Aprender é um compromisso que se assume para toda a vida.



Projeto Educação Continuada

É o CRMV-MG investindo o seu potencial

Cadernos Técnicos de 16 SET 2002 ISSN 1676-6024

Veterinária e Zootecnia

Nº 43 - Páginas 1 a 95 - Março 2004

Protozoários transmissíveis por produtos animais



Hiperparatireoidismo secundário renal em cães e gatos



Aditivos de alimento para bovinos



Leveduras e enzimas para ruminantes



Síndrome do navicular nos equinos



Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia - FEP MVZ Editora

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG





Universidade Federal de Minas Gerais Escola de Veterinária

Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia FEP-MVZ Editora

CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA VETERINÁRIA DO ESTADO DE MINAS GERAIS CRMV-MG

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia n. 43

março de 2004

Editor: Prof. Ilto José Nunes FEP-MVZ Editora Caixa Postal 567 30123-970 Belo Horizonte, MG Telefone (31) 3499-2042 Fax (31) 3499-2041 0055 31 3499-2041 Email: journal@vet.ufmg.br Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia Edição da FEP-MVZ Editora em convênio com o CRMV-MG

Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia – FEP MVZ Diretor Executivo: Roberto Baracat de Araújo Vice-Diretor Executivo: Francisco Carlos Faria Lobato

Editor da FEP MVZ Editora: Martinho de Almeida e Silva

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais – CRMV-MG Presidente: Marcílio Magalhães Vaz de Oliveira Vice-Presidente: Ismael Fernando Prado Coimbra Secretário Geral: Edian Fontes Bastos Tesoureira: Silvana de Vasconcelos Cançado E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

Corpo Editorial

Editor: Ilto José Nunes, Med. Vet., ME Iran Borges, Zootecnista, Dr. Marília Martins Melo, Med. Vet., Dr. Paulo Roberto Oliveira, Med. Vet., Dr.

Revisão e edição de texto: Ilto José Nunes

Tiragem desta Edição 7.000 exemplares

NORMAS PARA OS AUTORES

O periódico técnico-científico CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA, ex-Cad. Téc. Esc. Vet. UFMG, é editado, a partir do número 24, pela FEP MVZ Editora, em Convênio com o Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais, e publica assuntos de interesse imediato para estudantes e profissionais oriundos da produção técnica e didática de professores, alunos, pesquisadores e outros profissionais de ciências agrárias, a critério do Corpo Editorial.

Engloba congressos, seminários, cursos, palestras e revisões nas áreas de Medicina Veterinária, Produção Animal, Tecnologia e Inspeção de Produtos de Origem Animal, Ensino e Sociologia, Economia e Extensão Rurais. Cada matéria é rigorosamente revisada tanto no aspecto formal quanto no de conteúdo e, além disso, é tratada, tanto quanto possível, de forma concisa, acessível e agradável, sem prejuízo do rigor científico.

As matérias submetidas à publicação devem ser inéditas, corrigidas por revisor de português e enviadas para o Editor em cópia impressa e em disquete com arquivo compatível com Word for Windows ou por E-mail. Aquelas aceitas pelo Corpo Editorial passam à propriedade da Editora e as não aceitas ficam à disposição dos autores. Cada autor recebe cinco exemplares do Caderno em que seu artigo foi publicado. Os artigos publicados não são remunerados e não se aceita matéria paga.

A FEP MVZ Editora se reserva todos os direitos, inclusive os de tradução. Os trabalhos publicados terão seus direitos autorais resguardados pela FEP MVZ Editora que em quaisquer circunstâncias agirá como legítima detentora dos mesmos

Permite-se a reprodução total ou parcial, sem consulta prévia, desde que citada a fonte.

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999Periodicidade irregular.

1.Medicina Veterinária – Periódicos. 2. Produção Animal – Periódicos. 3.

Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção – Periódicos. 4. Extensão Rural – Periódicos. 1. EEP MVZ Editora, ed.



APRESENTAÇÃO

Embora a gente considere "vocação natural" dos CADERNOS TÉCNICOS publicar assuntos correlatos em cada edição, a prática tem mostrado que não é assim. Chega-nos uma variedade tão grande de artigos, com assuntos os mais variados e bons, que nos vemos na contingência de produzir edições ecléticas para que elos não percam o interesse e a atualidade. Isso tem sido predominante na história da revista e este número é um exemplo disso.

A ênfase que se dá a edições abordando um só tema tem sua razão na tão conhecida carência de textos didático-científicos nas áreas de medicina veterinária, zootecnia e afins. Não que os CADERNOS queiram preencher essa lacuna; no máximo eles a diminuem. Livros didáticos brasileiros nessas áreas ainda são meio raros — a maioria é tradução, sem muito a ver com nossa realidade.

Sem falar na qualidade técnica de quem escreve, escrever um livro didático sério é tarefa árdua para a qual o autor (geralmente professor) nem sempre recebe incentivo explícito de seus superiores. Para fazê-lo, então, boa parte das vezes descobre tempo vago entre as diversas obrigações. Se já existe um lapso muito grande entre o final do levantamento bibliográfico e a impressão do livro, com as dificuldades que encontra, tanto para escrever quanto publicar, esse lapso aumenta mais ainda e o livro corre o risco de sair desatualizado.

Publicações de educação continuada como os CADERNOS TÉCNICOS procuram preencher esse lapso, atualizando assuntos e, ao mesmo tempo, norteando os leitores para as tendências da pesquisa científica da área no Brasil e no mundo.

Prof. Roberto Baracat de Araújo FEP MVZ Diretor Executivo Dr. Marcílio Magalhães Vaz de Oliveira CRMV-MG Presidente

Prof. Ilto José Nunes FEP MVZ Editora Cad. Téc. Vet. Zootec. Editor



CONTEÚDO

Principais protozoários transmissíveis por produtos de origem animal. Adriana Aguiar *Oliveira*, Paula Dias *Bevilacqua*, Paulo Sérgio de Arruda *Pinto*, 5

Hiperparatireoidismo secundário renal em cães e gatos. Guilherme Albuquerque de Oliveira *Cavalcanti*, Raimundo Vicente de *Sousa*, 15

Aditivos de alimento para bovinos suplementados no pasto. Rafael Henrique de Tonissi e Buschinelli de *Goes*, 34

Leveduras e enzimas na alimentação de ruminantes. Rafael Henrique de Tonissi e Buschinelli de *Goes*, Érica Perez *Marson*, 46

Síndrome do navicular nos equinos. Cíntia Iolanda Coutinho *Peixoto*, Maria Verônica de *Souza*, 67

PRINCIPAIS PROTOZOÁRIOS TRANSMISSÍVEIS POR PRODUTOS DE ORIGEM A-NIMAL.

