



## Características do período de transição fetal-neonatal e particularidades fisiológicas do neonato canino

*Characteristics of fetal-neonatal transition period and physiological particularities of the neonate canine and feline*

M.L.G. Lourenço<sup>1</sup> L.H.A. Machado

Departamento de Clínica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, Brasil.

<sup>1</sup>Correspondência: [mege@uol.com.br](mailto:mege@uol.com.br)

### Resumo

A transição da vida fetal para a neonatal é caracterizada por uma série de eventos fisiológicos únicos em todas as espécies domésticas. Alterações anatômicas e fisiológicas durante essa fase devem ser compreendidas, para facilitarem a adequação do neonato ao novo ambiente. O conhecimento das peculiaridades inerentes a esse período crítico de adaptação fisiológica do neonato em pequenos animais é fundamental para o declínio das altas taxas de mortalidade fetal e neonatal. Assim como os avanços observados na biotecnologia da reprodução, a neonatologia veterinária representa uma área em franco desenvolvimento, repleta de possibilidades, com ênfase nos estudos das particularidades fisiológicas.

**Palavras-chave:** adaptação, cão, feto, fisiologia, gato, neonato.

### Abstract

*The transition from fetal to neonatal life is characterized by a series of physiological events unique in all domestic species. All anatomical and physiological changes during this phase should be well known, and respected then, facilitate the suitability of the newly born to the new environment. Knowledge of the peculiarities inherent in this critical period of physiological adaptation of the small animal newborn is crucial for the decline in high rates of fetal and neonatal mortality. Just as the advances made in biotechnology of reproduction, veterinary neonatology is a rapidly developing area with many possibilities with emphasis on studies of the physiological characteristics.*

**Keywords:** adaptation, cat, dog, fetal, neonate, physiology.

### Introdução

O nascimento ou período de transição fetal-neonatal, que engloba as primeiras 24 horas de vida, é um período crítico, com alto índice de mortalidade. Imediatamente após o nascimento, o neonato precisa assumir as funções vitais previamente realizadas pela placenta.

Entre as diversas fases da vida de um animal, o período neonatal, que compreende as primeiras quatro semanas de idade (Hoskins, 2001; Grundy, 2006), caracteriza-se pelo momento em que ocorrem mais adaptações fisiológicas ao longo da vida de um animal. O neonato não deve ser visto apenas como um adulto em miniatura, sendo sua abordagem e manejo realizados sob a compreensão e apreciação do seu estado fisiológico único e das transições que o acometem durante esse período crítico de desenvolvimento (Grundy, 2006; Münnich, 2008).

### Transição fetal-neonatal

A transição da vida fetal para a neonatal é caracterizada por uma série de eventos fisiológicos, como a substituição do conteúdo alveolar líquido por gasoso, o aumento intenso do fluxo sanguíneo pulmonar e alterações nos desvios ou *shunts* intra e extracardíacos (forame oval, ducto arterioso e venoso). Todas as alterações anatômicas que ocorrem ao nascimento favorecem a adequação do neonato ao novo ambiente. Os eventos fisiológicos nos padrões respiratórios e cardiovasculares delimitam a transição da vida fetal para a neonatal (Crissiuma et al., 2005, 2006; Silva et al., 2009).

Na vida intrauterina, todo oxigênio utilizado pelo feto é de origem materna e difunde-se através da placenta para o sangue fetal. Quando o sangue oxigenado regressa da placenta pela veia umbilical, cerca de 50% passa pelos sinusoides hepáticos, enquanto o restante sofre um desvio da circulação hepática diretamente para a sistêmica, pelo ducto venoso. Após um curto percurso pela veia cava, 90 a 95% do sangue chega ao átrio direito e pelo forame oval é direcionado ao átrio esquerdo (Cunningham, 2004; Rodrigues, 2008).

