

# Complicações e desafios terapêuticos em um caso de diabetes mellitus juvenil canina

Complications and therapeutic challenges in a case of canine juvenile diabetes mellitus

**Ilanna Vanessa Pristo de Medeiros Oliveira** - Médico (a) Veterinário (a) Autônomo (a), Natal, Rio Grande do Norte, Brasil.

**Luã Barbalho de Macêdo** - Médico (a) Veterinário (a) Autônomo (a), Natal, Rio Grande do Norte, Brasil.

**Muriel Magda Lustosa Pimentel** - Médica Veterinária, Discente do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal – Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró - RN.

**João Marcelo A. P. Antunes** - Médico Veterinário, D. Sc. - Hospital Veterinário – Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró - RN.

**Kilder Dantas Filgueira** - Médico Veterinário, Esp., M. Sc. - Hospital Veterinário – Universidade Federal Rural do Semi-Árido (UFERSA), Mossoró - RN. [kilder@ufersa.edu.br](mailto:kilder@ufersa.edu.br)

Oliveira IVPM, De Macêdo LB, Pimentel MML, Antunes JMAP, Filgueira KD. Medvop - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação; 2016; 14(44); 82- 87.

## Resumo

A Diabetes Mellitus (DM) em cães é a principal doença que acomete o pâncreas endócrino. Tal endocrinopatia tem como efeito a ocorrência de hiperglicemia e indivíduos com idade inferior a um ano representam menos de 1% dos animais acometidos. O trabalho objetivou descrever um caso de DM juvenil canina, destacando as dificuldades encontradas no tratamento de um animal em crescimento. Um cão, macho, com quatro meses de idade, da raça Schnauzer miniatura, 6,1 kg, possuía histórico de poliúria, polidipsia e polifagia. O paciente foi submetido ao exame físico, onde não foram encontradas alterações significativas. Estabeleceu-se como principal suspeita a DM. Foram solicitados, como exames complementares, hemograma completo, dosagens séricas de aspartatoaminotransferase, alaninaaminotransferase, fosfatase alcalina, ureia, creatinina, proteína total (e frações), glicose, triglicerídeos, colesterol, cálcio e fósforo, além de urinálise e urocultura com antibiograma. As principais alterações laboratoriais corresponderam à hiperglicemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e glicosúria. Definiu-se o diagnóstico de DM juvenil canina. Assim, deu-se início à terapia insulínica e manejo nutricional. A dose da insulina teve que ser alterada inúmeras vezes, em virtude do constante crescimento do animal. Além disso, o cão apresentou uma possível hipofuncionalidade transitória do pâncreas exócrino e infecção cutânea, os quais afetaram diretamente os resultados da insulino-terapia. O animal apresentou melhora significativa após a reversão desses fatores de resistência a insulina. Uma vez que os cães diabéticos jovens estiverem com a doença controlada, poderão crescer e se desenvolver de forma saudável e com qualidade de vida.

**Palavras-chave:** Ilhotas pancreáticas, enfermidade, pediatria, cães.

## Abstract

Diabetes Mellitus (DM) in dogs is the main disease affecting the endocrine pancreas. Such endocrinopathy causes hyperglycemia, and individuals aged below one year represent less than 1% of the affected animals. The study aimed to describe a case of canine juvenile DM, highlighting the treatment difficulties of an animal in growth. A four month male miniature Schnauzer dog weighing 6.1 kg had history

of polyuria, polydipsia and polyphagia. The patient underwent physical examination which showed no significant changes. DM was then established as the prime suspect. Complementary tests were requested as follows: complete blood count, serum levels of aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase and alkaline phosphatase, urea, creatinine, total protein (and fractions), glucose, triglycerides, cholesterol, calcium and phosphorus, as well as urinalysis and urine culture with antibiogram. The main laboratory changes observed were hyperglycemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, and glycosuria. Canine juvenile DM was the defined diagnosis. Thus, therapy with insulin and nutritional management were introduced. The insulin dose had to be changed several times because of the animal's continuous growth. In addition, the dog demonstrated a possible transient exocrine pancreas hypofunction and skin infection, which directly affected the insulin outcome. The animal showed significant improvement after the reversal of those insulin resistance factors. Young diabetic dogs, once having the disease controlled, can grow and develop healthily and with quality of life.