Adriana Aguiar Oliveira Estudante de Pós-graduação

Paula Dias Bevilacqua Professor Adjunto II

Paulo Sérgio de Arruda Pinto Professor Adjunto III

Departamento de Veterinária Universidade Federal de Viçosa 36571-000, Viçosa, MG

SUMÁRIO

- 1. Introdução 5
- 2. Grupos mais susceptíveis 6
- Fatores socioculturais que influenciam a transmissão 7
- 4. Toxoplasmose 7
 - 4.1. Ciclo de vida 7
 - 4.2. Mecanismos de transmissão 8
 - 4.2. Sinais clínicos no ser humano 10
- 5. Giardíase e criptosporidiose 10
 - 5.1 Transmissão de *Giardia* spp. pelos alimentos.
 - 5.2 Transmissão de Cryptosporidium sp. pelos alimentos. 11
- Controle da transmissão de patógenos em produtos de origem animal. 12
- 7. Considerações finais 13

1. INTRODUÇÃO

O consumo de produtos de origem animal é um importante meio de transmissão de microrganismos patogênicos ao ser humano. As zoonoses parasitárias transmitidas através da carne são ainda uma importante causa de doença e perdas econômicas no mundo. Os parasitas transmitidos através de produtos pesqueiros podem ser problema em algumas regiões do mundo (Slifko et al., 2000).

A relação água-alimentos na transmissão de zoonoses parasitárias é complexa, sendo as fezes o principal veículo de muitos estágios infectantes dos parasitas. A contaminação ambiental com esgotos humanos ou animais é uma questão altamente significativa para a saúde pública. A água é um dos mais importantes veículos desses parasitas e sua contaminação é uma importante fonte de infecção para as pessoas, tanto pelo consumo direto, quanto pelo uso de água contaminada no processamento e na preparação de alimentos (Slifko et al., 2000).

Em uma revisão sobre óbitos por doenças relacionadas com o consumo de alimentos contaminados nos EUA, verificou-se, aproximadamente, 2,5 milhões (7%) de pessoas acometidas por doenças parasitárias, das quais 300 mil foram causadas por *Cryptosporidium*, 2 milhões por *Giardia duodenalis* e 225 mil por *Toxoplasma gondii* (Mead et al., 1999 citado por Thompson, 2001). O custo estimado da toxoplasmose transmitida por alimentos, nos EUA, é maior que 4,4 bilhões de dólares por ano (Loaharanu, 1996).

Os protozoários podem estar presentes no alimento cru de origem animal, como a carne e o leite, ou podem ser trazidos aos

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.5-14, 2004.

alimentos por meio de contaminação exógena (Untermann, 1998). Eles não são capazes de se multiplicar no alimento e a transmissão ocorre pela ingestão do alimento contaminado com formas infectantes viáveis dos parasitas.

O processo de preparação dos comestíveis é um ponto-chave no risco de transmissão. O consumo de carne crua, mal cozida, curada, defumada, salgada, conservada ou desidratada e o consumo de vísceras podem aumentar o risco de transmissão, principalmente quando o tratamento para preservação desses alimentos é inadequado (Slifko et al., 2000).

O objetivo deste trabalho é revisar alguns aspectos relevantes relacionados à transmissão de protozoários através de produtos de origem animal, com ênfase especial para as zoonoses parasitárias causadas por *Toxoplasma gondii*, *Giardia* spp. e *Cryptosporidium* sp.

2. GRUPOS MAIS SUSCEPTÍVEIS

As doenças transmitidas através da água ou dos alimentos podem ter maior impacto e incidência em grupos populacionais específicos como crianças mais novas, idosos, mulheres grávidas e os indivíduos imunocomprometidos (pacientes com câncer, transplantados ou com Aids).

Os neonatos e crianças mais novas podem estar mais expostos a infecções parasitárias transmitidas pela água ou alimentos por apresentarem menor resistência, poucos hábitos higiênicos (Thompson, 2000) e o hábito de levar objetos à boca ou de ingerir terra. A malnutrição de crianças, evidenciada em muitos países em desenvolvimento, pode contribuir para aumentar a susceptibilidade a infecções parasitárias. A infecção também pode resultar de

transmissão durante a gravidez, com a infecção passando da mãe para o filho no útero, durante o nascimento ou logo após o nascimento (Gerba et al., 1996). A toxoplasmose pode ser transmitida da mãe para o filho, através da placenta, quando há infecção primária da mãe.

Na Escócia, estudo sobre a prevalência de giardíase e criptosporidiose em pacientes internados em hospitais mostrou que 49% e 28% dos casos, respectivamente, referiam-se a crianças menores que 5 anos. A deficiência na imunidade mediada por células foi a segunda síndrome mais comum associada à criptosporidiose (Robertson, 1996).

Nos idosos, as doenças infecciosas são um grande problema porque a função imune declina, os tratamentos com antibióticos são menos efetivos devido a um decréscimo nas funções fisiológicas do organismo e é comum ocorrer quadros de malnutrição (Gerba et al., 1996).

As infecções nos indivíduos imunocomprometidos constituem grande problema, ampliado pela epidemia de Aids e pelo aumento de transplantes de órgãos e tecidos. As doenças entéricas estão entre os problemas mais comuns que afetam pessoas com Aids. Muitos pacientes sofrem de diarréia crônica, que pode ser muitas vezes fatal.

A criptosporidiose é um sério problema entre os pacientes com Aids porque pode causar uma diarréia severa e prolongada, com muita perda de fluidos. Os sintomas podem persistir por meses, resultando em grande perda de peso e letalidade (Clifford et al.,1990 citado por Gerba et al., 1996). Nos EUA, foi estimado que 10-15% da população afetada pela Aids sofre de criptosporidiose (Laberge et al., 1996).

No Brasil, de acordo com o Ministério da Saúde, 2842 casos de criptosporidiose foram observados em pacientes com Aids, durante o período de 1980-1997 (CRT-DST/AIDS, 1997 citado por Gamba et al., 2000).

