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar a associação do EN com a gravidade de doença dos animais estudados.
- Avaliar a associação das variáveis clínicas: IMC e aspectos da pele e pelagem, de forma individual, com o EN clínico e gravidade de doença dos animais estudados.
- Avaliar a associação das variáveis laboratoriais: volume globular, concentração de hemoglobina, número de linfócitos, concentração sérica de proteína total, glicose, fibrinogênio, colesterol e das frações das proteínas plasmáticas, na eletroforese, de forma individual, com o EN clínico e gravidade de doença dos animais estudados.
- 4.2.4 Avaliar a associação das variáveis: peso (porte), idade, tempo de internação, IMC, ECC e EMM, de forma individual, com o desfecho dos animais estudados, de maneira a avaliar se podem ser utilizadas como preditoras de mortalidade ou de recuperação clínica.
- 4.2.5 Avaliar a associação das variáveis laboratoriais: volume globular, concentração de hemoglobina, número total de linfócitos, albumina, proteína total, glicose, fibrinogênio, cálcio, fósforo, magnésio, colesterol e das frações das proteínas plasmáticas, na eletroforese, de forma individual, com o desfecho dos animais estudados, de maneira a avaliar se podem ser

utilizada como preditoras de mortalidade ou de recuperação clínica.

- Determinar a prevalência de desnutrição e mortalidade na população estudada.

5 HIPÓTESE

Em cães hospitalizados, no setor de internamento da área de Clínica Médica de Animais de Companhia do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, o exame físico, as avaliações laboratoriais e as frações de proteínas plasmáticas, obtidas por eletroforese, são marcadores adequados do estado nutricional e ajudam a determinar o prognóstico dos pacientes.

6 ARTIGOS PARA PUBLICAÇÃO

6.1 AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E PERFIL ELETROFORÉTICO COMO AUXÍLIO DIAGNÓSTICO DE DESNUTRIÇÃO EM CÃES HOSPITALIZADOS

¹Artigo editado de acordo com as normas de publicação do periódico Ciência Rural. Disponível em: <<http://www.ufsm.br/ccr/revista/indexacao.htm>>. Acesso em: 08 mar. 2013

Avaliação clínica, laboratorial e perfil eletroforético como auxílio diagnóstico de desnutrição em cães hospitalizados

Evaluation of clinical, laboratory and electrophoretic profile for diagnosis of malnutrition in hospitalized dogs

Andrei Kelliton Fabretti²; Inês Cristina de Batista Fonseca³; Alexandre de Freitas Coelho⁴; Cristiane Nakahata da Silva⁴; Patrícia Mendes Pereira⁵

Resumo: A desnutrição está relacionada ao aumento das taxas de morbimortalidade, de reinternação, maior tempo de hospitalização e gastos com cuidados na saúde. Reconhecer o animal desnutrido ou em risco permite a intervenção nutricional e melhora do prognóstico. O presente trabalho pretende avaliar a associação de variáveis clínicas, laboratoriais e eletroforéticas com o estado nutricional (EN) de cães hospitalizados, de maneira a traçar o perfil do cão enfermo, facilitando o diagnóstico de desnutrição. Foram estudados 215 cães, divididos de acordo com a gravidade da doença de base e com o EN clínico, através da avaliação do escore de condição corporal e do escore de massa muscular. O EN foi classificado como clinicamente bem nutrido, desnutrição clínica moderada e desnutrição clínica severa. A análise estatística foi baseada no teste Qui-quadrado ou teste exato de Fisher. No caso de variáveis contínuas, o teste utilizado foi o de Kruskal-Wallis. Houve forte associação entre desnutrição e gravidade da doença de base. Foi observado que, em cães hospitalizados, baixos valores de índice de massa corporal, anemia, baixas concentrações de hemoglobina, altas concentrações

¹ Autor para correspondência.

² Pós-Graduando do curso de Ciência Animal, Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Estadual de Londrina (UEL), Campus Universitário, CP 6001, 86051-990, Londrina, PR, Brasil. E-mail: fabretti@uel.br.

³ Docente, Departamento de Agronomia, Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Estadual de Londrina (UEL), Campus Universitário, CP 6001, 86051-990, Londrina, PR, Brasil.

⁴ Residentes, Departamento de Clínica Veterinária, Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Estadual de Londrina (UEL), Campus Universitário, CP 6001, 86051-990, Londrina, PR, Brasil.

⁵ Docente adjunto, Departamento de Clínica Veterinária, Centro de Ciências Agrárias (CCA), Universidade Estadual de Londrina (UEL), Campus Universitário, CP 6001, 86051-990, Londrina, PR, Brasil.

de fibrinogênio, diminuição da fração albumina e aumento da fração gamaglobulina (na eletroforese) estão associados com desnutrição, reforçando a classificação de um EN ruim. Entretanto, as características de pele e pelagem, o número total de linfócitos, a glicemia, colesterol e a concentração de proteína total não foram considerados bons indicadores do EN.

Palavras-chave: Paciente crítico. Estado nutricional. Subnutrição

Abstract: Malnutrition is associated with increased rates of mortality, readmission, longer hospital stays and greater health care spending. Recognize the animal malnourished or at risk allows for nutritional intervention and improved prognosis. The present work aims to evaluate the association of clinical, laboratory and eletrophoretic variables with the nutritional status (NS) of hospitalized dogs, in order to profile the sick dog, facilitating the malnutrition diagnosis. We studied 215 dogs, divided according to the severity of the underlying disease and the clinical NS by the assessment of body condition score and the muscle mass score. The NS was classified as clinically well nourished, clinical moderate malnutrition and clinical severe malnutrition. Statistical analysis was based on chi-square test or Fisher's exact test. In the case of continuous variables, the test used was the Kruskal-Wallis. There was a strong association between malnutrition and severity of underlying disease. It was observed in hospitalized dogs that low body mass index values, anemia, low hemoglobin concentrations, high concentrations of fibrinogen, decreased albumin fraction and increased gammaglobulin fraction (in electrophoresis), are associated with malnutrition, reinforcing the classification of a bad NS. However, the skin and coat characteristics, the total number of lymphocytes, blood glucose, cholesterol and total protein concentration were not considered good predictors of NS.

Key words: Critical patients. Nutritional status. Undernutrition

6.1.1 Introdução com Revisão de Literatura

O interesse na avaliação do estado nutricional (EN) tem aumentado com a constatação da grande incidência de desnutrição entre os pacientes hospitalizados. O EN costuma piorar com a hospitalização, principalmente em cães e gatos com doenças críticas (REILLY; MARTINEAU, 1995; BRUNETTO, 2006; MAULDIN & DAVIDSON, 2007; BRUNETTO, 2010).

A desnutrição é o estado em que a oferta de nutrientes e energia é insuficiente para suprir a demanda do organismo (SHIMIZU; RABELO, 2005). Essa situação é prejudicial ao metabolismo e evolui para alterações na composição corporal, como redução da massa adiposa e muscular, emagrecimento e mau aspecto da pele e pelagem (VANNUCCHI et al., 1996; JEEJEEBHOY, 2000; MEIJERS et al., 2010).

Acredita-se que até 50% dos animais hospitalizados estão subnutridos (CHANDLER et al. 1992). Um EN precário está relacionado direta ou indiretamente à maior taxa de infecções hospitalares, maior tempo e custo de internamento, maiores taxas de complicações e reinternação, assim como o aumento na mortalidade (REILLY; MARTINEAU, 1995; VANNUCCHI et al., 1996; REMILLARD; ROUDEBUSH, 2000; LOGAN; HILDEBRANDT, 2003). Portanto, o reconhecimento do animal desnutrido ou em risco de subnutrição indica quais pacientes necessitam de intervenção nutricional, o que resulta em melhora da resposta ao tratamento e do prognóstico (SPEROTTO; SPINELLI, 2010).

Entretanto, a classificação dos pacientes em bem nutrido ou desnutrido continua sendo subjetiva, não existe ainda uma definição clara dos limites de corte para caracterizar o EN (VANNUCCHI et al., 1996; ACOSTA; GOMEZ-TELLO; SANTANA, 2005; MEIJERS et al., 2010). Além disso, os testes laboratoriais de rotina e muitos sinais clínicos sugestivos de desnutrição são considerados poucos sensíveis e inespecíficos para esse fim. (REILLY; MARTINEAU, 1995; GAUDELUS et al., 2000). Portanto, o diagnóstico de desnutrição em cães hospitalizados acaba muitas vezes sendo tardio e a monitoração do EN pouco frequente e inadequada (CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004).

Para aumentar a confiança da avaliação do EN, é recomendada a utilização conjunta de vários parâmetros, de forma a contornar as limitações que cada um apresenta isoladamente (FOUQUE et al., 2008). Diante do exposto, este trabalho objetiva avaliar a associação de diversas variáveis clínicas, laboratoriais e eletroforéticas com o EN de cães hospitalizados, com o intuito de identificar o EN de cães enfermos e estabelecer a ocorrência de desnutrição.

6.1.2 Material e Métodos

O estudo foi realizado com cães internados no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (HV-UEL). Os exames laboratoriais foram realizados no Laboratório de Patologia Clínica, da mesma instituição. O Comitê de Ética no Uso de Animais da UEL aprovou todos os procedimentos desse estudo (CEUA processo nº 31\11).

Todos os cães internados no referido setor, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, foram considerados para a inclusão. Foram excluídos do

protocolo os pacientes com desidratação clínica acima de 7% (BATEMAN; CHEW, 2006), animais agressivos, dispneicos ou com menos de 1,5 kg.

Os animais foram alocados em três grupos experimentais. O Grupo 1 (G1) foi o controle (n=29), composto por cães encaminhados para castração eletiva, rotulados no escore de doença 1, segundo a Classificação ASA - *American Society of Anesthesiologist* (1984) descrita por MUIR (2007) (Anexo A), sendo a avaliação nutricional realizada antes da cirurgia. O Grupo 2 (G2) foi constituído de animais com enfermidades de gravidade discreta a moderada (n=154), classificados nos escores de doenças 2 e 3. O Grupo 3 (G3) foi composto de animais com enfermidades graves (n=32), classificados nos escores de doença 4 e 5. Os grupos G2 e G3 foram compostos de cães hospitalizados, sendo a avaliação nutricional realizada em até 48 horas após a internação.

Para a determinação do EN clínico foram utilizadas as informações provenientes do escore de condição corporal (ECC) e escore de massa muscular (EMM). Para a classificação do ECC foi empregada escala de LAFLAME (1997), que consiste em graduações de 1 a 9. A classificação do EMM foi realizada de acordo com a técnica descrita por MICHEL et al. (2009).

Com base nessas informações, os grupos G1, G2 e G3 foram subdivididos em mais três grupos. O grupo clinicamente bem nutrido (CBN), composto de animais com ECC>3 e EMM=3 (n=98). O grupo desnutrição clínica moderada (DCM), constituído de animais com ECC=3 e/ou EMM=2 (n=53) e o grupo desnutrição clínica severa (DCS), composto de pacientes com ECC<3 e/ou EMM<2 (n=64).

Outras variáveis clínicas também estudadas foram o índice de massa corporal (IMC) e as características físicas da pele e pelagem. Para o cálculo do índice do IMC, utilizou-se a fórmula padrão: peso corporal (kg)/[estatura (m)]². O peso foi mensurado em balança eletrônica, modelo LD 200 * (Fabricante Lucastec Balança Eletrônica Ltda). A mensuração da estatura dos cães e a classificação foram realizadas de acordo com a técnica descrita por MULLER et al. (2008).

A pele foi avaliada quanto à presença de descamação, classificada como ausente, discreta, moderada ou severa. O aspecto da pelagem foi classificado como opaco, oleoso ou brilhante. A uniformidade da pelagem foi avaliada por inspeção e classificada como cobertura pilosa uniforme, alopecia localizada ou

difusa, em grau discreto, moderada ou severa. A textura dos pelos foi avaliada pela palpação e fricção dos pelos entre si e foi classificada como áspero ou macio.

O delineamento do estudo clínico foi elaborado antes da execução do projeto e os avaliadores estavam cegos para o resultado dos exames laboratoriais e grupo experimental dos cães estudados. A alocação dos animais estudados em grupos foi realizada após toda a coleta de dados.

Para a realização dos exames laboratoriais, foram colhidos 5 mL de sangue da veia jugular, uma única vez. O eritograma e a contagem total de leucócitos foram efetuados pelo aparelho BC-2800VET, da marca *Mindray*[®]. A contagem diferencial de leucócitos foi realizada através da microscopia óptica de um esfregaço sanguíneo, corado pelo panótico rápido para hematologia. As mensurações plasmáticas foram realizadas no aparelho de bioquímicas Siemens Dimensions RXL[®]. A concentração de fibrinogênio foi determinada pelo método de precipitação pelo calor (KANEKO e SMITH, 1967).

Para a realização das eletroforeses, as amostras de soro foram aplicadas em gel de agarose (Celmigel[®]), que foi inserida dentro de uma incubadora (CELM[®] C-90, série 235), imersa em solução tampão Tris-Glicina, de pH 9,5. Em seguida, foi submetida a um potencial elétrico gerado pelo aparelho CELM[®] FEA 250 (série 158), por vinte minutos. Uma vez concluída a corrida eletroforética, os filmes de agarose foram corados e as concentrações das frações proteicas foram determinadas por densitometria, pelo aparelho Canoscan 640P ex, executado por um programa computadorizado. A equipe do laboratório não teve acesso aos resultados do exame físico e grupo experimental dos animais dos quais o sangue era proveniente, estando cegos para a condição nutricional dos cães estudados.