Cerca de 5 a 10% do fluxo sanguíneo que chega ao átrio direito é conduzido aos pulmões pelas artérias



pulmonares e retorna ao átrio esquerdo sem ser oxigenado. Uma parte desse sangue, entretanto, é desviada para a aorta pelo ducto arterioso (artéria pulmonar esquerda à aorta) antes de alcançar os pulmões. Em torno de 40 a 50% do fluxo da aorta descendente passa pelas artérias umbilicais e retorna à placenta para reoxigenação, sendo o restante destinado à perfusão das vísceras abdominais e à porção caudal do corpo (Crissiuma et al., 2005; Landim-Alvarenga, 2006).

O sangue que circula no feto é, em seu maior volume, uma mistura de arterial e venoso, suficiente para as necessidades metabólicas do feto (Mattos, 1997; Cunningham, 2004). Como não há respiração pulmonar no feto, os pulmões apresentam-se atelectásicos e preenchidos por um líquido proveniente do plasma com baixo teor de oxigênio. Durante a vida fetal, a abertura do ducto arterioso é controlada justamente pela menor concentração de oxigênio e pela produção endógena de prostaglandinas, que atuam sobre as células musculares do ducto, mantendo-as relaxadas (Mattos, 1997).

Com o rompimento do cordão umbilical, o feto não mais estará ligado à placenta, passando a depender apenas de seus pulmões para oxigenação. O aumento da pressão parcial de dióxido de carbono nos vasos umbilicais e a diminuição da temperatura corporal desencadeiam o reflexo inspiratório (Cunningham, 2004; Landim-Alvarenga, 2006). Ocorre elevação da resistência vascular sistêmica, da pressão arterial e decréscimo da resistência vascular pulmonar, seguido pelo aumento do fluxo sanguíneo nos pulmões. Assim, em questão de segundos, os pulmões são preenchidos por ar e os vasos sanguíneos pulmonares dilatam-se, o que permite a perfusão alveolar e a oxigenação tecidual do neonato (Crissiuma et al., 2005; Rodrigues, 2008).

O líquido contido nos alvéolos pulmonares é deslocado para o interstício e substituído gradualmente por ar. A expansão pulmonar leva à liberação de prostaciclina e de óxido nítrico, que aumentam a vasodilatação e o fluxo sanguíneo. O preenchimento alveolar com ar promove gradativa reabsorção do líquido pulmonar pelos vasos linfáticos (Rego, 2004; Crissiuma et al., 2005). Nem todos os alvéolos são inflados durante a primeira inspiração. Com as subseqüentes inalações, todo o pulmão sofre insuflação, e a substância surfactante (fosfatidilcolina) é, então, distribuída por toda superfície alveolar (Rego, 2004; Landim-Alvarenga, 2006).

A expansão pulmonar ao nascimento é um importante estímulo para liberação do surfactante armazenado em vesículas intracelulares nos pneumócitos tipo II, o que facilita o preenchimento alveolar e previne a atelectasia. Acredita-se que a produção surfactante ocorra nos fetos caninos por volta de 57 a 60 dias de gestação e que a maturação pulmonar ainda perdure durante o período neonatal com o aparecimento da fase alveolar do desenvolvimento do sistema respiratório (Lúcio et al., 2009; Sipriani et al., 2009).

Com a dilatação pulmonar e o concomitante aumento da concentração de oxigênio sanguíneo, o ducto arterioso perde sua função e inicia seu fechamento, a princípio funcional e posteriormente anatômico (Cunningham, 2004; Landim-Alvarenga, 2006). O fechamento parece ser mediado pela bradicinina e prostaglandinas liberadas pelos pulmões durante a insuflação inicial. Quando a pressão parcial de oxigênio sanguíneo no ducto atinge 50 mmHg, há contração, entretanto uma pequena ligação sanguínea entre a aorta e a artéria pulmonar permanece por alguns dias (Cunningham, 2004). O ducto deixa de ser funcional em até 24 horas após o parto, mas em neonatos prematuros e naqueles com hipóxia persistente, pode permanecer aberto por um tempo prolongado (Mattos, 1997). Da mesma forma, o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar leva a uma elevação da pressão no interior do átrio esquerdo, propiciando o fechamento do forame oval ao pressionar a válvula desse orifício contra o septo (Rodrigues, 2008).