O Toxoplasma gondii é também um importante patógeno oportunista nos pacientes com Aids, causando, no mundo todo, encefalite severa em mais de 40% desses pacientes. Entretanto, com a utilização da terapia contra o retrovírus (HIV) e a prevenção da reativação de infecções latentes do parasita T. gondii utilizando trimetoprim-sulfametoxizole, a incidência da toxoplasmose nervosa em pacientes com Aids tem diminuído em diversos países (Tenter et al., 2000).

3. FATORES SOCIOCULTURAIS QUE INFLUENCIAM A TRANSMISSÃO

Os hábitos culturais de algumas populações têm influência direta nos meios de transmissão dos parasitas. No passado, o consumo de carne ou peixe crus ou mal cozidos estava associado a culturas e práticas específicas regionais, entretanto mudanças nos hábitos de consumo, o aumento do turismo internacional e a disponibilidade mundial de suprimentos alimentícios permitiram que doenças consideradas raras em certas regiões, começassem a ser ali identificadas (Slifko et al., 2000).

Recentemente a carne de canguru e de outros marsupiais, que são altamente susceptíveis à toxoplasmose, tem sido disponibilizada para consumidores fora da Austrália. Essa carne é usualmente servida mal passada em restaurantes da Europa, podendo ser fonte potencial de infec-

ção por toxoplasma para os consumidores (Tenter et al., 2000).

O consumo de peixes ou frutos do mar crus representa risco de transmissão de zoonoses parasitárias devido à contaminação fecal de ambientes aquáticos. Moluscos, que se alimentam de partículas filtradas da água, podem concentrar cistos de *Giardia* e oocistos de *Cryptosporidium* viáveis de águas marinhas ou estuárias contaminadas com esgotos (Slifko et al., 2000; Fayer et al., 2000a).

4. TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose é uma zoonose parasitária causada pelo *Toxoplasma gondii*, com distribuição mundial (Gagne, 2001). A doença em pessoas foi descrita no final da década de 1930. Em 1939, foi comprovado que os isolados de *Toxoplasma* de pessoas e aqueles previamente descritos em animais pertenciam à mesma espécie (Tenter et al., 2000).

4.1. CICLO DE VIDA

Os animais da família Felidae (gatos domésticos e selvagens) são os hospedeiros definitivos desse parasita. No intestino delgado dos hospedeiros definitivos, os parasitas iniciam uma fase de proliferação assexual (endodiogenia e endopoligenia) e posteriormente iniciam um ciclo de vida sexual (gametogonia) com a formação de oocistos no epitélio do intestino delgado. Os oocistos não esporulados são liberados para o lúmem intestinal e são excretados junto com as fezes (Tenter et al., 2000). A esporulação ocorre de 1 a 5 dias após a excreção nas fezes, dependendo das condições ambientais, resultando em oocistos infectantes (Dubey, 1994; Gagne, 2001).

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.5-14, 2004.



Os hospedeiros intermediários são provavelmente todos os animais de sangue quente, incluindo vários animais de criação e o ser humano. Neste, o *T. gondii* realiza duas fases de desenvolvimento assexual, culminando com a formação de cistos teciduais, que contêm os bradizoítos. Os cistos teciduais têm grande afinidade por tecidos nervoso e muscular, localizando-se predominantemente no sistema nervoso central, olhos e músculos esqueléticos e cardíaco (Tenter et al., 2000).

4.2. MECANISMOS DE TRANSMISSÃO

São três os estágios infectantes do *T. gondii*: o taquizoíto, encontrado durante a fase aguda (Dubey, 1994); o bradizoíto, presente nos cistos teciduais; e o esporozoíto, presente nos oocistos esporulados. Estes são infectantes tanto para o hospedeiro definitivo quanto para o intermediário (Tenter et al., 2000).

A transmissão para pessoas pode ocorrer horizontalmente pela ingestão de oocistos esporulados presentes em frutas e verduras, de carne crua ou mal cozida contaminada com cistos teciduais e de alimentos crus que entraram em contato com a carne contaminada e ainda pelo contato com superfície ou solo contaminados com fezes de felídeos, (Morgan, 2000; Gagne, 2001).

A transmissão vertical ocorre quando há infecção transplacentária por taquizoítos de *T. gondii*. O mecanismo da transmissão vertical não está completamente entendido, porém acredita-se que a parasitemia temporária observada em mulheres grávidas com infecção primária resulte na invasão da placenta por taquizoítos, que se multiplicam nas células placentárias.

Eventualmente alguns desses taquizoítos atravessam a placenta e entram na circulação ou nos tecidos do feto (Dubey, 1994; Tenter et al., 2000). A taxa de infecção congênita por toxoplasmose foi estimada entre 0,1-0,8%, ou seja, mais de 1 milhão de bebês, aproximadamente, nascem infectados a cada ano no mundo (Loaharanu, 1996).

O *T. gondii* também pode ser transmitido pela transfusão de plaquetas ou eritrócitos e por transplantes de órgãos, porém esse modo de transmissão é menos comum (Dubey, 1994).

4.2.1. TRANSMISSÃO PELOS PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL.

Os taquizoítos de *T. gondii* já foram encontrados no leite de vários hospedeiros intermediário, incluindo ovinos, caprinos e bovinos. Entretanto a transmissão horizontal por taquizoítos é considerada, epidemiologicamente, uma via infrequente e menos importante (Tenter et al., 2000).

Casos de toxoplasmose aguda em pessoas têm sido mais associados à ingestão de leite de cabra não pasteurizado. Os taquizoítos são facilmente inativados pela pasteurização ou aquecimento. São também sensíveis a enzimas proteolíticas, podendo ser inativados pela digestão gástrica, entretanto podem sobreviver ocasionalmente por mais de duas horas em soluções ácidas de pepsina (Tenter et al., 2000).

É importante pasteurizar ou ferver o leite antes do consumo, principalmente para a alimentação de crianças, porque estas possuem menor concentração de enzimas proteolíticas no tubo digestivo e são mais susceptíveis à toxoplasmose (Dubey, 1994).

Dos animais de carne, os cistos teciduais são mais frequentemente observados nos tecidos de suínos, ovinos e caprinos e menos em aves, coelhos e equinos. Já na carne de bovinos e bubalinos, são raramente encontrados (Tenter et al., 2000).