A associação entre o EN dos animais hospitalizados e as variáveis clínicas, laboratoriais e eletroforéticas, classificadas em categorias, foi analisada pelo Teste Qui-quadrado (χ^2) ou Teste Exato de Fisher, quando ocorreu frequência esperada (E_{ij}) menor do que 5. No caso de variáveis contínuas, o teste utilizado foi o de Kruskal-Wallis (K-W). A opção pelo teste não paramétrico foi devido a não normalidade dos dados, testada para cada EN dentro de cada grupo de escore de doença, pelo teste Shapiro-Wilk. As variáveis categóricas foram apresentadas em frequências absoluta e percentual e as contínuas, em média, desvio-padrão, mediana e quartis 3 e 1. As análises foram feitas no SAS versão 8.2 (software Institute Inc. Cary, N.C.)

6.1.3 Resultados e Discussão

Foram avaliados 215 animais, destes 41,38% (89/215) eram machos e 58,62% (126/215) fêmeas. A idade dos cães variou de um mês a 17 anos (mediana de nove anos). O peso variou de dois a 55,4 kg (mediana de 8,3 kg). As raças encontradas foram Poodle (15), Boxer (8), Cocker spaniel inglês (8), Shitzu (8), Tequel (7), Lhasa apso (5), Pitbull (5), Labrador retriever (5), Pinscher (5), Dálmata (4), Rottweiler (3), Basset hound (2), Pastor belga (2), Maltês (2), Schnauzer (2), e um exemplar das raças: Scottish terrier, Pastor Alemão, White highland west terrier, Yorkshire, Chow-chow, Golden retriever, Akita, além de 127 cães sem raça definida.

Os diagnósticos confirmados e as suspeitas foram agrupadas da seguinte forma: doenças gastroentéricas (70), do sistema urinário (48), infecciosas (42), neurológicas (25), hemolinfáticas (16), respiratórias (10), oncológicas (9), reprodutivas (7), endócrinas (4), dermatológicas (4), insuficiência cardíaca (4), doenças imunomediadas (3), esqueléticas (3) e oftálmica (1).

Dos 215 cães estudados, 29,76% (64/215) apresentaram desnutrição clínica severa (DCS), 24,65% (53/215) desnutrição clínica moderada (DCM) e 45,58% (98/215) estavam clinicamente bem nutrido (CBN). Dos pacientes hospitalizados, 33,33% estavam DCS (62/186), 26,35% com DCM (49/186) e 40,32% CBN (75/186), ou seja, a prevalência de desnutrição clínica foi de 59,68%. Esses dados corroboram com outros estudos em medicina humana e veterinária (CHANDLER et al. 1992; MCWHIRTER; PENNINGTON, 1994; VANNUCCHI et al., 1996).

Os resultados demonstraram forte associação entre desnutrição e gravidade da doença de base. A prevalência de desnutrição clínica no grupo controle (G1) foi de 20,7%, no grupo doença moderada (G2) foi de 57,14% e no grupo doença severa (G3) foi de 71,87%. Ou seja, o G1 foi composto principalmente de cães CBN e os grupos G2 e G3 (animais hospitalizados) de cães desnutridos (Tabela 1).

Em relação às variáveis clínicas, os valores de IMC para G1 foram indicativas de peso ideal (Tabela 2). Para os animais com doença moderada (G2), a associação entre o EN e o IMC se mostrou estatisticamente significativa. O IMC, no grupo DCS, apresentou mediana abaixo dos valores de referência de normalidade,

refletindo que a maioria desses animais estava abaixo do peso ideal e medianas indicativas de peso ideal para os grupos DCM e CBN (Tabela 2). Nos animais desnutridos, baixos valores de IMC reforça o diagnóstico de subnutrição e indica que o tecido adiposo e/ou a massa magra podem estar reduzidos (GARCIA; KENNEDY, 1994; MONDINI & MONTEIRO, 1998; MULLER; PINHEIRO; MENDONÇA, 2008).

Já para os animais do G3, o IMC não se mostrou associado estatisticamente com o EN (Tabela 2). Isso provavelmente decorreu da amostragem pequena (n=32) e da grande variação dos valores encontrados para esse grupo (evidenciado pelo alto desvio padrão das médias). Outra possível explicação seria o fato dos animais em estado crítico sofrerem, mais frequentemente, de edema e efusões, o que mascara a perda de massa muscular ou adiposa, portanto, o IMC desses animais é superestimado (FONTOURA et al., 2006; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008). De fato, 12,5% dos animais do G3 estavam com edema ou efusões, enquanto no G2 isso ocorreu em 2% dos casos e nenhuma vez em G1. Apesar da análise estatística, no G3, a mediana de IMC para o grupo DCS estava abaixo dos valores de referência, enquanto foi indicativa de peso ideal para o grupo DCM e indicativa de sobrepeso para o grupo CBN. Portanto, esse índice teve sucesso em confirmar a redução de peso nos animais com DCS, o que se torna evidente quando em comparação com os outros grupos (DCM e CBN), sugerindo a validade da mensuração.

Para os grupos G1, G2 e G3, mais da metade dos animais, de todos os grupos de EN, apresentaram, respectivamente, pelagem opaca (65,22%, >69%, >71%), sem descamação (56,52%, ≥ 50%, 42,8%), com cobertura pilosa uniforme (86,96%, > 80%, > 77,7%) e proporção equilibrada de pelagem áspera ou macia. A homogeneidade das características da pele e pelagem de cães com EN diferentes provavelmente decorre do fato de que as alterações cutâneas só se manifestam meses após a deficiência nutricional na alimentação (WATSON, 1998).

Em relação às variáveis hematológicas, houve associação positiva entre a desnutrição com o volume globular (VG) dos cães hospitalizados. O grupo controle e os animais CBN (de G2 e G3) apresentaram médias e medianas de VG dentro dos valores de referência, ou seja, não estavam anêmicos (Tabelas 3 e 4). Os grupos DCM e DCS apresentaram anemia, mais intensa em G3.

Houve associação significativa também nas concentrações de hemoglobina (Hb) e EN. O grupo controle apresentou concentração de normais de

Hb (Tabela 3). Todos os animais do G2 apresentaram concentrações séricas baixas, entretanto, maiores no grupo CBN e inferiores no DCS (Tabela 4). No grupo G3, houve diminuição intensa da Hb nos grupos DCM e, de maneira ainda mais marcante, no DCS. Os animais CBN apresentaram medianas de Hb no limite inferior de referência (Tabela 4).

A associação entre desnutrição e anemia é comum, sendo mais frequente a classificação normocítica e normocrômica (BACH-NGOHOU et al., 1998; FONTOURA et al., 2006). Algumas causas de anemia, por fatores exclusivamente nutricionais, em humanos são: deficiência de ferro (esta resultando em anemia microcítica hipocrômica), folato ou cobalamina. Em animais desnutridos doentes é também possível a anemia por doença inflamatória (PRINS, 2010).

O número de linfócitos circulante (CLC) não foi correlacionado ao EN, provavelmente pela grande variação dos valores encontrados em todos os grupos (comprovado pelo alto desvio padrão das médias e medianas) (Tabela 4). O CLC também sofre influência de fatores não nutricionais, como os efeitos da doença de base, traumas, hemorragias, estresse e fármacos (como cimetidina, esteroides e imunodepressores), portanto, seu uso como marcador nutricional, em pacientes críticos, não é recomendável (JEEJEEBHOY, 2000; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008; OLIVEIRA et al., 2008; PRINS, 2010). COPPINI et al. (2006) também não evidenciaram associação entre desnutrição e linfopenia, em humanos hospitalizados.

O fibrinogênio é uma proteína de fase aguda sintetizada pelo fígado e há trabalhos que afirmam que sua determinação como marcador inflamatório é tão significativa para cães como para equinos (SUTTON; JOHNSTONE, 1977; ANDREWS et al., 1994). No grupo G2, houve associação deste parâmetro com desnutrição, a frequência de concentrações de fibrinogênio acima dos valores de referência foi maior nos animais desnutridos, especialmente no grupo DCS (26,83%), sendo de apenas 8,64% nos animais CBN (Tabela 5). Apesar disso, a maioria dos animais desnutridos apresentaram concentrações normais. Tal fato sugere baixa sensibilidade da concentração de fibrinogênio como indicador do EN. Já sua elevação pode estar relacionada às alterações metabólicas decorrentes da desnutrição e a influência de diversos fatores não nutricionais (GONZALES et al., 2006).

Adicionalmente, a maioria dos animais de G3 apresentaram valores normais dessa proteína, fazendo com que não fosse associada ao EN (Tabela 5), contudo, a amostragem pequena para essa análise (n=26) prejudicou a credibilidade do dado.

Embora a associação entre as concentrações de colesterol e desnutrição tenha sido estatisticamente significativa para o G2, as médias e medianas, em G1 e em todos os grupos de EN de G2 e G3 se encontraram dentro dos valores de referência (Tabelas 6 e 7), portanto, essa variável não foi considerada indicadora de desnutrição neste trabalho. A hipocolesteronemia se manifesta apenas na fase tardia da desnutrição, limitando seu uso como marcador precoce do EN ruim (ACOSTA; GOMEZ-TELLO; SANTANA, 2005; SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

A análise bioquímica dos soros dos animais doentes não evidenciou associação estatisticamente significativa entre desnutrição com glicemia e proteína total (Tabela 7). Os valores séricos de proteína total para os animais doentes foram inferiores aos dos animais controle (Tabelas 6 e 7). Porém, as concentrações se mantiveram dentro do intervalo de referência no G2 e diminuída apenas no grupo DCM do G3.

A diminuição da concentração sérica das proteínas pode ser um bom índice de desnutrição protéico-energética crônica, entretanto existem vários fatores, além dos nutricionais, que podem modificar suas concentrações, tais como estado de hidratação, hepatopatias, aumento do catabolismo, infecção ou inflamação (BUSH, 2004; PRINS, 2010). Além disso, é composta por algumas proteínas de meia vida longa, o que reduz a queda de sua concentração no jejum (MAULDIN; DAVIDSON, 2007; HARVEY; BRUSS, 2008). Portanto, a proteína total é considerada um marcador pouco sensível e inespecífico de desnutrição (VANNUCCHI et al., 1996; SITGES-SERRA; FRANCH-ARCAS, 2001; SANTOS et al., 2003; CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004; ACOSTA; GOMEZ-TELLO; SANTANA, 2005; OLIVEIRA et al., 2008). Outras pesquisas também não encontraram diferenças significativas nas concentrações de proteína total de indivíduos sadios e desnutridos (DAHAN; JACOBS; SMITH, 1984; ASSEM et al., 1994; BENJAMIN, 1989; HASSANEIN et al., 1998; CHANDLER; GUNN-MOORE, 2004).

A análise das eletroforeses dos cães sadios não evidenciou alterações significativas (Tabela 8). Já, para os cães hospitalizados, houve associação entre a fração albumina com desnutrição (Tabela 9). Essa fração esteve diminuída em todos os grupos de EN, sendo que o grupo CBN apresentou mediana e média maiores e o grupo DCS, os menores valores (Tabela 9). Os valores apresentados pelo G3 foram inferiores aos valores de G2.

A concentração de albumina pode estar baixa na desnutrição e em diversas doenças, tais como nefropatia, hepatopatias, enteropatias perdedoras de proteínas, linfoma, entre outras (BUSH, 2004). A diminuição desta fração sugere desnutrição crônica e prognóstico ruim (BUSH, 2004; FONTOURA et al., 2006; MAULDIN; DAVIDSON, 2007; OLIVEIRA et al., 2008; TORRES FILHO, 2008).

A fração gamaglobulina é composta pelas imunoglobulinas, especialmente pela IgG (LARSON, 1974). Os animais controle apresentaram fração gamaglobulina normal (Tabela 8). Para o G2, foi constatada a associação positiva entre a fração gama com o EN (Tabela 9). No G2 e G3, os grupos DCM e CBN apresentaram valores normais e os grupos DCS evidenciaram médias e medianas acima dos valores de referência (Tabela 9).

Há aumento das gamaglobulinas sempre que há reação inflamatória, imunológica ou infecciosas. Adicionalmente, sabe-se que os pacientes desnutridos são menos aptos a debelarem infecções, estando predispostos a persistência dos processos inflamatórios (REILLY et al., 1988; REILLY; MARTINEAU, 1995; REMILLARD; ROUDEBUSH, 2000; SILVA et al., 2008). Deste modo, é possível que os animais severamente desnutridos tenham sido acometidos por inflamação mais grave ou durável, onde a persistência do antígeno tenha servido de estímulo para a produção aumentada de gamaglobulinas (BUSH, 2004).

6.1.4 Conclusão

A gravidade da desnutrição está fortemente associada à gravidade da doença de base, em cães hospitalizados. Nessa população, quanto mais graves são as doenças de um grupo, maior é a prevalência e a severidade da desnutrição.