Terminada a transição da vida fetal para a extrauterina, o neonato estará respirando e utilizando seus pulmões para captação de oxigênio. A adequada oxigenação e a distensão gasosa pulmonar são agora o principal estímulo para o relaxamento da vasculatura pulmonar (Mattos, 1997; Crissiuma et al., 2005; Rodrigues, 2008).

### **Avaliação pós-natal imediata**

A mensuração da concentração do lactato sanguíneo tem se tornado comum na obstetrícia em humanos (Kolisk, 2005) e em equinos (Castagnetti et al., 2010), para avaliar a gravidade e o prognóstico de condições médicas e cirúrgicas principalmente em neonatos, sendo um marcador útil de perfusão sanguínea inadequada em processos de distrição respiratória fetal e neonatal. A elevação da concentração de lactato indica a ocorrência de eventos hipóxicos fisiológicos ou patológicos durante o parto. A concentração de lactato foi avaliada em neonatos caninos procedentes de parto normal, cesariana eletiva e emergencial, sendo correlacionada com a morbidade e a mortalidade neonatal 48 horas após o nascimento (Groppetti et al., 2010).

A avaliação do vigor neonatal em humanos é realizada pelo índice de Apgar. Esse sistema de escores foi criado em 1953, por Virgínia Apgar (Apgar, 1953), sendo designado para facilitar a avaliação clínica do recém-nascido ao nascimento e orientar nas intervenções da reanimação neonatal. Desde então, constitui o método mais empregado na identificação imediata do estado do neonato ao nascimento (Veronesi et al., 2009).

O escore ou boletim de Apgar é um método objetivo empregado e amplamente difundido para quantificar a vitalidade do recém-nascido. Ele orienta e transmite informações sobre a efetividade das manobras de reanimação nas avaliações efetuadas nos procedimentos na reanimação neonatal, embora não deva ser utilizado para decidir como e quando atuar (Rego, 2004; Peterson e Kutzler, 2011).



A utilização desse índice prognóstico é aplicável à neonatologia em pequenos animais, particularmente nos recém-nascidos de cesariana, quando a mortalidade neonatal em cães varia em torno de 8% ao nascimento e 13% duas horas após (Moon-Massat e Erb, 2002).

Segundo Lúcio et al. (2009), o índice de Apgar em cães nascidos em eutocia demonstrou uma depressão das funções vitais imediatamente após o nascimento, possivelmente em consequência da transição para a vida fetal extrauterina. Curiosamente, no entanto, houve recuperação adequada dentro de cinco minutos e manutenção da pontuação uma hora após o nascimento. De acordo com o autor, pode-se propor que o recém-nascido precise de um curto intervalo de tempo para se adaptar à vida extrauterina, possivelmente durante o estabelecimento da respiração espontânea e adaptação orgânica das funções anteriormente desempenhadas pela placenta (Johnston et al., 2001; Crissiuma et al., 2006).

### Particularidades fisiológicas do neonato

O neonato possui um sistema circulatório de baixa pressão, ou seja, as pressões sanguíneas são muito baixas, bem como o volume sanguíneo, fato este que inspira cuidados com hemorragias nessa faixa etária, pois uma pequena perda já é o suficiente para o desenvolvimento de choque hipovolêmico (Peterson e Kutzler, 2011). Quando comparado ao adulto, apresenta também uma menor resistência vascular periférica, e não consegue, portanto, redirecionar o sangue das regiões periféricas para órgãos vitais como cérebro, coração, rins ou fígado.

A perfusão periférica no neonato é mantida graças à frequência cardíaca elevada (200-250 batimentos por minuto), sendo esta a única maneira de manter a pressão sanguínea; por outro lado, apresenta pressão venosa elevada. Dessa forma, a circulação neonatal é considerada como um sistema de baixa resistência e alto fluxo, diferentemente do adulto, o que minimiza a carga de trabalho cardíaco (Moon et al., 2001).