Gondim et al. (1999) pesquisaram, pelo teste de aglutinação em látex, a soroprevalência de anticorpos contra *T. gondii* em caprinos, ovinos, bovinos e bubalinos criados no Estado da Bahia. Relatam reação positiva em 28,93% dos caprinos, 18,75% dos ovinos, 1,03% dos bovinos e 3,85% dos bubalinos. Segundo os autores, a menor soropositividade encontrada para bovinos e bubalinos pode ser atribuída a diferenças na susceptibilidade ao *T. gondii* entre as espécies e aos diferentes métodos de manejo.

Nos EUA, a carne de suíno é considerada a principal fonte de infecção por *Toxoplasma* relacionada à transmissão por alimentos (Dubey, 1994; Gagne, 2001), sendo também importantes fontes de infecção: o cordeiro e o carneiro (Slifko et al., 2000). A toxoplasmose é a terceira causa de morte devido ao consumo de alimentos nos EUA, e 50% dos casos estão ligados à ingestão de carne contaminada (Gagne, 2001).

Os animais de produção, quando criados de forma extensiva, podem ficar inevitavelmente expostos a uma alta contaminação do ambiente com oocistos de *T. gondii*. A criação intensiva, utilizando medidas adequadas de higiene, confinamento e prevenção, pode reduzir significativamente esse risco de infecção. Com a criação intensiva e os cuidados sanitários empregados na suinocultura moderna, a prevalência da toxoplasmose declina nos países

que adotam esses métodos de manejo (Tenter et al., 2000).

O consumo de carne de animais de caça (lebres, javalis, cervídeos, cangurus, ursos) também pode ser uma fonte potencial de infecção para pessoas (Tenter et al., 2000).

Na carne, os cistos são inativados a temperaturas iguais ou inferiores a -12°C, mas ocasionalmente podem sobreviver ao frio intenso. São inativados também pelo aquecimento a 67°C, e a sobrevivência dos cistos em temperaturas mais baixas que esta dependerá do tempo de aquecimento. O processamento da carne (cura, salga, defumação) inativa os cistos teciduais, sendo as carnes assim processadas uma improvável fonte de transmissão (Dubey, 1994; Tenter et al., 2000). Entretanto, no processo de salga de linguiças caseiras de porco, o tempo de estocagem do embutido pode não ser suficiente para inativar os cistos (Tenter et al., 2000).

A toxoplasmose raramente tem sido associada à transmissão hídrica, entretanto é reconhecido o potencial de veiculação do Toxoplasma gondii através da água de consumo humano. Os oocistos podem ser encontrados na água contaminada com esgoto humano e dejetos animais (Gagne, 2001). Em British Columbia, Canadá, no ano de 1995, foi observado um surto de toxoplasmose aguda, pelo qual a água distribuída à população foi implicada como a fonte de transmissão (Slifko et al., 2000). No Estado do Paraná, em 2001, foi relatado um surto de toxoplasmose com cerca de 290 pessoas afetadas. Foram confirmados por exames laboratoriais 132 casos, sugerindo-se que a provável fonte de infecção foi água contaminada de um reservatório que abastecia parte da população da cidade de Santa Isabel do Ivaí (Henriques & Silva, 2001¹).

4.2. SINAIS CLÍNICOS NO SER HUMANO

A maioria dos casos de infecção pelo *T. gondii* em indivíduos imunocompetentes é assintomática sendo que a doença clínica está mais associada a indivíduos com menor status imune (Gagne, 2001). Ocasionalmente ocorrem sintomas moderados, e a manifestação clínica mais significativa é a linfadenopatia (Tenter et al., 2000). Os sintomas são normalmente autolimitantes, com resolução espontânea dentro de semanas a meses (Gagne, 2001). Nos indivíduos imunocompetentes a infecção com *T. gondii* normalmente resulta em imunidade de longa duração (Tenter et al., 2000).

As consequências mais severas da toxoplasmose ocorrem em pacientes imunocomprometidos e nos fetos humanos (Morgan, 2000).

A toxoplasmose congênita causa diversos quadros patológicos, variando de (Gagne, 2001): 1) abortos; 2) doença neonatal sintomática; 3) doença leve a severa no primeiro mês de idade; 4) seqüelas na infância ou adolescência quando a infecção não é previamente diagnosticada e 5) infecção subclínica.

Nos indivíduos imunocomprometidos, pode ocorrer reativação da infecção latente, causando encefalite protozoária ou ainda disseminação da toxoplasmose nos tecidos (Tenter et al., 2000).

1 promed@promed.isid.harvard.edu

5. GIARDÍASE E CRIPTOSPORIDIOSE

Giardia e Cryptosporidium são parasitas intestinais mais comumente associados com surtos relacionados à infecção pelo consumo de água contaminada, que é a mais importante rota de transmissão (Untermann, 1998), entretanto também têm sido relatados por infecções associadas a alimentos (Gerba et al., 1996).

Esses parasitas tornaram-se importantes patógenos veiculados pela água porque várias espécies animais podem ser reservatórios, pela grande quantidade de cistos e oocistos excretados pelas fezes dos indivíduos parasitados, podendo se disseminar facilmente e contaminar principalmente ambientes aquáticos, e pelos cistos e oocistos serem muito resistentes aos processos químicos convencionais utilizados para o tratamento da água destinada ao consumo humano (Slifko et al., 2000). A giardíase e a criptosporidiose atualmente representam um dos maiores problemas de saúde pública referentes aos sistemas de abastecimento de água em nações desenvolvidas (Thompson, 2000).

Giárdia e criptosporídio infectam bovinos em diversas partes do mundo, sendo altamente prevalentes em animais jovens. A prevalência da criptosporidiose no gado adulto em diversos estudos é bastante variada e a prevalência da infecção por giárdia declina com a idade. Os animais adultos são considerados fonte de infecção para bovinos jovens e outros animais susceptíveis e importante reservatório do parasita para o homem (Fayer et al., 2000b).

Quílez et al. (1996) verificaram uma prevalência geral de criptosporidiose de 19,7% em 554 bovinos examinados em 30

fazendas no nordeste da Espanha. A prevalência de Cryptosporidium parvum nas fezes dos bezerros foi de 76,7% e o pico de excreção de oocistos nos bezerros ocorreu entre 6 e 15 dias de idade. Também relatam prevalências de 14% em bezerros desmamados com 1,5 a 4 meses de idade; 7,7% em bezerros para engorda e novilhas de 4 a 24 meses e 17,8% em adultos, sendo que as infecções nos bovinos com mais de 4 meses de idade apresentavam-se sempre assintomáticas. Os autores também pesquisaram a excreção de cistos de Giardia nas mesmas fazendas, encontrando maior taxa de infecção em bezerros lactentes (14,1%) e bezerros desmamados (38%) que em bovinos com mais de 4 meses de idade (2,2%).