**Keywords:** Islets of Langerhans, disease, pediatrics, dogs.

## Introdução

O pâncreas endócrino é formado por ilhotas pancreáticas, ou ilhotas de Langerhans, e tem como principal função o controle do metabolismo energético no organismo. A principal enfermidade que afeta o pâncreas endócrino é a Diabetes Mellitus (DM) (1), uma doença endócrina caracterizada por um aumento crônico dos níveis séricos de glicose devido a um defeito na secreção de insulina, na sua ação, ou em ambas (2). A sua etiologia não se conhece com exatidão, sendo, sem dúvida, multifatorial (3).

Embora o pico de prevalência da DM canina seja entre sete e nove anos (4), nos filhotes é uma doença rara e desafiadora (5). Indivíduos com menos de um ano de idade representam menos de 1% dos cães diabéticos (6). Assim como ocorre em cães idosos, na DM juvenil, indivíduos geneticamente predispostos desenvolvem uma resposta imunológica que leva a destruição das células beta com progressiva deficiência de insulina (7). As possíveis causas de DM juvenil canina podem incluir hipoplasia congênita das células beta/abiotrofia, infecção viral e/ou autoimunidade (8). Nesse sentido, o presente trabalho objetivou relatar um caso de DM juvenil em um cão, destacando as dificuldades encontradas para obtenção de um tratamento ideal para um animal em crescimento.

## Relato do Caso

Foi atendido um cão, macho, com quatro meses de idade, da raça Schnauzer miniatura, pesando 6,1 kg. Na anamnese, o proprietário referiu intensa poliúria, polidipsia e polifagia. O cão foi submetido ao exame físico, onde não foram encontradas alterações significativas. Estabeleceu-se como suspeitas clínicas a DM juvenil e/ou a hiperlipidemia idiopática do Schnauzer miniatura. Foram solicitados exames complementares. Estes corresponderam a hemograma completo, dosagens séricas de aspartatoaminotransferase, alaninaaminotransferase, fosfatase alcalina, ureia, creatinina, proteína total (e frações), glicose, triglicerídeos, colesterol, cálcio e fósforo, além de urinálise e urocultura com antibiograma. As principais alterações laboratoriais verificadas corresponderam à hiperglicemia (385 mg/dL), em associação a hipercolesterolemia (364 mg/dL), hipertrigliceridemia (1369 mg/dL) e glicosúria (1000 mg/dL). Estabeleceu-se o diagnóstico de DM juvenil canina. Como prescrição, indicou-se a insulina NPH (0,5 UI/kg, a cada 12 horas, via subcutânea, correspondendo ao valor de 3 UI de insulina NPH, a cada aplicação) e ração terapêutica para caninos diabéticos (na frequência de três vezes ao dia).

Após sete dias do início da insulinoterapia, o

proprietário relatou que a polifagia persistia. O animal manteve o peso e, ao exame físico, não foram observadas alterações. No entanto a glicemia no horário de pico da insulina (seis horas após aplicação da dose da manhã) foi de 406 mg/dL. Logo, foi recomendado acrescentar 1 UI de insulina NPH pela manhã e 1 UI à noite.

Transcorridos 85 dias do início da insulino-terapia, o proprietário relatou que ocorreu normalização da sintomatologia, mas com retorno da poliúria e polidipsia há uma semana. O cão havia ganhado peso. O proprietário também relatou fezes de consistência reduzida e hematoquezia. Não havia informação sobre a atualização do vermífugo. Ao exame físico, não foram observadas alterações dignas de nota. A glicemia em horário de pico de insulina estava 316 mg/dL, o que levou à recomendação do acréscimo de 1 UI de insulina NPH pela manhã e manter a dose da insulina à noite. Solicitaram-se como exames complementares, dosagem sérica de triglicerídeos, colesterol e frutosemina, os quais exibiram normalidade. Suspeitou-se de enterite parasitária e foi prescrito metronidazol (25 mg/kg, a cada 12 horas, por sete dias) e antiparasitário à base de praziquantel, pamoato de pirantel, febantel e ivermectina (um comprimido para 10 kg de peso vivo, em dose única, com repetição da dose após 15 dias).