A prevalência de desnutrição clínica em cães hospitalizados foi de quase 60%, onde baixos valores de IMC, anemia, baixas concentrações de hemoglobina, hiperfibrinogemia, diminuição da fração albumina e aumento da fração

gamaglobulina (na eletroforese) foram associados com desnutrição, reforçando a classificação deste EN. Ainda, quanto menor for a classificação do ECC e EMM, menor será os valores de IMC, VG, Hb e fração albumina, sugerindo que estes são indicadores válidos de subnutrição. O IMC e o aumento da fração gamaglobulina estão relacionados a desnutrição grave.

Entretanto, a concentração de fibrinogênio se caracterizou, neste estudo, como um indicador do EN pouco sensível. Como o número de cães para essa análise foi pequena, sugere-se estudos com amostragem maior. Do mesmo modo, neste trabalho, as características de pele e pelagem, número total de linfócitos, glicemia, colesterol e a concentração de proteína total não foram considerados bons indicadores do EN.

Os autores sugerem a realização de trabalhos que reúnam as informações geradas nessa e em outras pesquisas para elaborar um escore para a classificação geral do EN de cães, de modo a tornar o diagnóstico de desnutrição mais objetivo.

6.1.5 Agradecimentos

Agradeço as estagiárias que auxiliaram na coleta de dados: Priscila dos Santos, Talita Bianca Brunharo, Ana Carolina Buzzo, Caroline Spera. A médica veterinária Tatiane Caleffo pela ajuda na pesquisa. Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ), por financiar o projeto.

6.1.6 Referências

ACOSTA, E. J.; GOMEZ-TELLO, V.; SANTANA, R. S. Nutritional assessment of the severely ill patient. **Nutrición Hospitalaria**, v. 20, n. 2, p. 5-8, 2005.

ANDREWS, D. A.; REAGAN, W.J.; DeNICOLA, D.B. Plasma fibrinogen in recognizing equine inflammatory disease. **Continuing education for the practicing veterinarian**, v.16, n.10, p.1349-1357, 1994.

BACH-NGOHOU, K.; BETTEMBOURG, A.; LE CARRER, D.; MASSON, D.; DENIS, M. Évaluation clinico-biologique de la dénutrition. **Annales de Biologie Clinique**, n. 62, p. 395-403, 2004.

BATEMAN, SW.; CHEW, D.J. Fluid therapy for dogs and cats. In: _____ **Saunders Manual of Small Animal Practice**, 3th ed., St. Louis: Saunders Elsevier, 2006, cap. 5, p. 85.

BRUNETTO, M.A. **Avaliação de suporte nutricional sobre a alta hospitalar em cães e gatos**. 2006. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica Veterinária) - Universidade Estadual Paulista - Júlio de Mesquita Filho, Jaboticabal, 2006.

BRUNETTO, M.A. Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. **Journal of veterinary Emergency and Critical Care**. v. 20, n. 2, p. 224 - 231, 2010.

BUSH, B. M. Nutrientes e Metabólicos. In: _____ **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2004, cap. 5, p.180-191.

CHANDLER, M.L.; GRECO, D.S; FETTMAN, M.J. Hypermetabolism in illness and injury. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, n. 14, p.1284-1290, 1992.

CHANDLER, M.L.; GUNN-MOORE, D.A. Nutritional Status of Canine and Feline Patients Admitted to a Referral Veterinary Internal Medicine Service. **Journal of Nutrition**. n. 134, p. 2050S–2052S, 2004.

COPPINI, L.Z.; WAITZBERG, D.L.; FERRINI, M.T.; SILVA, M.L.T.; GAMA-RODRIGUES, J.; CIOSAK, S.L. Comparação da avaliação nutricional subjetiva global x avaliação nutricional objetiva. **Revista da Associação Médica Brasileira**, n. 41, p. 6-10, 1995.

DAHAN, M.S.; JACOBS, L.; SMITH, S. The significance of hypoalbuminemia following injury and infection. **The American Journal of Surgery**, n. 51, p. 362-365, 1985.

FONTOURA, C. S. M; CRUZ, D. O.; LONDERO, L. G.; VIEIRA, R. M. Avaliação Nutricional de Paciente Critico. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v. 18, n. 3, jul./set., 2006.

FOUQUE, D.; KALANTAR-ZADEH, K.; KOPPLE, J; CANO, N.; CHAUVEAU, P.; CUPPARI, L.; FRANCH, H.; GUARNIERI, G.; IKIZLER, T.A.; KAYSEN, G.; LINDHOLM, B.; MASSY, Z.; MITCH, W.; PINEDA, E.; STENVINKEL, P.; TREVINHO-BECERRA, A.; WANNE, C. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein– energy wasting in acute and chronic kidney disease. **Kidney International**, n. 73, p.391-398, 2008.

GARCIA, M.; KENNEDY, E. Assessing linkages between body mass index and morbidity in adults: evidences from four developing countries. **European Journal of Clinical Nutrition**. v. 48, n. 3, p. 90-97, 1994.

GAUDELUS, I.S.; SALOMON, A.S.P.; COLOMB, V.; BRUSSET, M.C; MOSSER, F. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition. **The American Journal of Clinical Nutrition**, n. 72, p. 64–70, 2000.

GONZALES, M.; CULEBRAS-FERNANDEZ, J. M; LORENZO, G.; MATEOS, A. Recommendations for the nutritional assessment of critically ill patients. **Revista médica de Chile**, v. 8, n. 134, p.1049-56, 2006.

HARVEY, J. W.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed. Burlington: Academic Press, 2008. p. 117-155.

JEEJEEBHOY, K.N. Nutritional assessment. **Nutrition**, n. 16, p. 585-590, 2000.

KANEKO, J.J., SMITH, H. The estimation of plasma fibrinogen and its clinical significance in the dog. **The California Veterinarian**, v. 21, n.4, p. 21-24, 1967.

LAFLAMME D. P. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. **Canine Practice**, v. 22, n.4, p. 10-15, 1997.

LOGAN, S.; HILDEBRANDT, L. A. The use of prealbumin to enhance nutrition-intervention screening and monitoring of the malnourished patient. **Nutrition Today**, n. 38, p. 134-135, 2003.

MCWHIRTER, J. P.; PENNINGTON, C. R. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. **British Medical Journal**, n. 308, p. 945–948, 1994.

MAICÁ, A.O.; SCHWEIGERT, I. D. Avaliação nutricional em pacientes graves. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 20, n. 3, p. 286-295, 2008.

MAULDIN, G. E.; DAVIDSON, J. R. Suporte nutricional em cães e gatos hospitalizados. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. Barueri: Manole. cap. 5, 2007, p. 87-91.

MEIJERS, J. M. M.; SCHUEREN, M. A. E. B.; SCHOLS, J. M. G. A.; SOETERS, P. B.; HALFENS, R. J. G. Defining malnutrition: Mission or mission impossible? **Nutrition**, n. 26, p. 432–440, 2010.

MICHEL, K. E; ANDERSON, W.; CUPP, C.; LAFLAMME D. Validation of a subjective muscle mass scoring system for cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, n. 93, p. 806, 2009.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.1 n.1, p. 28-39, 1998.

MULLER, J. E. ; PINHEIRO, M.S.; MENDONÇA, D.C Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.4, p.1038-1043, jul., 2008.

MUIR, W. W. Considerations for General Anesthesia. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIM, K. A. (Org.) **Lumb & Jones's Veterinary anesthesia and Analgesia**. 4th ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p. 17.

OLIVEIRA, L. M. L. ; ROCHA, A. P. C.; SILVA, J. M. A. Avaliação nutricional em pacientes hospitalizados: uma responsabilidade interdisciplinar. **Revista Saber Científico.**, v. 1, n.1, p. 1-10, 2008.

PRINS, A. Nutritional assessment of the critically ill patient. **South African Journal of Clinical Nutrition**, v. 1, n. 23, p. 11-18, 2010.

REILLY, H. M.; MARTINEAU, J. K.; Moran, A.; Kennedy, H. **Nutritional screening: Evaluation and implementation of a simple Nutrition Risk Score.** **Clinical Nutrition**, n. 14, p. 269–273, 1995.

REILLY, J. J.; HULL, S. F.; ALBERT, N.; WALLER, A.; BRINGARDENER, S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, n. 12, p. 372-6, 1988.

REMILLARD, R.L; ROUDEBUSH, P. In: _____. **Small animal clinical nutrition.** 4. ed. Topeka, KA: Mark Morris Associates, 2000, p. 351-390.

SAMPAIO, L. R.; FIGUEIREDO, V. C. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. **Revista de Nutrição**, v. 18, n.1, p. 53-61, 2005.

SANTOS, N.S.; DRAIBE, S.A.; KAMIMURA, M.A.; CANZIANI, M.E.; CENDOROGLIO, M.; JÚNIOR, A.G.; CUPPARI, L. Is serum albumin a marker of nutritional status in hemodialysis patients without evidence of inflammation? **Artificial Organs**, n. 27, p. 681-686, 2003.

SHIMIZU, R.K; RABELO, R.C. In: _____. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico.** Rio de Janeiro: LF Livros de veterinária LTDA, cap. 47, 2005, p. 437 - 403.

SPEROTTO, F. M.; SPINELLI, R. B. Avaliação nutricional em idosos independentes de uma instituição de longa permanência no município de Erechim-RS. **Revista Perspectiva**, Erechim. v. 34, n. 125, p. 105-116, março/2010.

SUTTON, R.H.; JOHNSTONE, M. The value of plasma fibrinogen estimations in dogs. A comparison with total leucocyte and neutrophil counts. **The Journal of Small Animal Practice.** n. 18, p. 277-281, 1977.

TORRES FILHO. Eletroforese de proteínas. **Richet nouvelles.** ano 11, n. 3,set., 2008.

VANNUCCHI, H.; UNAMUNO, M.R.D.L.; MARCHINI, J.S. Avaliação do Estado Nutricional. **Medicina**, Ribeirão Preto, n.29, p. 5-18, jan./mar. 1996.

WATSON, T.D.G. Diet and skin deceases in dogs and cats. **Journal of Nutrition: Nutrition and decease**, p. 2789S - 2783S, 1998.

WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. (Ed.). In: _____. **Schalm's Veterinary Hematology.** 6. ed. Iowa: Blackwell Publishing Ltd. 2010. 1200p.

Tabela 1 – Associação entre o estado nutricional e escore de doença, em frequência (%), para cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.

Escore de doença	Desnutrição Clínica Severa n=64	Desnutrição Clínica Moderada n=53	Clinicamente Bem Nutrido n=98	Análise
G1 n=29	2 (6,90%)	4 (13,80%)	23 (79,30%)	$\chi^2 = 21,04$ * GL=4 p<0,001
G2 n=154	46 (29,87%)	42 (27,27%)	66 (42,85%)	
G3 n=32	16 (50,00%)	7 (21,87%)	9 (28,12%)	

* χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 2 – Associação entre o estado nutricional e índice de massa corporal (IMC), em média e medianas (Q3-Q1), para cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.

Variável	Desnutrição Clínica Severa nG2= 64 nG3=16	Desnutrição Clínica Moderada nG2= 53 nG3=7	Clinicamente Bem Nutrido nG2= 98 nG3=9	Análise
IMC (kg/m²) (G1) ¹				
Média ± DP	14,78 ± 3,64	12,64 ± 3,45	14,34 ± 4,06	
Mediana	14,57 (16,54 - 12,28)	12,33 (14,40 - 10,10)	14,60 (16,30 - 12,12)	
IMC (kg/m²) (G2)				
Média ± DP	11,92 ± 3,40	12,64 ± 3,45	14,34 ± 4,06	K-W * $\chi^2 = 15,98$ GL=2 p<0,001
Mediana	11,52 (14,50 - 9,96)	12,33 (14,40 - 10,10)	14,60 (16,30 - 12,12)	
IMC (kg/m²) (G3)				
Média ± DP	19,10 ± 19,16	13,75 ± 13,58	17,91 ± 5,25	K-W X ² =4,20 GL=2 p=0,129
Mediana	11,56 (14,30-9,90)	13,70 (14,74-11,30)	16,04 (21,70-13,43)	

¹ Valores de referência: 11,8 e 15 kg/m² (MULLER et al., 2008).

* K-W = Teste de Kruskal-Wallis, χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 3 – Associação entre o estado nutricional e variáveis hematológicas, em média e medianas (Q3-Q1), para os cães clinicamente bem nutridos do grupo controle (G1), atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.

Variável	Clinicamente Bem nutrido n=23	Valores de Referência *
Volume Globular (%)		
Média ± DP	41,2 ± 9,7	33 a 55
Mediana	39,6 (46,8 - 34,0)	
Hemoglobina (g/dL)		
Média ± DP	12,7 ± 3,4	12 a 18
Mediana	12,7 (14,5 - 10,2)	
Linfócitos (unidades/μL)		
Média ± DP	1751,1 ± 1970,1	1.000 a 4.800
Mediana	1.418,0 (1.901,9 - 740,0)	

Fonte: BUSH, 2004.