A pressão sanguínea ao nascimento apresenta-se em torno de  $61 \pm 5$  mmHg, e nas quatro semanas de idade, por volta de  $139 \pm 4$  mmHg (Grundy, 2006), embora, segundo Moon et al. (2001), nas primeiras 24 horas, as pressões sistólica, diastólica e média sejam ainda menores, em torno de 54, 30 e 40 mmHg, e nas quatro semanas de idade, 70, 45 e 60 mmHg, respectivamente. A elevação da pressão sanguínea ocorre em associação com a diminuição da frequência cardíaca de  $204 \pm 3$  para  $123 \pm 6$  batimentos por min (Grundy, 2006; Piccione et al., 2010).

O reflexo barorreceptor só se encontra funcional aos quatro dias de idade, sendo a asfíxia ao nascimento (10 min), suficiente para induzir a bradicardia (45 batimentos por min) e hipotensão pronunciadas (23 mmHg) (Prats, 2004; Grundy, 2006). Pode-se ter uma ideia da pressão sanguínea palpando-se o pulso na região do tarso. O pulso percebido é um indicativo de uma pressão arterial média ao redor de 80 mmHg e, quando palpado na artéria femoral, de 60 mmHg, enquanto para auscultação dos batimentos cardíacos a pressão média deve ser superior a 40 mmHg. Em neonatos, a ausência de sons cardíacos nem sempre é um indicio de óbito; em filhotes até quatro meses de idade, o fato de não se auscultarem batimentos cardíacos não é sinônimo de óbito, e sim um decréscimo significativo da pressão sanguínea (Traas, 2008).

O período em que ocorrem alterações morfológicas cardíacas no neonato coincide com as mudanças no traçado eletrocardiográfico. Mudanças mais acentuadas, na proporção entre as paredes ventriculares esquerda-direita, ocorrem entre o terceiro e o nono dia de vida. Uma alteração progressiva do eixo elétrico cardíaco, com diferenças mais proeminentes entre as três primeiras semanas, pode ser notada em neonatos. Esses achados, no exame eletrocardiográfico, são atribuídos ao aumento progressivo da musculatura ventricular esquerda em relação à direita (Roesler, 1999; Lourenço e Ferreira, 2003).

O controle neural da função respiratória está presente antes mesmo do nascimento, contudo sua maturação ocorre somente no período pós-natal. O neonato é suscetível à hipóxia em razão da alta taxa metabólica (duas a três vezes a do adulto) e da imaturidade dos quimiorreceptores presentes no seio carotídeo (Sipriani et al., 2009). No período fetal, a hipóxia causa redução nos movimentos respiratórios e falta de estímulo respiratório. No pós-parto imediato, os neonatos respondem de forma semelhante ao período fetal, com diminuição da frequência respiratória frente à elevação da pressão parcial de dióxido de carbono ( $p_{CO_2}$ ) e à diminuição de oxigênio ( $p_{O_2}$ ; Crissiuma, 2005, 2006; Lúcio et al., 2009; Crissiuma et al., 2010).

A resposta ventilatória neonatal à hipóxia é bifásica, com elevação inicial da frequência respiratória seguida por um declínio progressivo. As estimulações tátil e térmica das regiões genital ou umbilical induzem ao reflexo respiratório nos primeiros três dias após o nascimento (Crissiuma, 2005; Davidson, 2006; Landim-Alvarenga, 2006).

As frequências respiratórias iniciais do neonato são mais altas quando comparadas às dos adultos, e o volume e a ventilação-minuto menores. A frequência respiratória em neonatos no primeiro dia de vida varia entre 10 a 18 movimentos por minuto, e 16 a 32 na primeira semana de idade (Piccione et al., 2010). Qualquer afecção respiratória que diminua a duração da inspiração e a expansão pulmonar exerce um impacto negativo nas trocas gasosas do neonato (Crissiuma, 2005; Davidson, 2006; Landim-Alvarenga, 2006).