Ao 117º dia pós-início de insulino-terapia, o proprietário relatou presença de hiporexia, poliúria e polidipsia. As fezes eram amolecidas e variavam de escuras a amareladas, com hematoquezia, odor de ranço, esteatorreia e fragmentos de alimentos não digeridos. Existiam ainda episódios de parorexia ou alotriofagia (apetite pervertido), além de flatulência e perda de peso. Diante das queixas apresentadas, suspeitou-se de acometimento por insuficiência pancreática exócrina (IPE) secundária à DM juvenil. Foram requisitados como exames complementares: hemograma completo, em associação a dosagem sérica de glicose, aspartatoaminotransferase, alaninaaminotransferase, fosfatase alcalina, ureia, creatinina, proteína total e frações, triglicerídeos, colesterol e tripsinogênio (TLI). Solicitou-se ainda ultrassonografia abdominal. As principais anormalidades laboratoriais equivaleram à hiperglicemia (486 mg/dL), elevação sérica da alaninaaminotransferase (432 U/L), leucocitose (20800 /mm<sup>3</sup>) por neutrofilia relativa e absoluta (77 % e 16016 /mm<sup>3</sup>, respectivamente) e TLI

no limite mínimo de referência (5,02 ng/mL). A imagiologia abdominal sugeriu atrofia acinar. A dose da insulina NPH nesse momento correspondeu a 0,7 UI/kg, a cada 12 horas, via subcutânea (equivalendo ao valor de 5 UI de insulina NPH, a cada aplicação). Realizou-se fluidoterapia com solução fisiológica e prescrição de enrofloxacin (5 mg/kg, a cada 12 horas, por 10 dias), metronidazol (15 mg/kg, a cada 12 horas, por 10 dias) e uma colher de chá (10 g) de pancreatina em pó (8000 UI lipase, 3000 UI amilase e 30000 UI protease) por cada refeição.

Com 148 dias do início do tratamento com insulina, o animal retornou e o proprietário não descreveu queixas. O cão ganhara peso e citou que não foi ofertada a pancreatina em pó (conforme recomendado anteriormente), mas foi relatada consistência normal das fezes, ausência de esteatorreia e de hematoquezia. O cão não apresentou alterações ao exame físico, tendo a glicemia de 276 mg/dL. Portanto, recomendou-se aumentar 1 UI da insulina pela manhã e manter a dose da noite.

Com 203 dias do início da terapia insulínica, o animal retornou novamente com queixas de poliúria e polidipsia. O exame físico mostrou prurido, eritema e secreção sebácea em espaços interdigitais dos membros torácicos e pélvicos. Como exame complementar, foi executada citologia no local (técnica de *swab*), na qual foi constatada presença de grande quantidade de blastoconídeos de *Malassezia* sp. A glicose do animal, no dia em questão, foi de 295 mg/dL. Recomendou-se acrescentar 1 UI de insulina pela manhã e manter a dose da noite. Prescreveu-se xampu de clorexidina 3% (para uso na forma de banhos nos espaços interdigitais afetados, a cada 12 horas, até novas recomendações), associado à tosa da região.

No 229º dia de tratamento com insulina, o proprietário referiu bom estado geral, com relato de normorexia, normodipsia, normúria e normo-quezia. Ao exame físico, não foram observadas alterações. A glicose foi de 189 mg/dL. Como tratamento, recomendou-se manter a dose de insulina NPH (manhã/noite), banhos interdigitais com xampu clorexidina 3% e dieta específica para paciente diabético.

A tabela 1 demonstrou os dados referentes à evolução do paciente bem como os reajustes necessários na dose da insulina NPH de acordo com os dias de insulino-terapia em que o cão foi avaliado.

Dias de insulino-terapia	Principais queixas apresentadas	Glicemia (mg/dL)	Peso do animal (kg)	Dose insulina (UI/ BID)
0	PU, PD, PF	385	6,1	3 e 3
7	PF	406	6,1	4 e 4
85	PU, PD, fezes amolecidas	316	7,9	5 e 4
117	PU, PD, hiporexia, hematoquezia, esteatorreia	486	7,2	5 e 5
148	S/Q	276	8,1	6 e 5
203	dermatopatia interdigital	295	8,2	7 e 5
229	S/Q	189	8,4	7 e 5

PU: poliúria; PD: polidipsia; PF: polifagia; S/Q: sem queixa

**Tabela 1** – Evolução do paciente e reajustes nas doses de insulina NPH

## Discussão

No canino em questão, foi descartada a suspeita de hiperlipidemia idiopática do Schnauzer miniatura, pois houve redução dos valores de triglicerídeos e colesterol aos 85 dias após o início da insulino-terapia, de modo que a hiperlipidemia encontrada no paciente foi considerada secundária. A hiperlipidemia idiopática do Schnauzer miniatura ocorre devido a um defeito do metabolismo das lipoproteínas, no qual há uma base hereditária (9). O tratamento inclui uso de fármacos hipolipemiantes (10), o que não foi utilizado no presente relato. A hiperlipidemia secundária ocorre como consequência de determinadas enfermidades, estando, entre elas, a DM (9). Logo, a endocrinopatia justificou a apresentação da dislipidemia do caso em discussão.