Tabela 4 – Associação entre o estado nutricional e variáveis hematológicas, em média e medianas (Q3-Q1), para cães hospitalizados (G2 e G3), no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	Desnutrição Clínica Severa nG2=46 nG3=16	Desnutrição Clínica Moderada nG2=42 nG3=7	Clinicamente Bem Nutrido nG2=66 nG3=9	Análise
Volume Globular (%) (G2) ¹				
Média ± DP	28,5 ± 10,8	30,3 ± 12,6	33,9 ± 13,3	K-W * $\chi^2 = 6,90$ GL=2
Mediana	28,6 (34,8 - 21,0)	28,2 (34,8 - 21,8)	37,0 (43,6 - 23,5)	p=0,032
Volume Globular (%) (G3)				
Média ± DP	21,2 ± 10,7	19,7 ± 8,0	35,4 ± 11,8	K-W $X^2=7,66$ GL= 2
Mediana	17,5 (28,1 - 14,7)	19,9 (27,0 - 11,0)	37,1 (41,4 - 25,5)	p=0,022
Hemoglobina (g/dL) (G2) ²				
Média ± DP	8,7 ± 3,2	9,6 ± 4,0	10,4 ± 4,0	K-W $\chi^2 = 7,05$ GL=2
Mediana	8,6 (11,0 - 6,6)	9,1 (11,1 - 7,2)	11,1 (13,3 - 6,8)	p=0,029
Hemoglobina (g/dL) (G3)				
Média ± DP	6,3 ± 3,4	5,8 ± 2,4	10,7 ± 3,5	K-W $X^2=8,76$ GL= 2
Mediana	5,1 (8,5 - 4,0)	5,8 (8,6 - 3,1)	12,0 (13,1 - 7,1)	p=0,013
Linfócitos (/μL) (G2) ³				
Média ± DP	2694,0 ± 6718,6	2279,3 ± 1839,3	1701,0 ± 1293,9	K-W $\chi^2 = 1,60$ GL=2
Mediana	1440,0 (1925,0-822,0)	1860,0 (3395,0-732,0)	1317,1 (2396,0-742,5)	p=0,4492
Linfócitos (/μL) (G3)				
Média ± DP	826,2 ± 665,8	1507,1 ± 1588,5	1562,1 ± 1515,8	K-W $X^2=1,25$ GL= 2
Mediana	722,0 (1115,5-312,5)	1058,0 (3376,0-85,0)	760,0 (1182,0-654,0)	p=0,536

¹ Valores de Referência: 37 a 55% (BUSH, 2004). ² Valores de Referência: 12 a 18 g/dL (BUSH, 2004). ³ Valores de Referência: 1.000 a 4.800 /μL (BUSH, 2004).

* K -W = Teste de Kruskal-Wallis, χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 5 – Associação entre o estado nutricional e concentração de fibrinogênio, em frequência (%), para cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.

Variável	Desnutrição Clínica Severa nG2=46 nG3=16	Desnutrição Clínica Moderada nG2=42 nG3=7	Clinicamente Bem Nutrido nG1 = 19 nG2=66 nG3=9	Análise
Fibrinogênio (G1) ¹				
100-500 mg/ml	0 (0,00%)	0 (0,00%)	16 (84,21%)	
>500	0 (0,00%)	0 (0,00%)	3 (15,79%)	
Fibrinogênio (G2)				
100-500 mg/mL	30 (73,17%)	32 (86,49%)	53 (91,38%)	$\chi^2 = 6,24$ GL=2
>500 mg/mL	11 (26,83%)	5 (13,51%)	5 (8,62%)	p=0,044
Fibrinogênio (G3)				
100-500 mg/mL	13 (92,86%)	3 (75,00%)	7 (87,50%)	Fisher
>500 - 1000	1 (7,14%)	1 (25,00%)	1 (12,50%)	p=0,720

¹ Valores de Referência: 100 a 500 mg/L (BUSH, 2004)

* χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 6 – Associação entre o estado nutricional e variáveis bioquímicas, em média e medianas (Q3-Q1), para os cães clinicamente bem nutridos do grupo controle (G1), atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.

Variável	Clinicamente Bem Nutrido n=23	Valores de Referência*
Colesterol (mg/dL)		
Média ± DP	173,0 ± 45,7	100 a 300
Mediana	165,0 (202,0 – 138,0)	
Glicemia (mg/dL)		
Média ± DP	123,7 ± 30,3	60 a 110
Mediana	129,0 (136,0 -104,0)	
Proteína Total (g/dL)		
Média ± DP	7,9 ± 1,2	6,0 a 8,0
Mediana	7,7 (8,4 - 7,2)	

Fonte: BUSH, 2004.

Tabela 7 – Associação entre o estado nutricional e variáveis bioquímicas, em média e medianas (Q3-Q1), para cães hospitalizados (G2 e G3), no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013

Variável	Desnutrição Clínica Severa nG2=46 nG3=16	Desnutrição Clínica Moderada nG2=42 nG3=7	Clinicamente Bem Nutrido nG2=66 nG3=9	Análise
Colesterol (mg/dL) (G2) ¹				
Média ± DP	232,9 ± 90,4	180,2 ± 71,8	214,0 ± 71,6	K-W * $\chi^2 = 9,38$ GL=2 p=0,009
Mediana	228 (303 – 173)	169 (238 – 134)	218 (268 – 169)	
Colesterol (mg/dL) (G3)				
Média ± DP	254,6 ± 104,8	216,9 ± 91,5	184,3 ± 79,0	K-W $X^2=3,23$ GL= 2 p=0,199
Mediana	262,5 (316,0-166,5)	245,0 (277,0-152,0)	158,0 (243,0-118,0)	
Glicemia (mg/dL) (G2) ²				
Média ± DP	102,5 ± 34,1	116,0 ± 45,2	119,0 ± 62,4	K-W $\chi^2 = 2,66$ GL=2 p=0,265
Mediana	100 (121 – 87)	101 (131 – 92)	105 (123 – 93)	
Glicemia (mg/dL) (G3)				
Média ± DP	107,1 ± 52,5	174,3 ± 176,6	98,9 ± 29,9	K-W $X^2=0,98$ GL= 2 p=0,612
Mediana	104,5 (116,5-71,0)	106,0 (141,0-92,0)	110,0 (116,0-100,0)	
Proteína Total (g/dL) (G2) ³				
Média ± DP	6,9 ± 2,0	6,5 ± 1,9	7,0 ± 1,4	K-W $\chi^2 = 3,34$ GL=2 p=0,188
Mediana	6,9 (7,9 – 5,6)	6,5 (7,6 – 5,0)	7,1 (7,9 – 6,2)	
Proteína Total (g/dL) (G3)				
Média ± DP	6,7 ± 1,3	5,4 ± 1,4	6,7 ± 1,7	K-W $X^2=4,37$ GL= 2 p=0,116
Mediana	6,7 (8,0-5,6)	5,0 (7,1-4,6)	6,6 (8,2-5,1)	

¹ Valores de Referência: 100 a 300 mg/dL (BUSH, 2004). ² Valores de Referência: 60 a 110 mg/dL (BUSH, 2004). ³ Valores de Referência: 6,0 a 8,0 g/dL (BUSH, 2004).

* K –W = Teste de Kruskal-Wallis, χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 8 – Associação entre o estado nutricional e variáveis eletroforéticas, em média e medianas (Q3-Q1), para os cães clinicamente bem nutridos do grupo controle (G1), atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Londrina, 2013.

Variável	Clinicamente Bem Nutrido n=23	Valores de Referência
Albumina (g/dL)		
Média ± DP	2,83 ± 0,52	2,5 a 4
Mediana	2,81 (3,02 - 2,50)	
Alfa1-globulina (g/dL)		
Média ± DP	1,26 ± 0,91	0,2 a 0,5
Mediana	0,83 (2,08 - 0,59)	
Alfa 2-globulina (g/dL)		
Média ± DP	1,02 ± 0,67	0,3 a 1,1
Mediana	0,77 (1,32 - 0,56)	
Betaglobulina (g/dL)		
Média ± DP	1,74 ± 0,87	1,2 a 2,2
Mediana	1,65 (2,05 - 1,20)	
Gamaglobulina (g/dL)		
Média ± DP	1,03 ± 0,85	0,8 a 1,8
Mediana	0,77 (1,20 - 0,46)	

Fonte: BUSH, 2004.

Tabela 9 – Associação entre o estado nutricional e variáveis eletroforéticas, em média e medianas (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	Desnutrição Clínica Severa n=46	Desnutrição Clínica Moderada n=42	Clinicamente Bem Nutrido n=66	Análise
Albumina (G2) ¹				K-W *
Média ± DP	1,93 ± 0,68	2,24 ± 0,83	2,37 ± 0,84	$\chi^2 = 7,52$; GL=2
Mediana	1,83 (2,48 - 1,33)	2,14 (2,69 - 1,64)	2,24 (2,58-1,76)	p=0,023
Albumina (G3)				KW
Média ± DP	1,74 ± 0,59	1,42 ± 0,61	2,24 ± 0,56	$X^2=6,03$; G.L.= 2
Mediana	1,62 (2,05-1,45)	1,45 (1,88 - 0,92)	2,34 (2,61-1,94)	p=0,049
Alfa 1-globulina (G2) ²				K-W
Média ± DP	0,26 ± 0,39	0,37 ± 0,56	0,35 ± 0,45	$\chi^2 = 3,52$; GL=2
Mediana	0,15 (0,27 - 0,08)	0,24 (0,84 - 0,12)	0,19 (0,38 - 0,01)	p=0,172
Alfa 1-globulina (G3)				KW
Média ± DP	0,29 ± 0,23	0,28 ± 0,17	0,18 ± 0,08	$X^2=1,71$; G.L.= 2
Mediana	0,26 (0,33 - 0,14)	0,35 (0,39 - 0,09)	0,14 (0,23 - 0,12)	p=0,426
Alfa 2-globulina (G2) ³				K-W
Média ± DP	1,04 ± 0,78	1,18 ± 0,78	1,31 ± 0,81	$\chi^2 = 3,25$; GL=2
Mediana	0,90 (1,58 - 0,33)	1,02 (1,71 - 0,56)	1,26 (1,88 - 0,62)	p=0,197
Alfa 2-globulina (G3)				K-W
Média ± DP	1,17 ± 0,71	0,78 ± 0,66	1,19 ± 1,09	$X^2=1,52$; G.L.= 2
Mediana	1,19 (1,84 - 0,66)	0,82 (1,11 - 0,10)	0,95 (2,05 - 0,19)	p=0,468
Betaglobulina (G2) ⁴				K-W
Média ± DP	1,23 ± 0,57	1,16 ± 0,75	1,45 ± 0,71	$\chi^2 = 4,83$; GL=2;
Mediana	1,17 (1,61 - 0,91)	0,96 (1,67 - 0,60)	1,37 (1,81 - 0,98)	p=0,089
Betaglobulina (G3)				K-W
Média ± DP	1,55±0,63	0,98±0,35	1,81±1,19	$X^2=3,88$; G.L.= 2
Mediana	1,43(1,8-0,92)	0,87(1,35-0,74)	1,75(1,91-1,38)	p=0,144
Gamaglobulina (G2) ⁵				K-W
Média ± DP	2,44 ± 2,21	1,64 ± 1,40	1,56 ± 1,33	$\chi^2 = 5,96$; GL=2;
Mediana	1,91 (3,32 - 0,79)	1,07 (2,38 - 0,58)	1,15 (1,91 - 1,15)	p=0,050
Gamaglobulina (G3)				K-W
Média ± DP	2,30 ± 1,60	1,70 ± 0,84	1,28 ± 0,9	$X^2=2,87$; G.L.= 2
Mediana	2,29 (3,11 - 0,80)	1,60 (2,28 - 0,86)	1,19 (1,39 - 1,00)	p=0,238

¹ Valores de Referência: 2,5 a 4,0 g/dL (BUSH, 2004). ² Valores de Referência: 0,2 a 0,5 g/dL (BUSH, 2004) ³ Valores de Referência: 0,3 a 1,1 g/dL (BUSH, 2004). ⁴ Valores de Referência: 1,2 a 2,2 g/dL (BUSH, 2004).

⁵ Valores de Referência: 0,8 a 1,8 g/dL (BUSH, 2004).

* K -W = Teste de Kruskal-Wallis, χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

ANEXO A
Escore de Doença

Escore	Condição
1	Paciente normal, sem doença sistêmica. Pode ter afecção localizada
2	Paciente com doença sistêmica moderada
3	Paciente com doença sistêmica severa e limitante, mas não incapacitante
4	Paciente com doença sistêmica incapacitante, que representa ameaça constante à vida
5	Paciente moribundo, sem esperança de viver mais de 24 horas, com ou sem tratamento

Fonte: Classificação de ASA – American Society of Anesthesiologist (1984).

6.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA, LABORATORIAL E PERFIL ELETROFORÉTICO PARA DETERMINAÇÃO DO PROGNÓSTICO DE CÃES HOSPITALIZADOS

*Artigo editado de acordo com as normas de publicação do periódico SEMINA: Ciências Agrárias. Disponível em: <<http://www.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias>>. Acesso em: 08 mar. 2013

Avaliação clínica, laboratorial e perfil eletroforético para determinação do prognóstico de cães hospitalizados

Evaluation of clinical, laboratory and electrophoretic profile to determine of the prognosis of hospitalized dogs

Andrei Kelliton Fabretti ⁶; Inês Cristina de Batista Fonseca ⁷; Iauani Varison Costa Pancieri ⁸; Fabíola Cardoso Knupp ³; Danilo Marques Bordini ⁹; Patrícia Mendes Pereira ¹⁰

Resumo: A maioria dos animais atendidos em clínica ou hospital veterinário está acometida por doenças que podem colocar sua vida em risco. Reconhecer esses animais em risco de óbito permitiria intervenções médicas precoces e o estabelecimento de protocolos de monitoração diferenciados, aumentando a sobrevida. O objetivo deste trabalho foi analisar o potencial para marcadores de prognóstico de variáveis clínicas e laboratoriais acessíveis em 185 cães hospitalizados. Foram indicativos de mau prognóstico: baixos valores de escore de condição corporal (ECC), baixos valores de escore de massa muscular (EMM), número total de linfócitos reduzido, hiperfosfatemia, concentrações reduzidas de albumina e de proteína total e diminuição da fração betaglobulina, na eletroforese. Foram indicadores de bom prognóstico: ECC normal ou elevado, adequado EMM e elevação discreta da fração alfa2-globulina, na eletroforese. Os autores não consideraram a glicemia, colesterol e o cálcio como indicadores de prognóstico, pois não houve desvio significativo em relação aos valores de referência.