5.1 TRANSMISSÃO DE *GIARDIA* SPP. PELOS ALIMENTOS.

Giárdia é capaz de infectar uma ampla variedade de hospedeiros vertebrados, incluindo mamíferos, aves e anfíbios (Morgan, 2000). A transmissão através de alimentos está mais associada à contaminação de frutas ou vegetais ou pela manipulação dos alimentos por pessoas infectadas ou que convivem com indivíduos infectados. Em 1979, foi descrito o primeiro surto de giardíase, nos EUA, associado à transmissão por alimentos. De 1979 a 1990, oito surtos foram ali registrados, mas somente em um surto sugeriuse a possibilidade de o alimento (tripas) estar intrinsecamente infectado. Nos outros surtos a contaminação ocorreu por manuseio inadequado dos alimentos envolvidos: salmão, salada de frutas, vegetais crus, alface, cebola e tomate (Slifko et al., 2000).

5.2 TRANSMISSÃO DE CRYPTOSPO-RIDIUM SP. PELOS ALIMENTOS

A transmissão de criptosporídios pelos alimentos tem sido sugerida em vários momentos mas é raramente confirmada, pois os surtos são difíceis de documentar e por isso muitas vezes, subnotificados (Fayer et al., 2000a). Características próprias do parasita como a natureza parasitária obrigatória, período pré-patente variável e a fácil transmissão de pessoa a pessoa após a infecção inicial tornam a investigação epidemiológica de difícil execução. Além disso, a pesquisa de oocistos nos alimentos é comprometida pela inexistência de métodos de investigação mais sensíveis.

O caráter zoonótico da criptosporidiose e a contaminação ambiental por oocistos aumentam a probabilidade de os alimentos serem uma rota de transmissão importante. A alta prevalência de *C. parvum* evidenciada nas fazendas de gado de corte ou leite aumenta a preocupação quanto ao risco de contaminação fecal da carne, leite e outros produtos de origem animal (Laberge et al., 1996).

O leite pode ser contaminado com oocistos de Cryptospo*ridium* durante a ordenha, seja pela utilização de água contaminada ou pela contaminação com material fecal. Deng & Cliver (1999) inocularam oocistos em derivados do leite, encontrando uma média de recuperação de oocistos viáveis de 82,3% em leite com baixo teor de gordura, 60% em sorvete com 9% de gordura e 62,5% em iogurte 98% livre de gordura.

Alguns surtos de criptosporidiose nos EUA envolveram viajantes que visitaram outros países e os alimentos incriminados incluíam saladas, leite cru, lingüiças e

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.5-14, 2004.

tripas (Slifko et al., 2000). No Reino Unido, um surto de criptosporidiose envolvendo 50 crianças em idade escolar foi associado ao consumo de leite pasteurizado em uma fazenda. Foi verificado que o pasteurizador não estava funcionando apropriadamente na época do surto (Gelletli et al., 1997 citado por Fayer et al., 2000a).

Muitos casos isolados de criptosporidiose foram associados ao consumo de leite cru, produtos animais crus e outros alimentos (Tab.1). O primeiro surto relatado em que foi evidenciada a característica zoonótica da criptosporidiose envolveu o consumo de suco de maçã não alcoólico. As maçãs foram colhidas em uma plantação onde bovinos contaminados pastavam. Algumas maçãs podem ter caído ao solo, contaminando-se com oocistos viáveis, e foram usadas para o processamento do suco de maçã (Slifko et al., 2000).

Tabela 1. Casos de criptosporidiose envolvendo alimentos de origem animal.

Referência	Alimentos suspeitos	Local
WHO (1984)	Leite de cabra não pasteu- rizado	Aus- trália
Nichols & Thom (1985)	Tripas cruas	
Mann et al. (1986)	Leite não pasteurizado	
Kacprzak et al. (1990)	Bife bovino cru e leite não fervido	Polô- nia
Romanova et al. (1992)	Bebida de leite fermentada (leite cru contaminado)	Rússia

Fonte: Laberge et al. (1996)

Alguns surtos de criptosporidiose envolveram pacientes que ingeriram alimentos preparados por pessoas apresentando a infecção ou que conviviam com outras pessoas infectadas (Fayer et al., 2000a). Nestes casos, deficiências quanto aos

hábitos higiênicos e a não consciência da possibilidade de transmissão de doenças através do preparo dos alimentos pelas pessoas que os manipulam diretamente são fatores de risco importantes no desencadeamento de surtos.

6. CONTROLE DA TRANSMISSÃO DE PATÓGENOS EM PRODUTOS DE ORIGEM ANIMAL.

O sistema de Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (APPCC) representa importante papel na indústria de alimentos, permitindo a identificação dos perigos e a avaliação dos riscos proporcionados por esses perigos, com o objetivo de estabelecer medidas de controle, essenciais para alcançar segurança adequada na produção dos alimentos. A APPCC pode representar o melhor meio de aumentar a segurança de alimentos crus de origem animal, de produtos frescos e certos alimentos preparados, pela diminuição da incidência e dos níveis de microrganismos patogênicos (Molins et al., 2001).

A irradiação dos alimentos para inativar parasitas e formas vegetativas de bactérias na carne e produtos cárneos, peixes e outros produtos do mar, bem como frutas e vegetais é considerada um método de controle.

A pasteurização de líquidos como leite e suco de frutas é um meio de descontaminação efetivo e bem estabelecido, entretanto o processo não é apropriado para utilização em alimentos sólidos, especialmente os de origem animal (Loaharanu, 1996). No caso de parasitas, pode-se utilizar a irradiação para inativá-los em produtos cárneos, frutas e vegetais. Carnes cruas podem ser irradiadas com doses

relativamente baixas para eliminar bactérias e tornar parasitas não infectantes (Tab.2).

A tecnologia de irradiação tem sido chamada de pasteurização fria por eliminar patógenos dos alimentos sem aumentar a temperatura do produto e sem causar significativas alterações químicas e físicas no alimento.

Tabela 2. Dose mínima efetiva de irradiação para inativar alguns parasitas transmitidos por alimentos.