Para o canino descrito, observou-se que se fez necessário o reajuste contínuo da dose da insulina devido à presença quase unânime de hiperglicemia, mesmo nos horários de pico de ação da insulina. Isso provavelmente ocorreu devido ao crescimento e ganho de peso constante do filhote que exigia o aumento da dose também de forma constante (11). Quando se avalia um animal com suspeita de resistência à insulina deve-se analisar, entre outras coisas, o peso do animal, a dieta e como está sendo feito o tratamento com insulina (12).

No dia 85 de insulino-terapia, novamente observou-

se a ocorrência de hiperglicemia. Porém, o proprietário apresentou queixas em relação às fezes do animal, o que poderia incorrer a presença de algum fator gerador de resistência à insulina no organismo do cão. Deve-se pesquisar causas de resistência à insulina frente aos pacientes com dificuldades de controlar a glicemia, devendo o tratamento ser voltado contra a doença que está provocando a resistência para que, desta forma, uma dose de insulina antes ineficaz torne-se eficiente à medida que for controlada a doença subjacente (13). Também por isso, ajustes na insulino-terapia são necessários antes e após a resolução do quadro de resistência, a fim de se evitar complicações como a cetose diabética e hipoglicemias, respectivamente (13).

Os sinais clínicos gastroentéricos relatados pelo proprietário ao longo do acompanhamento do animal poderiam ser indicativos de instalação da insuficiência pancreática exócrina (IPE). Apenas no 117º dia foi considerada a possível presença da IPE devido à tendência a cronicidade dos sinais clínicos. A IPE causa má absorção de nutrientes, que poderá ter como consequências polifagia, emagrecimento progressivo, esteatorreia e aumento no volume fecal, como também alterações no pelame do cão (14). Ainda, animais com IPE podem apresentar sinais gastrintestinais de sensibilidade alimentar, estando entre eles vômito, diarreia, flatulência

e desconforto abdominal (15). Toda a sintomatologia acima descrita era apresentada pelo cão em questão. A atrofia acinar pancreática (AAP) é citada como primeira causa de IPE, seguida pela pancreatite crônica e, raramente, por neoplasias pancreáticas (16).

No dia 117 do tratamento com insulina, indicou-se acréscimo considerável da alaninaaminotransferase. Na IPE, a elevação das enzimas hepáticas pode ocasionalmente ser ligeira ou moderadamente elevada em casos não tratados (17), o que não ocorreu no presente relato, provavelmente devido ao fato de que o animal não apresentou IPE, mas sim apenas uma possível hipofuncionalidade transitória do pâncreas exócrino que foi potencializada pela descompensação da DM (17).

A suspeita de IPE, ainda, levou à solicitação de exames complementares específicos, como o TLI. Para um diagnóstico definitivo de AAP é necessário fazer uma biopsia, no entanto, essa prática é rara (16). Em vez disso, utilizam-se testes menos invasivos, sendo o teste de TLI o mais sensível e específico, pois avalia as quantidades de tripsina e tripsinogênio que circulam no soro sanguíneo (16). O resultado do exame de TLI foi limítrofe com o valor mínimo de referência. Logo, foi estabelecida a hipótese do início de uma provável e transitória hipofuncionalidade exócrina do pâncreas. Talvez, se o exame fosse solicitado mais tardiamente, a evolução da doença iria resultar em valor possivelmente muito abaixo do limite mínimo de referência, resultando em um quadro definitivo de IPE.

No retorno do animal, após prescrição da pancreatina em pó (148º dia de insulino terapia), o proprietário referiu não ter fornecido a mesma, mas, mesmo assim, o animal reverteu os sinais sugestivos da possível IPE. Isso reforçou a hipótese de que apesar do cão ter apresentado sintomas clínicos clássicos de IPE, ele não foi acometido por tal enfermidade, pois os fatos atestavam o não desencadeamento da perda definitiva da função exócrina do pâncreas, tendo em vista a irreversibilidade da IPE. Assim, foi proposto que a hipofuncionalidade temporária pancreática que, por ocorrer concomitantemente com a DM, provocou o desencadeamento de sinais clínicos gastrintestinais sem que houvesse a disfunção pancreática exócrina completa e necessária para a instalação da IPE. Além disso, sendo a possível hipofuncionalidade transitória do pâncreas exócrino um fator desencadeador de resistência insulínica, após o reajuste da dose no dia 117, foi observado um controle glicêmico quase eficaz no dia 148, precisando apenas de um reajuste mínimo da dose. Doenças do pâncreas exó-