Palavras-chave: Paciente crítico. Bioquímica sérica. Sobrevida

⁶ MV, Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, área de Sanidade Animal, Universidade Estadual de Londrina, UEL, Londrina, PR. E-mail: fabretti@uel.br

⁷ Engenheira Agrônoma, Dra., Docente do Departamento de Agronomia, Universidade Estadual de Londrina, UEL, Londrina, PR

⁸ Graduandos do curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual de Londrina, UEL, Londrina, PR.

⁹ MV, autônomo.

¹⁰ MV, Dra., Docente do Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, UEL, Londrina, PR.

Abstract: Most animals serviced in clinic or veterinary hospital are affected by diseases that can put your life at risk. Recognize these animals at risk of death would allow early medical interventions and the establishment of different monitoring protocols, increasing survival. The objective of this work was to analyze the potential for prognostic markers of clinical and laboratory accessible variables in 185 hospitalized dogs. In the present study, were indicative of poor prognosis: low values of body condition score (BCS), low values of muscle mass score (MMS), decreased total number of lymphocytes, hyperphosphatemia, reduced concentrations of albumin and total protein and betaglobulin fraction, in electrophoresis. Good prognostic indicators were: normal or high BSC, appropriate MMS and discreet lift of alpha2-globulin fraction on electrophoresis. The authors did not consider blood glucose, cholesterol and calcium as prognostic indicators, because there was no significant deviation in relation to the reference values.

Key words: Critical patients. Serum biochemistry. Survival.

6.2.1 Introdução

Grande parte dos animais atendidos em clínica ou hospital veterinário está acometida por doenças sistêmicas que se repercutem em mal estar e podem colocar sua vida em risco. Estes pacientes sofrem processos infecciosos, sepse, traumas ou resposta inflamatória sistêmica, secundária a agressões variadas; além de alterações metabólicas importantes, prejudiciais a homeostasia natural. A resposta do organismo é o aumento do catabolismo, resultado de uma maior liberação de mediadores endógenos, como hormônios do estresse e citocinas (BRUNETTO, 2006). Com o passar do tempo, o estado catabólico pode desencadear desnutrição, com perda de massa adiposa e muscular, disfunções sistêmicas, queda na resposta imune e comprometimento da capacidade de cicatrização tecidual (VANNUCCHI et al., 1996; JEEJEEBHOY, 2000; BRUNETTO, 2006; MEIJERS et al., 2010).

Acredita-se que até 50% dos animais hospitalizados estão subnutridos, o que está associado, direta ou indiretamente, à maior taxa de infecções hospitalares, maior tempo e custo de internamento, maiores taxas de complicações e reinternação, assim como o aumento na mortalidade (CHANDLER et al. 1992; REILLY; MARTINEAU, 1995; VANNUCCHI et al., 1996; REMILLARD et al., 2000; LOGAN; HILDEBRANDT, 2003). Dessa forma, o reconhecimento dos animais hospitalizados com mau prognóstico permitiria intervenções precoces e o estabelecimento de protocolos de monitoração diferenciados, aumentando a sobrevida (SPEROTTO; SPINELLI, 2010).

Além disso, os profissionais da saúde estão sendo cada vez mais questionados em relação ao prognóstico dos pacientes e, em geral, existe uma tendência ao pessimismo (COCKCROFT, 2007; RABELO; ARNOLD; ALSUA, 2009). A exatidão do prognóstico é de extrema importância, pois a superestimação do risco de óbito faz com que o médico deixe de utilizar todas as opções diagnósticas e terapêuticas (POSES et al., 1991; RABELO; ARNOLD, 2009).

Foi comprovado que o prognóstico possui maior acurácia quando apoiado em modelos de predição de taxas de alta e óbito (COCKCROFT, 2007; RABELO; ARNOLD, 2009; RABELO; ARNOLD; ALSUA, 2009). Os índices prognósticos são criados a partir de dados coletados de uma determinada população, com seu perfil próprio de enfermidades que, após analisados, são extrapolados para outras realidades. O desempenho de um índice genérico pode divergir quando aplicado em diferentes populações, estados mórbidos e épocas (RABELO; ARNOLD, 2009).

A vantagem da utilização de marcadores de prognósticos é que eles ajudam a selecionar adequadamente os animais que necessitam de cuidados intensivos, que costumam gerar um ônus elevado ou a selecionar os casos em que a indicação pela eutanásia é apropriada (RABELO; ARNOLD, 2009).

A medicina dispõe de vários escores (*APACHE – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*, *TISS – Therapeutic Intervention Scoring System*, *SAPS – Simplified Acute Physiology Score*, *MPM – Mortality Probability Model*) para prever a mortalidade de pacientes gravemente enfermos (MINNE et al., 2008; ALVES et al., 2009; RABELO; ARNOLD, 2009). Escores prognósticos similares foram desenvolvidos para aplicação em medicina veterinária (*SPI – Survival Prediction Index*, *ATT – Animal Trauma Triage Scoring*, *RICO – Rapid Intensive Care Outcome*), porém sua aplicação em hospitais ou clínicas ainda é limitada e pouco difundida (KING et al., 2001, RABELO; ARNOLD, 2009; RABELO; ARNOLD; ALSUA, 2009).

Dessa forma, o presente trabalho procurou analisar o potencial de variáveis clínicas e laboratoriais acessíveis como marcadoras de prognóstico em cães hospitalizados. Para a realização desse estudo, os animais tiveram a idade, tempo de internamento, variáveis clínicas, laboratoriais e eletroforéticas associadas com a taxa de alta e óbito.

6.2.2 Material e Métodos

O experimento foi realizado com os cães internados no setor da Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina (HV-UEL). Os exames laboratoriais foram realizados no Laboratório de Patologia Clínica, da mesma instituição. A Comissão de Ética no Uso de Animais da UEL aprovou todos os procedimentos desse estudo (CEUA processo nº 31\11).

Foram considerados para a inclusão todos os cães internados no referido setor, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012. Para criar informações que aportasse qualquer segmento da população, não houve exclusão baseados em raça, gênero, idade ou motivo de internação. Os pacientes com desidratação clínica acima de 7% (BATEMAN & CHEW, 2006), os agressivos, dispneicos ou com menos de 1,5 kg foram excluídos do estudo.

Os animais foram alocados em dois grupos: os que obtiveram alta da hospitalização (G1) e os que foram a óbito durante esse período (G2). Para graduar o estado nutricional (EN) clínico dos cães foi realizado um exame físico específico. Os animais foram avaliados em relação ao peso, escore de condição corporal (ECC), escore de massa muscular (EMM) e índice de massa corpórea (IMC). Foram também registrados os seguintes dados: raça, idade, gênero, período de internação (em dias) e motivo da internação e/ou doença.

O peso foi mensurado na balança eletrônica, modelo LD 200 * (Fabricante Lucastec Balança Eletrônica Ltda). Para a determinação do ECC, os cães foram examinados e classificados na escala de LAFLAME (1997), que consiste em graduações de 1 a 9. A determinação do EMM foi realizada de acordo com a técnica descrita por MICHEL et al. (2009). Para o cálculo do IMC, utilizou-se a fórmula padrão: $\text{peso corporal(kg)}/[\text{estatura (m)}]^2$. A mensuração da estatura dos cães e a classificação foram realizadas de acordo com a técnica descrita por MULLER et al. (2008).

Foram colhidos 5 mL de sangue da veia jugular, em uma única ocasião, para a realização das análises laboratoriais. O eritrograma e a contagem total de leucócitos foram efetuados pelo aparelho BC-2800VET, da marca *Mindray*[®]. A contagem diferencial de leucócitos foi realizada através da microscopia óptica, a partir de um esfregaço sanguíneo, corado pelo panótico rápido para hematologia. As

mensurações plasmáticas foram realizadas no aparelho de bioquímicos *Siemens Dimensions RXL*[®]. A concentração de fibrinogênio foi determinada pelo método de precipitação pelo calor (KANEKO e SMITH, 1967).

Para a realização das eletroforeses, o soro foram dispostos no gel de agarose (Celmigel[®]) e imersos em solução tampão Tris-Glicina, de pH 9,5, dentro da incubadora CELM[®] C-90 (série 235). Em seguida, foram submetidos a uma corrente elétrica gerada pelo aparelho CELM[®] FEA 250 (série 158), por vinte minutos. Após esse período, as placas foram coradas e as concentrações das frações proteicas foram definidas por densitometria, pelo aparelho Canoscan 640P ex, executado por um programa computadorizado. A equipe do laboratório não teve acesso aos resultados do exame físico e grupo experimental dos animais dos quais o sangue era proveniente, estando cegos para a condição nutricional dos cães estudados.

A associação entre o prognóstico dos animais hospitalizados e as variáveis clínicas, laboratoriais e de eletroforese, classificadas em categorias, foi analisada pelo teste Qui-quadrado (χ^2) ou Teste Exato de Fisher, quando ocorreu frequência esperada (E_{ij}) menor do que 5. No caso de variáveis contínuas, o teste utilizado foi o de Mann-Whitney (M-W). A opção pelo teste não paramétrico foi devido a não normalidade dos dados, testada pelo teste Shapiro-Wilk. As variáveis categóricas foram apresentadas em frequências absoluta e percentual e as contínuas, em média, desvio-padrão, mediana e quartis 3 e 1. As análises foram feitas no SAS versão 8.2 (software Institute Inc. Cary, N.C.).

6.2.3 Resultados e Discussão

Foram avaliados 185 animais, destes, 52,97% (98/185) eram machos e 47,3% (87/185) fêmeas. A idade dos cães variou de um mês a 17 anos (mediana de seis anos). O peso variou de dois a 55,4 kg (mediana de 8,3 kg). As raças encontradas foram Poodle (13), Boxer (8), Shitzu (8), Cocker spaniel inglês (7), Tequel (7), Pitbull (5), Labrador retriever (5), Pinscher (5), Dálmata (4), Lhasa apso (4), Rottweiler (3), Pastor belga (2), Maltês (2), Schnauzer (2), e um exemplar das raças: Basset hound, Pastor Alemão, White highland west terrier, Yorkshire, Chow-chow, Golden retriever e Akita, além de 104 cães sem raça definida.

As suspeitas diagnósticas foram agrupadas da seguinte forma: doenças gastroentéricas (70), do sistema urinário (48), infecciosas (42), neurológicas (25), hemolinfáticas (16), respiratórias (10), oncológicas (9), reprodutivas (7), endócrinas (4), dermatológicas (4), insuficiência cardíaca (4), doenças imunomediadas (3), esqueléticas (3) e oftálmica (1). A grande diversidade de raças e motivos de internação impediu a análise individual do prognóstico para cada afecção ou raça.

Dos animais estudados, 126 (68,1%) tiveram alta e 59 foram a óbito (31,8%). Não foi notada a associação entre o peso, idade, duração da hospitalização e IMC com o desfecho dos animais (Tabelas 1 e 2). Divergindo deste achado, BRUNETTO (2006) avaliou a associação entre o tempo de internamento e prognóstico de cães e gatos hospitalizados (522 animais) e notou que os pacientes que ficavam mais tempo hospitalizados tinham maior taxa de alta, pois os óbitos ocorriam em poucos dias de hospitalização.

Em humanos, o IMC está associado ao prognóstico, quanto mais elevado for o IMC maior é a mortalidade dos pacientes (MONTEIRO et al., 2000). Por outro lado, valores baixos sugerem desnutrição e maior morbimortalidade (MONDINI; MONTEIRO, 1998). Ou seja, os dois extremos do IMC estão associados com pior prognóstico (VANNUCCHI et al., 1996).

Para esse trabalho, os cães estudados, tanto os do grupo G1 quanto G2, tinham IMC indicativo de peso ideal (Tabela 2). Uma possível explicação seria o fato de que, nos pacientes críticos, o peso pode se alterar rapidamente devido à depleção hídrica, sobrecarga ou presença de edema e efusões, mascarando a provável perda de massa muscular ou adiposa. Portanto, o IMC desses pacientes é superestimado (CERVI; FRANCESCHINI; PRIORI, 1998; FONTOURA et al., 2006; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008).

A avaliação do ECC permite inferir a quantidade de tecido adiposo que o paciente possui. É utilizado para determinar o EN do paciente e quantificar os desvios em relação ao peso ideal (LAFLAMME, 1997; FREEMAN et al., 2011). Dos animais estudados, 46,49% (86/185) foram considerados magros (ECC 1 a 3), 41,62% (77/185) estavam no peso ideal (ECC 4 e 5) e 11,89% (22/185) com sobrepeso (ECC 6 a 9). Os animais magros foram considerados clinicamente desnutridos (Tabela 3).