A função renal difere drasticamente entre neonatos e adultos, sendo o rim neonatal morfológica e funcionalmente imaturo, e a nefrogênese é incompleta até a terceira semana de idade (Cowan, 1980). O neonato



possui, portanto, aspectos característicos de sua imaturidade renal como: menor fluxo sanguíneo renal, taxa de filtração glomerular e de fração filtrada, menor reabsorção de aminoácidos, fosfatos e glicose, elevada natriurese nos túbulos contornados proximais e menor habilidade de concentração urinária (McMichael e Dhupa, 2000). As concentrações séricas de creatinina e ureia são menores em relação às dos adultos, e as de fósforo maiores devido ao intenso desenvolvimento ósseo (Davidson, 2006).

Em vista da grande imaturidade renal que perdura após o nascimento, a urinálise no paciente neonato exibe particularidades importantes. Diminuição da densidade urinária é um achado frequente, bem como a presença de proteínas e glicose. Por volta de três semanas, a presença de glicose e proteína urinárias diminui, e a densidade atinge valores semelhantes aos de adultos, em torno de seis a oito semanas (Freshman, 2005). A manutenção hídrica diária de um neonato corresponde a 6 - 18 mL/100 gramas de peso corporal (Poffenbarger, 1990a; Freshman, 2005; Davidson, 2006).

O sistema hepático do neonato é imaturo e muitas funções metabólicas não são completamente desenvolvidas ao nascimento, apesar da diferenciação embriogênica precoce. O fluxo biliar é reduzido quando comparado ao do adulto e até os três dias de idade, e a estimulação de sua secreção, por meio dos hormônios como secretina e glucagon, não ocorre (Grundy, 2006). Apesar da relativa colestase biliar presente no neonato, a concentração sérica de ácidos biliares pode ser utilizada como marcador de alterações hepatocirculatórias em filhotes com quatro semanas de idade (Prats, 2004; Grundy, 2006; Peterson e Kutzler, 2011).

Na espécie canina, a atividade sérica da enzima gamaglutamiltransferase (GGT) e também da fosfatase alcalina (FA), em filhotes a partir de um a 10 dias de idade, é cerca de 20 a 25 vezes superior à do adulto (Davidson, 2006). Essa elevação tão acentuada é provavelmente de origem placentária, colostrar e/ou intestinal, diminuindo por volta de 10 a 14 dias após o parto. O colostro é rico em GGT e FA, e há a possibilidade de que essas enzimas sejam absorvidas pelo trato intestinal durante os primeiros dias de vida (Peterson e Kutzler, 2011). As concentrações séricas de GGT e FA no neonato nos três primeiros dias de idade funcionam como um indicador da ingestão adequada do colostro, não indicando a presença de danos hepáticos, nos primeiros 15 dias de vida, em cães (Martins, 2005). No gato, a enzima GGT exibe um comportamento diferente, pois não apresenta elevação após a ingestão do colostro (Lourenço, 2012; Peterson e Kutzler, 2011).

Durante o período neonatal, o sistema microsomal hepático P450 não é bem desenvolvido, e os fármacos que requerem reações da fase I para sua biotransformação são mais lentamente metabolizados. A mensuração da atividade do citocromo P<sub>450</sub> em cães neonatos demonstrou aumento de seis vezes nas primeiras quatro semanas de vida (Baggot, 2001). Ao nascimento, a oxidação é o processo metabólico mais desenvolvido. As demais reações de biotransformação aumentam sua atividade rapidamente com o progredir da idade. As reações da fase II (conjugação) são pouco desenvolvidas ao nascimento, apresentando cerca de 1/3 a 1/4 da atividade dos adultos (Moon et al., 2001).

A plenitude do desenvolvimento hepático ocorre somente ao redor de cinco meses de idade. A imaturidade hepática no neonato não se resume apenas ao processo de biotransformação dos fármacos, reflete-se também na glicemia. Os neonatos apresentam reservas limitadas de glicogênio e gliconeogênese hepática insuficiente em resposta aos estados hipoglicemiantes (Prats, 2004; Sorribas, 2007).