crino são relativamente comuns, porém, têm sinais clínicos inespecíficos e carência de testes clinicopatológicos sensíveis e específicos (18). Para o diagnóstico de IPE devem-se excluir outras causas de má absorção (19). O principal tratamento da IPE envolve a reposição enzimática, por meio de extratos secos pancreáticos comerciais (20). A instalação da IPE só ocorre depois que mais de 90% das células acinares estiverem destruídas (16). O paciente relatado pode ter possuído determinada porcentagem de acometimento dos ácinos pancreáticos, mas possivelmente não atingindo o valor acima citado.

No 203º dia, o aumento na glicemia poderia ser atribuído à existência de mais um fator de resistência à ação da insulina, ou seja, a infecção fúngica cutânea. As doenças dermatológicas são uma das complicações frequentemente associadas com o DM (21). A presença de qualquer doença concomitante à DM pode contribuir ou exacerbar a resistência insulínica e prejudicar o sucesso do tratamento (22,23). O reconhecimento e a correção da resistência insulínica, independente da gravidade, são fundamentais para o sucesso do tratamento (3). Uma vez que foi iniciada a terapia indicada para a malasseziose cutânea, o animal apresentou glicemia adequada para um paciente diabético, o que pode ser constatado ao 229º dia após o início da insulino terapia. Ressalta-se que a insulino terapia tem o objetivo de manter a glicemia entre 100 e 250 mg/dL (24).

## Considerações finais

A DM canina é uma enfermidade endócrina não curável, que necessita de um controle rígido da terapia por parte do médico veterinário e de uma participação enérgica e eficaz do proprietário. Quando acomete filhotes, a preocupação torna-se maior pelo fato dos mesmos estarem em fase de crescimento, ganhando peso constantemente, o que requer reajustes constantes da dose de insulina. Além disso, o animal torna-se mais propício ao aparecimento de complicações da DM, por, teoricamente, ter uma sobrevida, após o diagnóstico, maior que a maioria dos cães diabéticos, que são diagnosticados na fase adulta. Essas complicações são fatores que podem influenciar na resistência a insulino terapia, tornando-se um ponto a mais a ser observado pelo médico veterinário e pelo proprietário. No entanto, uma vez que os cães diabéticos estiverem com a doença controlada, poderão crescer e se desenvolver de forma saudável e com qualidade de vida.