O ECC foi associado significativamente às taxas de alta e óbito ($p < 0,01$) (Tabela 3 e 4). A tabela 4 ilustra a associação do desfecho com o ECC de forma individual, para cada graduação do escore. As maiores taxas de alta foram observadas nos animais com ECC 6 (94,12%) e 7 (100%), ou seja, com sobrepeso, enquanto os animais muito magros, com ECC 1 e 2 tiveram as maiores taxas de óbito (55,56% e 37,84%, respectivamente). Achados semelhantes foram observados na pesquisa de BRUNETTO (2006).

Sabe-se que a perda muscular é maior em animais doentes e está correlacionada com desnutrição proteica, imunodeficiência, fraqueza muscular, menor capacidade cicatricial e maior mortalidade (VANNUCCHI et al., 1996; EVANS et al., 2008; FREEMAN et al., 2011). Neste trabalho, 2,2% (4/185) dos cães apresentaram perda muscular severa, 21,08% (39/185) perda muscular moderada, 27,6% perda muscular discreta (51/185) e 49,2% (91/185) massa muscular normal (Tabela 5). Corroborando com outros pesquisadores, o EMM foi fortemente associado às taxas de alta e óbito ($p < 0,001$) e pode-se observar que, quanto mais grave foi a perda muscular, maior foi o risco de óbito.

Os animais clinicamente desnutridos ($ECC \leq 3$ e/ou $EMM \leq 2$) apresentaram as maiores taxas de óbito, resultados semelhantes foram observados em outras pesquisas (BRUNETTO, 2006, FERREIRA et al., 2006).

Em relação às variáveis laboratoriais, houve associação estatisticamente significativa do desfecho com o número de linfócitos e com concentrações séricas de glicose, cálcio, fósforo, albumina e proteína total, mas não entre o desfecho com volume globular, concentração de hemoglobina, fibrinogênio, colesterol e magnésio.

Alguns estudos associam a anemia e a diminuição das concentrações séricas de hemoglobina ao pior prognóstico de pacientes hospitalizados. Uma pesquisa envolvendo 422 cães em estado crítico constatou que um volume globular abaixo de 29,5%, concentração de hemoglobina menor que 11 g/dL e leucócitos totais abaixo de $10.300/\text{mm}^3$ estavam associados a menor sobrevivência (RABELO; ARNOLD; ALSUA, 2009). Tais associações não foram observadas nesse trabalho, talvez pela amostragem inferior avaliada (Tabela 6).

O número de linfócitos indica a capacidade de defesa imunológica do organismo (CHANDRA, 1992). Entretanto, seus valores diminuem em decorrência de vários fatores, como tratamento com esteroides, imunossupressores,

infecções, estresse metabólico, entre outros. (JEEJEEBHOY, 2000; ACOSTA et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2008). Os animais estudados, G1 e G2, apresentaram número total de linfócitos dentro dos valores de referência, entretanto os animais do G2 apresentaram valores significativamente menores (Tabela 6). A menor quantidade de linfócitos nos animais que foram a óbito sugere menor competência imunológica e, portanto, maior susceptibilidade a agentes infecciosos (CHANDRA, 1992; BUSH, 2004). Outra justificativa para valores de G2 seria a possibilidade de ocorrência de maior estresse metabólico nesse grupo (ACOSTA et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2008).

O fibrinogênio é uma proteína de fase aguda sintetizada pelo fígado, cuja concentração plasmática eleva-se sob a ação de várias citocinas e quimocinas envolvidas no processo inflamatório (ANDREWS ET al. 1994). Há trabalhos que afirmam que a determinação do fibrinogênio é tão significativa para cães, como marcador de inflamação aguda, como é para equinos (SUTTON; JOHNSTONE, 1977; ANDREWS et al., 1994). Foi hipotetizado que cães com hiperfibrinemia sofreriam de inflamação mais intensa e teriam pior prognóstico, entretanto, a associação do fibrinogênio com o desfecho dos animais não foi observada neste trabalho (Tabela 7). Não foram encontradas outras pesquisas analisando a associação dessa variável, como marcadora de prognóstico de cães.

A hiperglicemia é comum após o trauma físico ou em doenças críticas devido à secreção de hormônios, como catecolaminas, cortisol, hormônio do crescimento e glucagon, na resposta ao estresse (MEGUID et al., 1981; PEREIRA, 2007). Esses hormônios são chamados de diabetogênicos, porque aumentam a resistência dos receptores periféricos à ação da insulina (PEREIRA, 2007; MAICÁ; SCHWEIGERT, 2008). Em humanos, a hiperglicemia está associada com mau prognóstico, aumento do risco de infecções, infarto do miocárdio, polineuropatia e falência múltipla de órgãos (CHASE et al., 2008; PRINS, 2010).

No presente trabalho, os animais G2 evidenciaram valores de glicemia inferiores ao G1, entretanto, dentro dos valores de referência. Os animais G1 apresentaram média discretamente elevada e mediana normal (Tabela 8). Apesar de a diferença ser estatisticamente significativa, na prática, a glicose não foi um bom indicador de prognóstico, pois os valores encontrados nos grupos pouco divergiram da normalidade. É importante ressaltar que a glicemia pode se alterar devido à doença de base, utilização de alguns fármacos ou por administração

intravenosa de glicose, variáveis que não foram controladas nesse estudo (BUSH, 2004).

O cálcio possui elevado potencial para predizer o prognóstico (FIGUEIREDO, 2011). Nesse trabalho, foi mensurado o cálcio total. Os animais G2 possuíam médias e medianas de calcemia inferiores aos animais G1 (Tabela 8). Outras pesquisas analisaram o potencial do cálcio ionizado como indicador de prognóstico em cães traumatizados e constataram menor sobrevivência dos animais hipocalcêmicos (HOLOWAYCHUK; MONTEITH, 2009; FIGUEIREDO, 2011). Os autores ainda relataram que o cálcio ionizado se mostrou relacionado aos valores de cálcio total e foi sugerida a associação entre nível de hipocalcemia com a gravidade da doença de base (HOLOWAYCHUK; MONTEITH, 2009). Outro estudo, que avaliou a concentração do cálcio ionizado em cães com doenças críticas, evidenciou a associação entre hipocalcemia com maior tempo de internação, mas não com maior ocorrência de óbito (HOLOWAYCHUK et al., 2009).

O fósforo sérico costuma estar baixo em pacientes críticos em virtude das interações com fármacos e da elevada síntese de ATP, para sustentar a condição de hipermetabolismo (LABADARIOS, 1990; PRINS, 2010). Contrariamente, no presente estudo, notou-se que os animais de G2 evidenciaram hiperfosfatemia enquanto os animais de G1 apresentaram valores normais (Tabela 8). Isso ocorreu devido à alta prevalência de insuficiência renal (IR) na população estudada. A IR gera hiperfosfatemia, decorrente da menor taxa de filtração glomerular e está frequentemente associada a pior prognóstico (SEGEV; KASS; FRANCEY, 2008).

Segundo alguns autores, o colesterol pode ser empregado para avaliação do prognóstico, níveis séricos baixos estão correlacionados com o aumento da mortalidade e da permanência hospitalar (ACOSTA et al., 2005; SAMPAIO; FIGUEIREDO, 2005). Apesar disso, neste trabalho, as concentrações dessa variável foram semelhantes e estavam dentro do intervalo de referência nos dois grupos, não sendo evidenciada a associação com o desfecho dos pacientes (Tabela 8).

Em relação ao proteinograma, a diminuição da concentração da proteína total e da albumina é sugestiva de lesão, inflamação e estresse metabólico (DALEY; BISTRAN, 1994; HARDIE et al., 1995; JEEJEEBHOY, 2000; OLIVEIRA; ROCHA; SILVA, 2008). Em especial, a albumina é considerada marcadora sensível

de morbidade, mortalidade e tempo de hospitalização, sendo que, quanto mais grave é a doença, menor é a concentração de albumina e pior é o prognóstico (DALEY; BISTRAN, 1994; HARDIE et al., 1995; JEEJEEBHOY, 2000; HIGGINS et al., 2006; OLIVEIRA; ROCHA; SILVA, 2008).

Neste trabalho, foi constatado que os animais que foram a óbito apresentaram concentrações de albumina e proteína total próximas do limite inferior de referência e os animais que tiveram alta exibiram concentrações estatisticamente superiores (Tabela 8). Esses resultados corroboram com a literatura vigente (HIGGINS et al., 2006).

Em relação às variáveis eletroforéticas, houve associação do desfecho apenas com as frações alfa-2 e betaglobulinas. É importante notar que ambos os grupos (G1 e G2) apresentaram diminuição da fração albumina, porém, com valores inferiores nos animais G2, reforçando a associação entre hipoalbuminemia e mortalidade (Tabela 9).

Em relação à fração alfa 2-globulinas, houve aumento significativo no G1 em relação ao G2, com concentrações discretamente elevadas (Tabela 9). A banda alfa-2 é constituída por um grupo variado de proteínas, entre elas: haptoglobina, alfa-2-macroglobulina, pré-betalipoproteínas, ceruloplasmina, eritropoetina e a colinesterase (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; FILHO, 2008; KANEKO et al., 2008). A alfa-2-macroglobulina e a haptoglobina correspondem à maior parte dessa banda (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999). Essas são, em maioria, proteínas de fase aguda, que modulam o processo inflamatório. O aumento dessa fração sugere infecção, inflamação ou distúrbios imunológicos, especialmente nos seguintes casos: síndrome nefrótica, diabetes *mellitus*, doenças agudas, pneumonia, estresse, uso de corticoides, entre outros (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; THOMAS, 2000; FILHO, 2008).

A princípio, a elevação da fração alfa 2-globulina no grupo que obteve alta parece controverso, mas, os autores acreditam que tal fato sugere que houve resposta orgânica adequada frente à doença de base. Animais em estado crítico, como no G2, poderiam estar sofrendo de desnutrição proteica severa a ponto de não sintetizarem essas proteínas em quantidade adequada (BRUNETTO, 2007). Outra possibilidade seria o maior acometimento dos animais de G1 por doenças agudas, o que explicaria o aumento da fração alfa2-globulinas. Não foram

encontrados outros trabalhos associando os dados de eletroforese ao prognóstico de cães.

Em relação à fração betaglobulina, o grupo G2 apresentou valores abaixo da referência enquanto o G1 apresentou concentrações normais (Tabela 9). As betaglobulinas são um grupo heterogêneo de proteínas, cujo as principais são: beta-lipoproteínas, hemopexina, transferrina, componente C3 do complemento, ferritina, proteína C-reativa, IgA, IgM, beta-2-lipoproteína, plasminogênio e fibrinogênio. Portanto, também envolvem proteínas de fase aguda (LARSON, 1974; MCPHERSON, 1999; ECKERSALL, 2008; FILHO, 2008; KANEKO et al., 2008). A diminuição dessas proteínas nos animais que foram a óbito sugere ineficiência da reação de fase aguda, desnutrição proteica grave ou perda das proteínas endógenas devido a doença de base, como glomerulopatias ou enteropatias perdedora de proteínas (BRUNETTO, 2006; FILHO, 2008; PRINS, 2010).

As maiores limitações deste trabalho foram o fato das variáveis laboratoriais poderem ter sido influenciadas pela fluidoterapia, medicações utilizadas e doenças de base dos pacientes. Além disso, as avaliações clínicas como ECC e EMM possuem certo grau de subjetividade. Também não foi possível separar as análises por doenças específicas, sendo que a amostra estudada foi, dessa forma, heterogênea, mas representativa das populações em internamentos veterinários.

6.2.4 Conclusões

São indicativos de mau prognóstico em cães hospitalizados: baixos valores de ECC (especialmente nas graduações 1 e 2), baixos valores de EMM, número total de linfócitos reduzido, hiperfosfatemia, concentrações reduzidas de albumina e de proteína total e diminuição da fração betaglobulina, na eletroforese. São indicadores de bom prognóstico: ECC elevados (especialmente nas graduações 6 e 7), adequado EMM e elevação da fração alfa2-globulina, na eletroforese.

Neste trabalho, o aumento das proteínas de fase aguda (alfa2-globulina) foi associado a bom prognóstico, enquanto a diminuição (betaglobulinas) foi associada a maior mortalidade. Os autores acreditam que isso possa indicar uma maior capacidade em lidar com processos inflamatórios e infecciosos dos animais que tiveram alta em comparação aos que foram a óbito.

Apesar de ter sido encontrada associação significativa com o desfecho dos pacientes, os autores não consideraram a glicemia, colesterol e o cálcio como bons indicadores de prognóstico, pois a variação entre os grupos alta e óbito foi pequena e não houve desvio significativo em relação aos valores de referência. O fibrinogênio também não foi considerado indicador de prognóstico.

Um estudo prospectivo contendo maior amostra de cães hospitalizados seria necessário para reforçar ou discordar dos achados deste estudo.

6.2.5 Agradecimentos

Agradeço as estagiárias que auxiliaram na coleta de dados: Priscila dos Santos, Talita Bianca Brunharo, Ana Carolina Buzzo, Caroline Spera. A médica veterinária Tatiane Caleffo pela ajuda na pesquisa. Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPQ), por financiar o projeto.