Em relação à concentração proteica, aos três dias de idade os valores aproximam-se dos de um adulto. Nesse momento, as proteínas estão elevadas devido à ingestão de colostro, contudo com o progredir da idade, há uma diminuição em razão do declínio dos anticorpos maternos circulantes e pela imaturidade hepática de síntese proteica. As concentrações proteicas só atingem os valores de referência descritos no adulto por volta de seis meses a um ano de idade (Poffenbarger, 1990a).

Ao nascimento, o sistema gastrointestinal do neonato sofre a mudança funcional mais drástica em relação a qualquer outro órgão e assume as funções digestórias previamente realizadas pela placenta, incluindo a absorção de proteínas, carboidratos, lipídeos, vitaminas e minerais para um crescimento e um desenvolvimento adequado. Nas primeiras 24 horas, o intestino delgado dos neonatos praticamente duplica o seu peso e a capacidade gástrica média atinge cerca de 5 mL/100 g. Durante esse período, portanto, as alimentações são mais frequentes, e o tempo de esvaziamento gástrico mais lento. O trato gastrointestinal compõe-se de um ambiente estéril e, nos primeiros dois a três dias de vida, é colonizado pela microbiota bacteriana de origem materna, que perdura até a quarta ou quinta semanas de idade (Poffenbarger, 1990a, b).

O sistema termorregulador não está apto ao nascimento, sendo o calor fator crítico para a sobrevivência neonatal. Ao contrário do adulto, o neonato é poiquilotérmico, e sua temperatura corpórea está diretamente relacionada à do ambiente, assim ele é incapaz de controlar a temperatura nas primeiras quatro semanas de idade (Poffenbarger, 1990a; Peterson e Kutzler, 2011).

A amamentação propicia não somente nutrição como também representa fonte de calor, pois, quando há ingestão de leite, o metabolismo aumenta, mantendo a temperatura corpórea. A perda de calor no neonato ocorre com frequência devido a fatores como: maior área de superfície em relação à massa corpórea, estoques reduzidos de tecido adiposo e pobre habilidade em realizar termogênese por tremores até aproximadamente seis a oito dias de idade (Moon et al., 2001).

Neonatos não possuem o controle hipotalâmico necessário para a manutenção da temperatura corpórea.



A temperatura retal declina rapidamente nos primeiros 30 min após o nascimento, havendo dissipação de calor rapidamente nas primeiras quatro semanas de idade. A termogênese sem tremores ou a produção de calor por outras fontes, que não sejam tremores, colabora com apenas 40% do total de calor produzido (Davidson, 2003). A temperatura corpórea normal neonatal é, portanto, mais baixa que a do adulto, oscilando na primeira semana entre 35 e 37,2°C, na segunda semana entre 36,1 e 37,8°C e somente na quarta semana assemelha-se à do adulto (38-39,2°C). A temperatura ambiente necessária para a realização das mínimas funções metabólicas, na qual a temperatura corpórea é mantida sem gasto energético, é determinada de zona de neutralidade térmica (30 a 32°C). Essa faixa térmica ambiental minimiza as demandas de oxigênio e preserva a energia necessária (Davidson, 2003; Lawer, 2008; Piccione et al., 2010).

### Considerações finais

O período neonatal nos pequenos animais corresponde a 30 dias e caracteriza-se por um período crítico de adaptação dos sistemas orgânicos ao novo ambiente. Uma falha nessa adaptação faz com que o neonato desenvolva sinais associados à pobre oxigenação de órgãos vitais. A adoção de medidas simples, como a utilização de escores de viabilidade neonatal, pode orientar a escolha de medidas terapêuticas mais adequadas requeridas para assegurar e aumentar a sobrevivência neonatal. O conhecimento da fisiologia neonatal, a avaliação do vigor do neonato e uma rápida intervenção, no que diz respeito à reanimação, são essenciais para a diminuição da mortalidade neonatal.