## Complicações e desafios terapêuticos em um caso de diabetes mellitus juvenil canina

### Referências

1. Jones TC, Hunt RD, King NW. Patologia veterinária. 6ªed. São Paulo: Manole; 2000.
2. ADA. American Diabetes Association. Report of the expert committee on diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2002; 25(1): 5-20.
3. Nelson RW. Diabetes melito canina. In: Mooney CT, Peterson ME, editores. Manual de endocrinologia em pequenos animais. 3ªed. São Paulo: Roca; 2009. p.137-156.
4. Greco DS. Diagnosis of diabetes mellitus in cats and dogs. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 2001; 31(2): 401-409.
5. Neiger R, Jaunin VB, Boujon CE. Exocrine pancreatic insufficiency combined with insulin-dependent diabetes mellitus in a juvenile German shepherd dog. J Small Anim Pract 1996; 37(7): 344-349.
6. Hoskins JD. Veterinary pediatrics - dogs and cats from birth to six months. 3thed. Philadelphia: Saunders; 2001
7. Eisenbarth GS. Type 1 diabetes mellitus. A chronic autoimmune diseases. N Engl J Med 1986; 314(21): 1360-1368.
8. Jouvion G, Abadie J, Bach JM, Roux F, Mielard J, Deschamps JY, Guigand L, Saï P, Wyers M. Lymphocytic insulinitis in a juvenile dog with diabetes mellitus. Endocr Pathol 2006; 17(3): 283-290.
9. Xenoulis PG, Suchodolski JS, Levinski MD, Steiner JM. Investigation of hypertriglyceridemia in healthy Miniature Schnauzers. J Vet Intern Med 2007; 21(6): 1224-1230.
10. Kirk CA, Boucher JF, Suderland SJ, Wren JA. Influence de la dietolipida, a microsomal triglyceride transfer protein inhibitor, on the digestibility of a dry expanded diet in adult dogs. J Vet Pharmacol Ther 2007; 30(1): 66-72.
11. Fleeman LM, Rand JR. Beyond insulin therapy: achieving optimal control in diabetic dogs. Waltham Focus Journ 2005; 15(3): 12-18.
12. Grou IML. Diabetes mellitus em canídeos [Dissertação de Mestrado]. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa; 2008.
13. Pöppl AG. Estudos clínicos sobre os fatores de risco e a resistência à insulina na Diabetes Mellitus em cães [Tese de Doutorado]. Porto Alegre: Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2012.
14. German AJ. Exocrine pancreatic insufficiency in the dog: Breed associations, nutritional considerations and long-term outcome. Top Companion Anim Med 2012; 27(3): 104-108.
15. Wiberg ME, Lautala HM, Westermarck E. Response to long-term enzyme replacement treatment in dogs with exocrine pancreatic treatment in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. J Am Vet Med Assoc 1998; 213(1): 86-90.
16. Rutz GM, Steiner JM, Williams DA. Pancreatic acinar atrophy in German shepherds. Comp Cont Educ Pract 2001; 23(1): 347-356.
17. Hill FWG. Malabsorption syndrome in the dog: a study of thirtyeight cases. J Small Anim Pract 1972; 13(10): 575-594.
18. Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de pequenos animais. 4ªed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.
19. Tilley LP, Smith FWK. Insuficiência pancreática exócrina. In: Tilley LP, Smith FWK, editores. Consulta veterinária em 5 minutos. 2ªed. São Paulo: Manole; 2003. p. 682-683.
20. Wiberg ME. Pancreatic acinar atrophy in German shepherd dogs and rough-coated Collies. Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. A review. Vet Q 2004; 26(2): 61-75.
21. Scott-Moncrieff JC. Management of difficult diabetes cases: a case-based approach. In: 10th Annual Oregon Veterinary Conference; 2011 mar. 4-6; Corvallis. Proceedings. Oregon State: Oregon Veterinary Medical Association/Oregon State University College of Veterinary; 2011.
22. Graves TK. Insulin resistance in cats. In: 65th International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians; 2010 may. 28-30; Rimini. Proceedings. Province of Rimini: SCIVAC; 2010.
23. Hess RS. Insulin resistance in dogs. Vet Clin North Am: Small Anim Pract 2010; 40(2): 309-316.
24. Crivellenti LZ, Crivellenti SB. Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. São Paulo: MedVet; 2012.

Recebido para publicação em: 17/12/2014.

Enviado para análise em: 02/03/2015.

Aceito para publicação em: 10/09/2015.

**Os animais não falam. Alguém tem que falar por eles.**

A Arca Brasil é uma ONG criada em 1993 com o objetivo de promover a defesa, o respeito e o bem-estar animal. Reconhecida internacionalmente e vivendo da colaboração de empresas e pessoas como você, ela já realizou grandes feitos: ajudou a vetar a caça no Brasil, luta pela proibição do uso de animais em circo, discute formas de amenizar o sofrimento na criação, transporta e abate de animais para o consumo, trabalha pela substituição de cobaias vivas em testes de laboratório, combate o tráfico de animais silvestres, faz campanhas para adoção consciente de cães e gatos, criou programas-modelo de apoio à castração de animais domésticos como forma de prevenir a saúde e reduzir o número de animais abandonados, maltratados e sacrificados nas ruas, produz o informativo Notícias da Arca, desenvolve palestras, seminários e muito mais. Tudo começou quando Marco Clampi, fundador da Arca Brasil, ajudou a libertar o polêmico Flipper do Aquário de Santos, em 1993. Hoje a Arca Brasil procura ser uma voz ativa em defesa dos animais. Se você se interessa com o nosso trabalho, acesse nosso site, envie uma carta ou faça uma doação. Assim, você pode contribuir com o nosso trabalho, acesse nosso site. Os animais se comunicam numa língua que nem todos entendemos. Por isso, nós temos que falar por eles.

**ARCA BRASIL**  
Associação Humanitária de Proteção e Bem-Estar Animal

Representante de:

Parcerias:

Apoio:

Embargue nesta causa.  
**ARCA BRASIL**  
Associação Humanitária de Proteção e Bem-Estar Animal  
Tel.: 11-3031 6991

Assine Notícias da Arca. [www.arcabrasil.org.br](http://www.arcabrasil.org.br)