6.2.6 Referências

ACOSTA, E. J.; GOMEZ-TELLO, V.; SANTANA, R. S. Nutritional assessment of the severely ill patient. **Nutrición Hospitalaria**, v. 20, n. 2, p. 5-8, 2005.

ALVES, C.J.; FRANCO, P.P.; NAKATA, C.T.; COSTA, G.L.G.; GENARO, M.S.; AGOSTINE, G.; LUZ, J.L.; LEITE, M.F.M. Avaliação de índices prognósticos para pacientes idosos admitidos em unidades de terapia intensiva. **RBTI, Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v. 21, n. 1, p. 1-8, 2009.

ANDREWS, D. A.; REAGAN, W.J.; DeNICOLA, D.B. Plasma fibrinogen in recognizing equine inflammatory disease. **Continuing education for the practicing veterinarian**, v.16, n.10, p.1349-1357, 1994.

BEGHETTO, M.G. **Estado Nutricional como Preditor de Morte, Infecção e Permanência Hospitalar**. 2007, Tese (Doutorado em Epidemiologia) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.

BRUNETTO, M. A. Imunotrição: o papel da dieta no restabelecimento das defesas naturais. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 35, n. 2, p. s230-s232, 2007.

CERVI, A.; FRANCESCHINI, S. C.; PRIORI, S. E. Análise crítica do uso de índice de massa corporal para idosos. **Revista de Nutrição**, v. 6, n. 18, p. 765-775, 1998.

CHANDLER, M.L.; GRECO, D.S; FETTMAN, M.J. Hypermetabolism in illness and injury. **Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian**, n. 14, p.1284-1290, 1992.

CHANDRA, R. K. Protein energy malnutrition and immunological responses. **Journal of Nutrition**, v. 122, n. 3, p. 597-600, 1992.

CHASE, J.G.; SHAW, G.; LE COMPTE, A.; LONERGAN, T.; WILLACY, M.; WONG, X.W.; LIN, J.; LOTZ, T.; LEE, D.; HANN, C. Implementation and evaluation of the SPRINT protocol or tight glycaemic control in critically ill patients: a clinical practice change. **Critical Care**. n. 12, p. 49, 2008.

COCKCROFT, P.D. Clinical reasoning and decision analysis. **Veterinary Clinics Of North America – Small Animal Practice**. v. 37, n. 3, p.499-520. 2007.

DALEY, B.J; BISTRAN, B.R. Nutritional assessment. In: Zaloga GP (ed.): **Nutritional in critical Care**. St. Louis: Mosby-Year Book, 1994, p. 9.

ECKERSALL, P. D. Proteins, Proteomics and the Dysproteinemias. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed. Burlington: Academic Press, 2008. p. 117-155.

EVANS, W.J.; MORLEY, J.E.; ARGILÉS, J.; BALES, C.; BARACOS, V.; GUTTRIDGE, D.; JATOI, A.; KALANTAR-ZADEH, K.; LOCHS, H.; MANTOVANI, G.; MARKS, D.; MITCH, W.E.; MUSCARITOLI, M.; NAJAND, A.; PONIKOWSKI, P.; FANELLI, F.R.; SCHAMBELAN, M.; SCHOLS, A.; SCHUSTER, M.; THOMAS, D.; WOLFE, R.; ANKER, S.D. "Cachexia: A new definition". **Clinical Nutrition**, n. 27, p. 793-799, 2008.

FERREIRA, M.M.; SCIALOM, J.M.; CAMPOS, A.D.; RAMALHO, L.L.Z.; MARCHINI, J.S.; FÉRES, O.; ROCHA, J.J.R. Efeito da Desnutrição na Cicatrização de Anastomoses Colônicas: Estudo Experimental em Ratos. **Revista Brasileira de Coloproctologia**, v. 26, n. 3, p. 239-243, 2006.

FIGUEIREDO, I. H. **Hipocalcemia: quantificação do cálcio ionizado inicial em cães traumatizados e seu valor predictivo**. 2011. Dissertação (Mestrado) - Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2011.

FILHO, H. M. T. Eletroforese de proteínas. **Richet Nouvelles**, n. 3, set., 2008.

FONTOURA, C. S. M; CRUZ, D. O.; LONDERO, L. G.; VIEIRA, R. M. Avaliação Nutricional de Paciente Crítico. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v. 18, n. 3, jul./set., 2006.

FREEMAN, L.; BECVAROVA, I.; CAVE, N.; MACKAY, C.; NGUYEN, P.; RAMA, B.; TAKASHIMA, G.; TIFFIN, R.; TSJIMOTO, H.; VAN BEUKELLEN, P. **WSAVA Nutritional Assessment Guidelines**. WSAVA Global Veterinary Development, p.1-16, 2011.

Hardie, e.m.; Jayawickrama, j.; Duff, l.c.; Becker, k.m. Prognostic Indicators of Survival In High-Risk Canine Surgery Patients. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 5, n. 1, p. 42-49, 1995.

HIGGINS, P.A.; DALY, B.J.; LIPSON, A.R.; SU-ER, G. Assessing nutritional status in chronically ill adult patients. **American Journal of Critical Care**. v. 15, n. 1, p. 1-99, 2006.

HOLOWAYCHUK, M.K.; MONTEITH, G. Ionized hypocalcemia as a prognostic indicator in dogs following trauma. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. v. 21, n. 5, p. 521-530, 2011.

HOLOWAYCHUK, M.K.; HANSEN, B.D.; DEFRANCESCO, T.C.; MARKS, S.L. Ionized hypocalcemia in critically ill dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 23, n. 3, p. 509-513, 2009.

JEEJEEBHOY, K.N. Nutritional assessment. **Nutrition**, n. 16, p. 585-590, 2000.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. In: **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6th ed., Burlington: Academic Press, 2008. p. 117-155.

KANEKO, J.J., SMITH, H. The estimation of plasma fibrinogen and its clinical significance in the dog. **The California Veterinarian**, v. 21, n.4, p. 21-24, 1967.

KING, L.G.; WOHL, J.S.; MANNING, A.M.; HACKNER, S.G.; RAFFE, M.R.; MAISLIN, G. Evaluation of the survival prediction index as a model of risk stratification for clinical research in dogs admitted to intensive care units at four locations. **American Journal of Veterinary Research**, v.62, n.6, p.948-954, 2001.

LABADARIOS, D. Guidelines for evaluating nutritional status. In: LABADARIOS D & HAFJEJEE A. (eds). **A pocket manual of clinical Nutrition**, v. 1. Tygerberg: A SASPEN publication, 1990, p. 129–39.

LAFLAMME, D. P. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. **Canine Practice** v. 22, n.4, p. 10-15, 1997.

LARSON, P. H. Serum proteins: diagnostic significance of electrophoretic patterns. **Human Pathology**, v. 5, n. 6, p. 629-40, nov., 1974.

MAICÁ, A.O.; SCHWEIGERT, I. D. Avaliação nutricional em pacientes graves. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 20, n. 3, p. 286-295, 2008.

MCPHERSON, R. A. Proteínas específicas. In: HENRY, J.B. In: _____. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 18 ed. São Paulo: Manole, 1999, p. 245-60.

MEGUID, M. M.; COLLIER, M. D.; HOWARD, L. J. Uncomplicated and stressed starvation. **Surgical Clinics of North America**, v. 61, n. 3, p. 529-43, jun. 1981.

MINNE, L.; ABU-HANNA, A.; DE JONGE, E. Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: a systematic review. **Critical Care**, v.12, n.6, p.161, 2008.

MONDINI, L.; MONTEIRO, C. A. Relevância epidemiológica da desnutrição e da obesidade em distintas classes sociais: métodos de estudo e aplicação à população brasileira. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.1 n.1, p.28-39, 1998.

MONTEIRO, P.O.A.; VICTORA, C.G.; BARROS, F.C.; TOMASI, E. Diagnóstico de sobrepeso em adolescentes: estudo do desempenho de diferentes critérios para o Índice de Massa Corporal. **Revista de Saúde Pública**, v.34, n.5 p.506-513, 2000.

MULLER, J. E. ; PINHEIRO, M.S.; MENDONÇA, D.C Adaptação do índice de massa corporal humano para cães. **Ciência Rural**, v.38, n.4, p.1038-1043, jul, 2008.

OLIVEIRA, L. M. L. ; ROCHA, A. P. C.; SILVA, J. M. A. Avaliação nutricional em pacientes hospitalizados: uma responsabilidade interdisciplinar. **Revista Saber Científico**, v. 1, n.1, p. 1-10, 2008.

PEREIRA, S. Efeito da desnutrição na resposta imune ao stress. **Revista da Associação Portuguesa dos Nutricionistas**, n. 7, p. 21-22, 2007.

POSES, R.M.; MCCLISH, D.K.; BEKES, C.; SCOTT, W.E.; MORLEY, J.N. Ego bias, reverse ego bias, and physicians' prognostic. **Critical Care Medicine**, v. 19, n. 12, p. 1533-1539, 1991.

PRINS, A. Nutritional assessment of the critically ill patient. **South African Journal of Clinical Nutrition**, v. 23, n. 1, p. 11-18, 2010.

RABELO, R.C.; ARNOLD, C.F. A evolução da medicina prognóstica na medicina veterinária intensiva. **Clínica Veterinária**, n.78, p.20-26, 2009.

RABELO, R.C.; ARNOLD, C.F.; ALSUA, S. C. RICO Score – Classificação rápida de sobrevida em cuidados intensivos. Variáveis inter-relacionadas em cães. **Clínica Veterinária**, n.78, p.28-38, 2009.

SAMPAIO, L. R.; FIGUEIREDO, V. C. Correlação entre o índice de massa corporal e os indicadores antropométricos de distribuição de gordura corporal em adultos e idosos. **Revista de Nutrição**, v. 18, n.1, p. 53-61, 2005

SEGEV, G.; KASS, P.H.; FRANCEY, T. A novel clinical scoring system for outcome prediction in dogs with acute kidney injury managed by hemodialysis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 2, p. 301-308, 2008.

SPEROTTO, F. M.; SPINELLI, R. B. Avaliação nutricional em idosos independentes de uma instituição de longa permanência no município de Erechim-RS. **Revista Perspectiva**, Erechim. v.34, n.125, p. 105-116, março/2010.

SUTTON, R.H.; JOHNSTONE, M. The value of plasma fibrinogen estimations in dogs. A comparison with total leucocyte and neutrophil counts. **The Journal of Small Animal Practice**. v. 18, p. 277-281, 1977.

THOMAS, J. S. Overview of plasma proteins. In: FELDMAN, B. F.; ZINKL J. G.; JAIN, N.C. In: _____. **Schalm's veterinary hematology**. 5th ed. New York: Lippincott Williams Wilkins, 2000, p. 891-898.

VANNUCCHI, H.; UNAMUNO, M.R.D.L.; MARCHINI, J.S. Avaliação do Estado Nutricional. **Medicina**, n. 29, p. 5-18, jan./mar. 1996.

Tabela 1 – Associação do desfecho com o peso (porte), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	G1 (Alta) n=125	G2 (Óbito) n=59	Análise
Peso 1-10kg	67 (71,28%)	27 (28,72%)	$\chi^2 = 1,00$ * GL=2 p<0,605
Peso >10-25 kg	46 (64,79%)	25 (35,21%)	
Peso >25kg	12 (63,16%)	7 (36,84%)	

* χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 2 – Associação do desfecho com a idade, tempo de internação e índice de massa corporal (IMC), em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	G1 (Alta) n=125	G2 (Óbito) n=55	Análise
Idade (meses)			
Média ± DP	71,98 ± 51,61	66,32 ± 52,2	M-W * p=0,562
Mediana	72,0 (120,0 -24,0)	48,0 (108,0 – 22,0)	
Internação (dias)			
Média ± DP	6,16 ± 3,24	5,7 ± 3,3	M-W p=0,238
Mediana	5,0 (7,0 - 4,0)	5,0 (8,0 - 3,0)	
IMC (kg/m²)¹			
Média ± DP	14,59 ± 8,03	12,96 ± 4,13	M-W p=0,112
Mediana	13,96 (15,61 – 11,00)	12,59 (14,50 – 10,59)	

¹Valores de referência: 11,8 e 15 kg/m² (MULLER et al., 2008). *Teste de Mann-Whitney.

Tabela 3 – Associação do desfecho com o escore de condição corporal (ECC), agrupado em: cães magros (1-3), ideal (4 e 5) e sobrepeso (6-9), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

ECC	1-3	4-5	6-9	Análise
G1 (Alta) n=126	55 (63,95%)	50 (64,94%)	21 (95,45%)	$\chi^2 = 8,61$ * GL=2 p<0,013
G 2 (Óbito) n=59	31 (36,05%)	27 (35,06%)	1 (4,55%)	
Total	86 (46,49%)	77 (41,62%)	22 (11,89%)	

* χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 4 – Associação do desfecho com o escore de condição corporal (ECC), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

ECC	1	2	3	4	5	6	7	8	Análise
Alta	4 (44,4%)	23 (62,1%)	28 (70,0%)	31 (63,2%)	19 (67,8%)	16 (94%)	4 (100%)	1 (100%)	TF * p<0,001
Óbito	5 (55,5%)	14 (37,8%)	12 (30,0%)	18 (36,7%)	19 (32,1%)	1 (5,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Total	9(4,8)	37(19,8)	40(21,5)	49(26,3)	38(20,4)	17(9,1)	4(2,1)	1(0,5)	185(100)

* Teste de Fisher.