Organismo	Dose mínima efetiva (kGy)
Toxaplasma gondii	0,5
Fasciola hepática	0,7
Clonorchis spp.	0,15
Angiostrngylus cantonensis	2,0
Cysticercus bovis (T. saginata)	0,4
Cysticercus cellulosae (T. solium)	0,2-0,6
Trichinella spiralis	0,1-0,3

Fonte: Molins et al., 2001.

Nota: A dose máxima recomendada pelo Codex Alimentarius Commission é 10 kGy

Atualmente oito países utilizam irradiação para descontaminação ou controle de parasitas em carnes frescas ou processadas. Já a irradiação de peixes e frutos do mar tem sido utilizada em 10 países e está sendo considerada por outros para utilização (Molins et al., 2001).

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os produtos de origem animal podem representar importante via de transmissão de diversas doenças de importância em saúde pública. Dentre elas, a toxoplasmose, a giardíase e a criptosporidiose são objeto de preocupação das e dos responsáveis pela indústria de alimentos, seja

pela possibilidade de contaminação primária da matéria-prima, seja pela contaminação da água utilizada no processamento industrial.

A contaminação primária é fato a ser destacado no caso da transmissão da toxoplasmose, que pode acontecer a partir de produtos cárneos ou lácteos, notadamente, no último caso, quando o leite é de origem caprina.

A transmissão de toxoplasma pelos produtos cárneos pode ser evitada pelo aquecimento a temperaturas iguais ou superiores a 67°C ou pelo seu congelamento a temperaturas iguais ou inferiores a –12°C. Outros processamentos como cura, salga e defumação, quando realizados adequadamente, também evitam a transmissão dessa zoonose. Na indústria de processamento do leite, a pasteurização é bastante eficiente na inativação dos taquizoítos do *T. gondii* presentes na matéria-prima, sendo esta uma das principais formas de controle da transmissão da toxoplasmose através do leite e outros produtos.

A qualidade da água utilizada na indústria alimentícia é importante aspecto a ser observado, uma vez que, pelo fato de participar de várias etapas do processamento dos alimentos, pode contribuir de forma positiva ou não para a qualidade final dos produtos. Ressalte-se o aspecto da qualidade microbiológica da água, que contribui para acelerar a deterioração dos alimentos ou para torná-los veículo de doenças.

Atualmente a transmissão dos protozoários *Giardia* spp. e *Cryptosporidium* sp. através da água de consumo adquire especial relevância uma vez que relatos de vários surtos têm incriminado a água de abastecimento, mesmo aquela distribuída

a partir de estações de tratamento, como o principal veículo.

O reconhecimento das limitações dos processos convencionais de tratamento da água na remoção/inativação de cistos de giárdia e oocistos de criptosporídio também deve constituir uma preocupação para a indústria alimentícia pelo risco de contaminação dos produtos.

Apesar de existirem vários mecanismos de controle da qualidade microbiológica dos alimentos na indústria, como o tratamento térmico e a promissora tecnologia da irradiação, o controle da segurança dos alimentos deve ser abordado de forma holística, incluindo a produção agropecuária, o processamento na indústria e a distribuição até chegar ao consumidor.



CENTRO DE REFERÊNCIA E TREINAMENTO. Doenças sexualmente transmitidas/AIDS (CRT-DST/AIDS), 1997 apud GAMBA, RC; CIAPINA, EMP; ESPÍNDOLA, RS et al. Detection of *Cryptosporidium* sp. oocysts in groundwater for human consumption in Itaquaquecetuba city, S. Paulo-Brazil. *Braz, J. Microbiol.*, v.31, n.2, 2000.

DENG, MQ; CLIVER, DO. *Cryptosporidium parvum* studies with dairy products. *Int. J. Food Microbiol.*, v.46, p.113-121, 1999.

DUBEY, JP. Toxoplasmosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., v.205, n.11, p.1593-1598, 1994.

FAYER, R; MORGAN, U; UPTON, SJ. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int. J. Parasitol.*, v.30, p.1305-1322, 2000a.

FAYER, R; TROUT, JM; GRACZYK, TK et al. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. *Vet. Parasitol.*, v.93, p.103-112, 2000b.

GAGNE, SS. Toxoplasmosis. *Prim. Care Upd. Ob. Gyns.*, v.8, n.3, p.122-126, 2001.

GAMBA, RC; CIAPINA, EMP; ESPÍNDOLA, RSet al. Detection of *Cryptosporidium* sp. oocysts in groundwa-

ter for human consumption in Itaquaquecetuba city, S. Paulo-Brazil. *Braz. J. Microbiol.*, v.31, n.2, 2000.

GERBA, CP; ROSE, JB; HAAS, CN. Sensitive populations: who is at the greatest risk? *Int. J. Food Microbiol.*, v.30, p.113-123, 1996.

GONDIM, LFP; BARBOSA Jr., HV; RIBEIRO FI-LHO, CHA et al. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. *Vet. Parasitol.*, v.82, p.273-276, 1999.

HENRIQUES, CMP; SILVA, LJ. Toxoplasmosis – Brazil (Paraná). In ProMed (International Society for Infectious Diseases) [on line]. [cited 15 Janeiro 2002; 12:43]. Available from internet:

promed@promed.isid.harvard.edu>

LABERGE, I; GRIFFITHS, MW; GRIFFITHS, MW. Prevalence, detection and control of *Cryptosporidium parvum* in food. *Int. J. Food Microbiol.*, v.31, p.1-26, 1996.

LOAHARANU, P. Irradiation as a cold pasteurization process of food. *Vet. Parasitol.*, v.64, p.71-82, 1996.

MOLINS, RA; MOTARJEMI, Y; KÄFERSTEIN, FK. Irradiation: a critical control point in ensuring the microbiological safety of raw foods. *Food Control.*, v.12, p.347-356, 2001.

MORGAN, UM. Detection and characterization of parasites causing emerging zoonosis. *Int. J. Parasitol.* v. 30, p 1407-1421, 2000.

QUÍLEZ, J; SÁNCHEZ-ACEDO, C; CACHO, E et al. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections in cattle in Aragón (northeastern Spain). *Vet. Parasitol.*, v.66, p.139-146, 1996.

ROBERTSON, LJ. Severe giardiasis and cryptosporidiosis in Scotland, UK. *Epidemiol. Inf.*, v.117, n.3, p.551-561, 1996.

SLIFKO, TR; SMITH, HV; ROSE, JB. Emerging parasites zoonosis associated with water and food. *Int. J. Parasitol.*, v.30, p.1379-1393, 2000.