### Referências

- Apgar V.** A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anest Anal.* 1953. *Curr Res Anesth Analg.*, v.32, p.260-267, 1953.
- Baggot JD.** The bioavailability and disposition of antimicrobial agents in neonatal animals. In: *Baggot JD. The physiological basis of veterinary clinical pharmacology.* Ames IA: Blackwell Science, 2001. p.252-266.
- Castagnetti C, Pirrone A, Mariella J, Mari G.** Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogenology*, v.73, p.343-357, 2010.
- Cowan RH, Jukkola AF, Arant Jr BS.** Pathophysiological evidence of gentamicin nephrotoxicity in neonatal puppies. *Pediatr Res*, v.14, p.1204-1211, 1980.
- Crissiuma AI, Labarthe NV, Soares AMB, Juppa Jr CJ, Mannarino R, Gershony LC.** Analyzing blood gasometry at 3 time points of the fetal-neonatal transitional period of dogs born by elective caesarean parturition. *Int J Appl Res Vet Med*, v.4, n.1, p.15-22, 2006.
- Crissiuma AI, Labarthe NV, Soares AMB, Juppa Jr CJ, Mannarino R, Gershony LC.** Aspectos cardiorrespiratórios e ácidos-básicos do período de transição fetal-neonatal em cães. *Rev Clin Vet*, v.57, p.36-40, 2005.
- Crissiuma AI, Labarthe NV, Soares AMB, Juppa Jr CJ, Mannarino R, Gershony LC.** Influence of the order of birth on blood gasometry parameters in the fetal neonatal transitional period of dogs born by elective caesarean parturition. *Int J Appl Res Vet Med*, v.8, p.7-15, 2010.
- Cunningham JG.** Transporte de oxigênio fetal e neonatal. In: *Cunningham JG. Tratado de fisiologia veterinária.* 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.492-496.
- Davidson AP.** Approaches to reducing neonatal mortality in dogs. *Recent advances in small animal reproduction.* Ithaca, NY: International Veterinary Information Service, 2003. Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/concannon/davidson/ivis.pdf>. Acesso em: 02 out. 2010.
- Davidson AP.** Pediatrics. *Vet Clin North Am*, v.36, p.443-466, 2006.
- Freshman JL.** Symposium on fading puppy and kitten syndrome. *Vet Med*, v.11, p.708-808, 2005.
- Groppetti D, Pecile A, Del Carro AP, Copley K, Minero M, Cremonesi F.** Evaluation of newborn canine viability by means of umbilical vein lactate measurement, apgar score and uterine tocodynamometry. *Theriogenology*, v.74, p.1187-1196, 2010.
- Grundy SA.** Clinically relevant physiology of the neonate. *Vet Clin North Am*, v.36, p.443-459, 2006.
- Hoskins JD.** Puppy and kitten losses. In: *Hoskins JD (Ed.). Veterinary pediatrics dogs and cats from birth to six months.* 3.ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001. p.57-61.
- Johnston SD.** Canine parturition: eutocia and dystocia. In: *Johnston SD (Ed.). Canine and feline theriogenology.* Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. p.105-128.
- Koliski A, Cat I, Giraldo DJ, Cat ML.** Lactato sérico como marcador prognóstico em crianças gravemente doentes. *J Pediatr*, v.81, p.287-292, 2005.
- Landim-Alvarenga FC.** Manejo do neonato. In: *Prestes NC, Landim-Alvarenga FC (Ed.). Obstetrícia veterinária.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.158-177.
- Lawer DF.** Neonatal and pediatric care of the puppy and kitten. *Theriogenology*, v.70, p.1424-1430, 2008.
- Lourenço MLG, Takahira RK, Machado LHA, Moutinho FQ, Ferreira H, Balieiro JCC, Machado LP,**