Tabela 5 – Associação do desfecho com o escore de massa muscular (EMM), em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

EMM	0	1	2	3	Análise
Alta (n=126)	2 (50,00%)	18 (46,15%)	33 (64,71%)	73 (80,22%)	TF
Óbito (n=59)	2 (50,00%)	21 (53,85%)	18 (35,29%)	18 (19,78%)	p<0,001
Total	4 (2,2%)	39 (21,0%)	51 (27,6%)	91 (49,2%)	185 (100,0%)

* Teste de Fisher.

Tabela 6 – Associação do desfecho com as variáveis hematológicas, em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	G1 (Alta) n=126	G2 (Óbito) n=59	Análise
Volume globular ¹			
Média ± DP	31,32 ± 13,56	27,4 ± 10,12	M-W * p=0,071
Mediana	32,1 (42,2 - 20,0)	24,7 (33,6 - 19,4)	
Hemoglobina ²			
Média ± DP	9,57 ± 4,0	8,5 ± 3,4	M-W p=0,071
Mediana	10,0 (13,0 - 6,5)	8,3 (10,5 - 5,9)	
Linfócitos ³			
Média ± DP	2230,2 ± 4404,4	1469,4 ± 1408,6	M-W p=0,027
Mediana	1412,4 (2607,0 – 742,0)	1058,0 (1882,0 – 485,0)	

¹ Valores de Referência: 37 a 55% (BUSH, 2004).

² Valores de Referência: 12 a 18 g/dL (BUSH, 2004).

³ Valores de Referência: 1.000 a 4.800 / μ L (BUSH, 2004).

*Teste de Mann-Whitney.

Tabela 7 – Associação do desfecho com a concentração sérica de fibrinogênio, em frequência (%), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Fibrinogênio ¹	G1 (Alta) n=113	G2 (Óbito) n=48	Análise
100-500 mg/mL	99 (87,61%)	38 (79,17%)	$\chi^2 = 1,89^*$ GL=1; p=0,168
>500 mg/mL	14 (12,39%)	10 (20,83%)	

¹ Valores de Referência: 100 a 500 mg/L (BUSH, 2004).

* χ^2 = Teste de Qui-quadrado, GL = Grau de Liberdade.

Tabela 8 – Associação do desfecho com as variáveis bioquímicas, em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	G1 (Alta) n=126	G2 (Óbito) n=59	Análise
Glicemia ¹			
Média ± DP	118,2 ± 53,8	107,5 ± 69,9	M-W * p=0,026
Mediana	106,0 (124,0 - 92,0)	97,0 (116,0 - 81,0)	
Cálcio ²			
Média ± DP	11,9 ± 1,1	11,7 ± 0,9	M-W p=0,013
Mediana	12,1 (12,6 - 11,7)	11,8 (12,4 - 11,4)	
Fósforo ³			
Média ± DP	6,27 ± 4,23	7,63 ± 4,56	M-W p=0,030
Mediana	5,42 (6,82 - 4,02)	6,52 (9,06 - 4,40)	
Colesterol ⁴			
Média ± DP	209,6 ± 74,9	221,3 ± 98,9	M-W p=0,573
Mediana	208,5 (267,0 - 152,0)	206,0 (296,0 - 147,0)	
Magnésio ⁵			
Média ± DP	2,7 ± 0,3	2,6 ± 0,3	M-W p=0,672
Mediana	2,7 (3,0 - 2,5)	2,7 (3,0 - 2,4)	
Albumina ⁶			
Média ± DP	3,0 ± 0,5	2,6 ± 0,6	M-W p=0,004
Mediana	3,0 (3,3 - 2,7)	2,8 (3,2 - 2,1)	
Proteína Total ⁷			
Média ± DP	6,9 ± 1,5	6,4 ± 1,8	M-W p=0,027
Mediana	7,0 (7,9 - 6,0)	6,3 (7,6 - 5,1)	

¹ Valores de Referência: 60 a 110 mg/dL (BUSH, 2004).

² Valores de Referência: 8,0 a 12,0 mg/dL (BUSH, 2004).

³ Valores de Referência: 2,6 a 6,2 mg/dL (BUSH, 2004).

⁴ Valores de Referência: 100 a 300 mg/dL (BUSH, 2004).

⁵ Valores de Referência: 1,8 a 2,4 mg/dL (BUSH, 2004).

⁶ Valores de Referência: 2,6 a 3,3 g/dL (BUSH, 2004).

⁷ Valores de Referência: 6,0 a 8,0 g/dL (BUSH, 2004).

*Teste de Mann-Whitney.

Tabela 9 – Associação do desfecho com as variáveis eletroforéticas, em média e mediana (Q3-Q1), para cães hospitalizados, no período de agosto de 2011 a agosto de 2012, no setor de Clínica Médica de Animais de Companhia, do Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina. Londrina, 2013.

Variável	G1 (Alta) n=126	G2 (Óbito) n=55	Análise
Albumina ¹			
Média ± DP	2,21 ± 0,77	1,98 ± 0,84	M-W * p=0,074
Mediana	2,14 (2,71 – 1,63)	1,80 (2,64 – 1,41)	
Alfa-1 globulina ²			
Média ± DP	0,33 ± 0,43	0,28 ± 0,42	M-W p=0,251
Mediana	0,21 (0,35 – 0,10)	0,18 (0,32 – 0,09)	
Alfa-2 globulina ³			
Média ± DP	1,28 ± 0,80	0,94 ± 0,74	M-W p=0,005
Mediana	1,23 (1,93 – 0,60)	0,92 (1,34 – 0,19)	
Betaglobulina ⁴			
Média ± DP	1,41 ± 0,70	1,10 ± 0,68	M-W p=0,003
Mediana	1,36 (1,81 – 0,96)	0,99 (1,45 – 0,60)	
Gamaglobulina ⁵			
Média ± DP	1,72 ± 1,60	2,14 ± 1,79	M-W p=0,101
Mediana	1,16 (2,36 – 0,63)	1,69 (3,11 – 0,79)	

¹ Valores de Referência: 2,5 a 4,0 g/dL (BUSH, 2004).

² Valores de Referência: 0,2 a 0,5 g/dL (BUSH, 2004).

³ Valores de Referência: 0,3 a 1,1 g/dL (BUSH, 2004).

⁴ Valores de Referência: 1,2 a 2,2 g/dL (BUSH, 2004).

⁵ Valores de Referência: 0,8 a 1,8 g/dL (BUSH, 2004).

*Teste de Mann-Whitney.

7 CONCLUSÕES

A presente pesquisa concluiu que:

- A gravidade da desnutrição está fortemente associada à gravidade da doença de base, em cães hospitalizados. Quanto mais severa é a doença, maior é a prevalência e mais grave é a desnutrição;
- Estão associados à desnutrição, reforçando seu diagnóstico: baixos valores de IMC, anemia, baixas concentrações de hemoglobina, hiperfibrinogemia, diminuição da fração albumina e aumento da fração gama (na eletroforese);
- Quanto menor for o ECC e EMM, menor será o IMC, VG, Hb e fração albumina, reforçando suas validades como indicadores de EN ruim;
- Baixos valores de IMC e alta concentração da fração gamaglobulina se associam com desnutrição severa;
- A concentração de fibrinogênio determinada pelo método de precipitação pelo calor se caracterizou, neste estudo, como um indicador do EN pouco sensível;
- As características de pele e pelagem, número total de linfócitos, glicemia, colesterol e a concentração de proteína total não são bons indicadores do EN;
- São indicadores de mau prognóstico: baixos valores de ECC (especialmente nas graduações 1 e 2), baixos valores de EMM, número total de linfócitos reduzido, hiperfosfatemia, concentrações reduzidas de albumina e de proteína total e diminuição da fração betaglobulina, na eletroforese;
- São indicadores de bom prognóstico: ECC elevados (especialmente nas graduações 6 e 7), adequado EMM e elevação discreta da fração alfa2-globulina, na eletroforese;
- Os animais que tiveram alta da hospitalização apresentaram aumento de proteínas da fase aguda (alfa2-globulinas) enquanto a diminuição (betaglobulinas) foi associada a maior mortalidade.

Isso sugere uma maior capacidade em lidar com processos inflamatórios e infecciosos dos animais que tiveram alta em comparação aos que faleceram;

- A glicemia, colesterol e o cálcio não são bons indicadores de prognóstico;
- Estudos adicionais, com amostragem maior são necessários para confirmar os achados desse trabalho.

ANEXOS

ANEXO A

Índice de Massa Corporal Canina

Anexo D – Índice de Massa Corporal para cães de porte médio (entre 10-25 kg).

CONDIÇÃO CORPORAL	IMC MÉDIO
ABAIXO DO PESO	ABAIXO DE 11,7
PESO IDEAL	ENTRE 11,8 E 15
SOBREPESO	ENTRE 15,1 E 18,6
OBESO	ACIMA DE 18,7

Fonte: MULHER et. al. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.38, n.4, p.1038-1043, jul, 2008.

ANEXO B

Escore de condição corporal

Anexo B – ESCORE DE CONDIÇÃO CORPORAL – CÃO

1 EMACIADO: Costelas, vértebras lombares, ossos pélvicos e todas as proeminências ósseas evidentes à distância. Nenhum tecido adiposo discernível. Óbvia perda de massa muscular.



2 MUITO MAGRO: Costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Não há tecido adiposo palpável. Algumas evidências de proeminência óssea. Mínima perda de massa muscular.

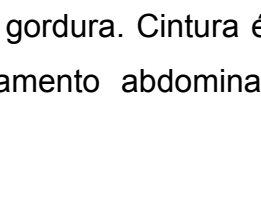


3 MAGRO: Costelas facilmente palpáveis e podem ser visíveis, não há tecido adiposo palpável. Topos das vértebras lombares visíveis. Os ossos pélvicos tornam-se proeminente. Cintura e afinamento abdominal óbvios.



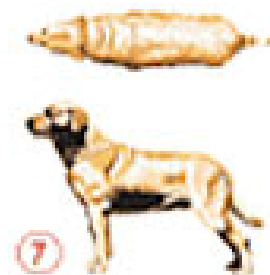
4 DISCRETAMENTE ABAIXO DO PESO: Costelas facilmente palpáveis com mínima cobertura de tecido adiposo. Cintura facilmente notada, vista de cima. Afinamento abdominal evidente.

5 IDEAL: Costelas palpáveis sem o recobrimento excessivo de tecido adiposo. Cintura observada atrás das costelas, quando visto de cima. Afinamento abdominal visualizado, quando observado pela lateral.



6 SOBREPESO: Costelas palpáveis, com um ligeiro excesso de gordura. Cintura é visível quando vista de cima, mas não é proeminente. Afinamento abdominal aparente.

7 PESADO: Costelas palpáveis com dificuldade, por excessivo recobrimento de tecido adiposo. Perceptíveis depósitos de tecido adiposo sobre a área lombar e base da cauda. Cintura ausente ou pouco visível. Afinamento abdominal pode estar ausente.



8 OBESO: Costelas não palpáveis sob pesada cobertura de tecido adiposo ou palpáveis somente com pressão significativa. Depósitos substanciais de tecido adiposo sobre a área lombar e base da cauda. Cintura ausente. Não há afinamento abdominal. O abdome pode estar distendido.



9 OBESO SEVERA: Depósitos massivos de tecido adiposo ao longo da coluna, tórax e base da cauda. A cintura e o afinamento abdominal estão ausentes. Há depósitos de tecido adiposo no pescoço e nos membros. A distensão abdominal é óbvia.

Fonte: LAFLAMME, D. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. **Canine Practice**, v. 22, n. 4, p. 10-15, july/alg. 1997.

ANEXO C

Escore de massa muscular

Anexo C – Escore de massa muscular

Escore	Condição
0	Perda de massa muscular pronunciada, caracterizada por grande perda de musculatura palpável nas regiões da escápula, crânio (região parietal) e íleo
1	Perda de massa muscular moderada, caracterizada por uma diminuição claramente visível de musculatura palpável nas regiões da escápula, crânio e íleo
2	Perda leve de massa muscular, caracterizada por uma ligeira diminuição de musculatura palpável nas regiões da escápula, crânio e íleo
3	Massa muscular normal e palpável nas regiões da escápula, crânio e íleo

Fonte: MICHEL, et. al (2009).

ANEXO D

Escore de desidratação clínica

Anexo A – Escore de desidratação clínica para animais de companhia.

DESIDRATAÇÃO	SINAIS CLÍNICOS
<5%	Não detectável no exame físico; histórico sugestivo de perdas hídricas; modificações agudas no peso corporal
5%	Perda subclínica da elasticidade cutânea
6-8%	Moderada perda da elasticidade cutânea, evidente prolongamento do tempo de refluxo capilar, membranas mucosas ressecadas
8-10%	Óbvia perda da elasticidade cutânea, evidente prolongamento do tempo de refluxo capilar, membranas mucosas ressecadas, enoftalmia evidente
10-12%	Severa perda da elasticidade cutânea, membranas mucosas ressecadas, enoftalmia evidente, sinais de choque (aumento do prolongamento do tempo de refluxo capilar, taquicardia, pulso fraco, etc.)
>12%	Idem acima, moribundo

Fonte: Shane W. Bateman & Dennis J. Chew (2006).