TENTER, AM; HECKEROTH, AR; WEISS, LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int. J. Parasitol.*, v.30, p.1217-1258, 2000.

THOMPSON, RCA. Giardiasis as a re-emerging infectious disease and its zoonotic potential. *Int. J. Parasitol.*, v.30, p.1259-1267, 2000.

THOMPSON, RCA. The future impact of societal and cultural factors on parasitic disease – some emerging issues. *Int. J. Parasitol.*, v.31, p.949-959, 2001.

UNTERMANN, F. Microbial hazards in food. Food Control., v.9, n.2-3, p.119-126, 1998.

HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO RENAL EM CÃES E GATOS

Guilherme Albuquerque de Oliveira

Cavalcanti

MédVet. Res. Cirurgia de Pequenos Animais

Raimundo Vicente de *Sousa* MédVet., DS, ProfAdj

Departamento de Medicina Veterinária Universidade Federal de Lavras Caixa Postal 37 37200-000 Lavras, MG

SUMÁRIO

- 1 Introdução 15
- 2 Etiopatogenia 16
 - 2.1 Cálcio 16
 - 2.2 Fosfato 16
 - 2.3 PTH 17
 - 2.4 Vitamina D 18
 - 2.5 Incidência da hipercalcemia 20
- 3 Sintomatologia 20
 - 3.1 Osteodistrofia renal 21
 - 3.2 Anemia 21
 - 3.3 Anorexia 22
 - 3.4 Hipertensão 22
 - 3.5 Calcificação dos tecidos moles 22
 - 3.6 Outros efeitos 22
- 4 Diagnóstico 23
 - 4.1 Paratormônio 23
 - 4.2 Outros exames 24
- 5 Diagnóstico diferencial 25
- 6 Tratamento 26
 - 6.1 Ligantes do fosfato 27
 - 6.2 Dieta restrita em fósforo 27
 - 6.3 Suplementação com cálcio 28
 - 6.4 Suplementação com vitamina D 29

6.5 Cimetidina 29

6.6 Tratamento da anemia 30

6.7 Tratamento da hipertensão 30

6.8 Tratamento da anorexia 30

6.9 Acompanhamento durante a conduta médica

31

6.10 Cirurgia 31

7 Considerações finais 31

1 INTRODUÇÃO

O hiperparatireoidismo secundário renal (HSR) é uma complicação bem documentada da insuficiência renal crônica (IRC) (Barber et al., 1999). A porcentagem de animais acometidos pelo HSR varia entre 47% em animais clinicamente normais com apenas exames bioquímicos indicadores de IRC a 100% em animais em fase avançada de doença renal. Estudos concluem que o HSR é uma complicação comum de IRC e sua ocorrência aumenta com o aumento do grau de lesão renal (Barber & Elliott, 1998).

Essa doença se desenvolve devido a hiperfosfatemia, diminuição da síntese de calcitriol e redução dos níveis da fração de cálcio ionizado, embora a importância desses fatores dependa do grau de insuficiência renal (Yaphé & Forrester, 1994; Barber & Elliott, 1998; Barber et al., 1999). Os sinais clínicos incluem osteodistrofia renal, calcificação de tecidos moles, anemia e sinais neurológicos, além dos sinais da IRC (Yaphé & Forrester, 1994).

O tratamento consiste em proporcionar qualidade de vida tratando sintomaticamente, tentando impedir os efeitos nocivos de altos níveis de PTH para o organismo, tais como: osteodistrofia fibrosa de origem renal, descalcificação óssea, calci-



Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.15-33, 2004.

ficação de tecidos moles, aumento de cálcio no citosol celular, entre outros efeitos que são causados pelo PTH (Barber et al., 1999; Elliott et al., 2000).

Esta revisão tem por objetivo atualizar conceitos sobre hiperparatireoidismo secundário renal em cães e gatos.

2 ETIOPATOGENIA

O fator predisponente para o HSR é a insuficiência renal crônica (IRC), e esta pode se estabelecer por diversas formas de lesão do néfron como pielonefrite crônica, glomerulonefrite ou amiloidose, como por causas congênitas. (Drazner, 1987).

O HSR se dá pela diminuição da capacidade de excreção de fósforo pelo rim devido à diminuição da taxa de filtração glomerular, causada pela doença renal, levando à hiperfosfatemia e conseqüente diminuição do cálcio extracelular pela lei da equação das massas. As paratireóides tornam-se hiperplásicas devido a sua constante estimulação para produção de PTH (Drazner, 1987; Mikiciuk & Thornhill, 1989; Feldman, 1997).

A patologia predominante do HSR é a hiperplasia difusa das células principais da glândula paratireóide, causando um acentuado aumento funcional. A hipertrofia ocorre após a hiperplasia inicial por causa do estímulo contínuo à secreção (Barber & Elliott, 1998).

O HSR tem a etiopatogenia exaustivamente estudada, porém poucos estudos trabalharam com animais naturalmente acometidos (Barber & Elliott, 1998).

2.1 CÁLCIO

De todo o cálcio presente no organismo, 99% estão nos ossos. Aproximadamente metade de todo o cálcio circulante está ligado à albumina e não é filtrado pelo glomérulo renal. A outra metade está em sua maior parte como Ca2+ ionizado, que é filtrada, o restante está ligado ao fosfato, bicarbonato ou citrato (Stabenfeldt, 1993; Barber & Elliott, 1998). Cerca de 80 a 85% do Ca2+ filtrado são reabsorvidos pelo túbulo proximal e porções medulares da alca de Henle. O restante é reabsorvido no túbulo distal e ducto coletor por ação da vitamina D e do PTH (Aurbach et al., 1992; Verlander, 1993; Hays & Swenson, 1996).

Nos túbulos contorcidos distais e no ducto coletor a reabsorção do cálcio depende da concentração desse íon no plasma. A fração de cálcio excretada diariamente é de 1 a 1,5% (Mikiciuk & Thornhill, 1989).

2.2 FOSFATO

Mais de 75% de todo o fósforo orgânico estão nos ossos; o fósforo também está presente em cada célula do corpo e participa em muitos processos metabólicos, incluindo sistemas tampão dos fluidos corporais (Hays & Swenson, 1996).