- Fonteque JH.** Monitoramento de parâmetros laboratoriais em gatos sem raça definida durante o período neonatal. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.32 (Supl.1), p.25-31, 2012.
- Lourenço MLG, Ferreira H.** Electrocardiography evaluation in cats from birth to 30 days of age. *Can Vet J*, v.44, p.914-917, 2003.
- Lúcio CF, Silva LC, Rodrigues JA, Veiga GA, Vannucchi CI.** Acid-base changes in canine neonates following normal birth or dystocia. *Reprod Domest Anim*, v.44, p.208-210, 2009.
- Martins RR.** Hemograma, proteinograma e enzima gamaglutamiltransferase em cães neonatos, do 3º ao 45º dia de vida, sob a ação da idade e da suplementação com luteína. 2005. 71f. Dissertação. (Mestrado em Clínica Veterinária) - Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2005.
- Mattos SS.** Fisiologia da circulação fetal e diagnóstico das alterações funcionais do coração do feto. *Arq Bras Cardiol*, v.69, p.205-207, 1997.
- McMichael M, Dhupa N.** Pediatric critical care medicine: physiologic considerations. *Compend Contin Edu Pract Vet*, v.22, p.353-362, 2000.
- Moon PF, Massat BJ, Pascoe PJ.** Neonatal critical care. *Vet Clin North Am*, v.31, p.343-365, 2001.
- Moon-Massat PF, Erb HN.** Perioperative factors associated with puppy vigor after delivery by cesarean section. *J Am Anim Hosp Assoc*, v.38, p.90-96, 2002.
- Münnich A.** The pathological newborn in small animals: the neonate is not a small adult. *Vet Res Commun*, v.32, suppl.1, p.s81-s85, 2008.
- Peterson ME, Kutzler MA.** Small animal pediatrics. Philadelphia: Saunders-Elsevier, 2011. 526p.
- Piccione G, Giudice E, Fazio F, Mortola JP.** The daily rhythm of body temperature, heart and respiratory rate in newborn dogs. *J Comp Physiol Biol*, v.180, p.859-904, 2010.
- Poffenbarger EM.** Canine neonatology. Part I: Physiologic differences between puppies and adults. *Compend Contin Edu Pract Vet*, v.12, p.1601-1609, 1990a.
- Poffenbarger EM.** Canine neonatology. Part II: Disorders of the neonate. *Comp Contin Edu Pract Vet*, v.13, p.25-37, 1990b.
- Prats A.** Neonatología y pediatría. Buenos Aires: Inter-Médica, 2004. 506p.
- Rego JD.** Reanimação neonatal. São Paulo: Atheneu, 2004. 236p.
- Rodrigues MIG.** Tratamento da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido. 2008. 90f. Tese (Mestrado em Medicina) - Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal. Online. Disponível em: [http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/118/731/marisarodrigues\\_hppr.pdf](http://www.fcsaude.ubi.pt/thesis/upload/118/731/marisarodrigues_hppr.pdf). Acesso em: 04 out. 2010.
- Roesler T.** Evolução eletrocardiográfica em cães, do nascimento aos 30 dias de idade. 1999. 91f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP, 1999.
- Silva LCG, Lúcio CF, Rodrigues JA, Veiga GA, Vannucchi CI.** Neonatal clinical evaluation, blood gas and radiographic assessment after normal birth, vaginal dystocia or caesarean in dogs. *Reprod Domest Anim*, v.44, p.160-163, 2009.
- Sipriani TM, Grandi F, Silva LCG, Maiorka PC, Vannucchi CI.** Pulmonary maturation in canine fetuses from early pregnancy to parturition. *Reprod Domest Anim*, v.44, p.137-140, 2009.
- Sorribas CE.** Atlas de neonatología y pediatría en caninos. Buenos Aires: Inter-Médica, 2007.
- Traas AM.** Resuscitation of canine and feline neonates. *Theriogenology*, v.70, p.343-348, 2008.
- Veronesi MC, Panzani S, Faustini, M, Rota A.** An apgar scoring system for routine assessment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. *Theriogenology*, v.72, p.401-407, 2009.
-