Cerca de 80 a 95% do fosfato filtrado são reabsorvidos e a maior parte da absorção ocorre no túbulo proximal. Há um sintransporte de sódio-fosfato específico para transporte do fosfato luminal tubular para dentro da célula situado na membrana luminal. Após entrar na célula o fosfato se difunde através da membrana basolateral para o fluido peritubular (Aurbach et al.,

1992; Verlander et al., 1993).

Dois fatores influem na excreção de fosfato, primeiro é sua própria concentração plasmática que, quando baixa, pouco fosfato é excretado, o que pode ser explicado pelo fato do sintransporte com o sódio estar aumentado, e se a concentração estiver aumentada há aumento da excreção. O segundo é a ação do PTH inibindo a reabsorção de fosfato quando este está em excesso (Verlander, 1993; Hays & Swenson, 1996).

Quando a concentração plasmática de fósforo está abaixo de aproximadamente 1 mmol/l, ele não é perdido na urina. Quando a quantidade de fósforo filtrada aumenta, sua excreção aumenta e vice-versa. Em animais com função renal normal a quantidade de fósforo que entra é equivalente à quantidade que sai do organismo. Os rins são responsáveis por 65% da quantidade de fósforo excretada e o restante é excretado pelas fezes (Mikiciuk & Thornhill, 1989).

2.3 PTH

O PTH é liberado pela glândula paratireóide em resposta a hipocalcemia relativa, levando à restauração da concentração sérica de cálcio (Barber & Elliott, 1998).

O paratormônio (PTH) ativo é dividido, ainda na glândula paratireóide, em fragmentos: PTH amino-terminal, PTH carboxil-terminal e PTH parte intermediária. O PTH intacto e o fragmento PTH amino-terminal são biologicamente ativos e possuem curta meia-vida, enquanto os outros dois fragmentos possuem meia-vida longa e são biologicamente inativos (Torrance & Nachreiner, 1989b; Yaphé & Forrester, 1994).

O PTH aumenta a concentração de cálcio e a de fosfato a partir da liberação óssea, aumento da reabsorção renal de cálcio e da excreção renal de fósforo, como também estimula a produção de calcitriol, o qual promove maior absorção de cálcio e fósforo pelo intestino delgado (Mikiciuk & Thornhill, 1989; Mattson et al., 1993; Nagode et al., 1996).

A liberação de PTH depende da concentração sérica de cálcio ionizado (Mikiciuk & Thornhill, 1989). Recentemente, em 1996, foram identificados receptores de cálcio ionizado na membrana das células da paratireóide, responsáveis pelo controle da secreção de PTH (Nagode et al., 1996).

A hipótese "trade off" sugere que o estímulo para a secreção de PTH é devido apenas à diminuição da concentração de cálcio ionizado no plasma. Porém em estudos experimentais apenas a hiperfosfatemia foi suficiente para a elevação da secreção da paratireóide (Barber & Elliott, 1998).

O aumento da concentração de PTH não produz efeito tóxico até que sua concentração esteja aproximadamente duas vezes maior do que o normal (Nagode et al., 1996). Doses excessivas de PTH implicam em alteração no metabolismo de glicose e lipídeos, disfunção neurológica e imunodeficiência, fazendo com que se conclua que o PTH é uma toxina da uremia (Barber & Elliott, 1998).

Alterações no sistema nervoso são relatadas em animais com HSR. Em cães e pessoas constatou-se aumento de cálcio nas substâncias branca e cinzenta relacionado ao aumento de PTH (Nagode et al., 1996).

O PTH possui ação imunossupressora dificultando a fagocitose pela diminuição do consumo de oxigênio, pela diminuição da atividade das enzimas antioxidantes e por inibir a produção de imunoglobulinas (Nagode et al., 1996).

Fraqueza muscular causando diminuição da atividade física é vista em animais urêmicos. Ela é conseqüência da diminuição da sensibilidade da célula muscular esquelética à insulina e do aumento do cálcio intracelular da musculatura esquelética, ambos causados pela grande quantidade de PTH circulante. Efeito semelhante ocorre na musculatura cardíaca evidenciado pelo fato de pessoas com hiperparatireoidismo serem mais susceptíveis a cardiomiopatia hipertrófica ventricular (Nagode et al., 1996).

Estando a taxa de filtração glomerular diminuída, a excessiva liberação de PTH pode não promover a excreção de fósforo renal e ainda piorar a situação por sua ação de reabsorção óssea, levando ao aumento dos níveis de cálcio e fósforo séricos (Drazner, 1987).

2.4 VITAMINA D

O calcitriol possui varias funções biológicas, incluindo aumento da absorção de cálcio pelo intestino, aumento de liberação de cálcio e fósforo ósseos, aumento de reabsorção renal de cálcio e fósforo e inibição da produção de paratormônio (Brown et al., 1997).

No hiperparatireoidismo secundário renal há diminuição da vitamina D por duas razões: 1. a vitamina D é normalmente transformada de 25-hidroxicolecalciferol, produzida pelo fígado, para a forma ativa 1,25-diidroxicolecalciferol [1,25(OH)₂D₃], pela ação da enzima 1α-hidroxilase nos túbulos proximais, os quais estão diminuídos em número nessa patologia (Mikiciuk & Thornhill, 1989; Polzin et al., 1997); 2. devido à diminuição da atividade da referida enzima, em parte por causa da hiperfosfatemia (Nagode et al., 1996; Barber & Elliott, 1998).

O estímulo à produção de calcitriol (o metabólito mais ativo da vitamina D) se dá por hipofosfatemia e pela secreção de PTH (Mattson et al., 1993). A vitamina D é necessária para a absorção de cálcio (CaHPO₄) no intestino delgado, principalmente no jejuno. Outros efeitos da vitamina D são: reabsorção óssea provavelmente independente do PTH e um fortalecimento muscular por haver receptores intracelulares de cálcio responsivos a 1,25(OH)₂D₃ nas fibras da musculatura esquelética. As ações e a formação da vitamina D são ilustradas na Fig.2 (Drazner, 1987; Mikiciuk & Thornhill, 1989; Polzin et al., 1997).

A diminuição da concentração de calcitriol causa hipocalcemia por diminuição da absorção de cálcio intestinal, como é ilustrado na Tab.1, e pela inibição da transcrição do pré-pró-PTH m-RNA (Barber & Elliott, 1998).

Concentrações normais de 1,25(OH)₂D₃ não necessariamente indicam normalidade no sistema hormonal por duas razões. Primeira, embora a concentração de calcitriol esteja normal, a presença de altas concentrações de PTH estimula a síntese de calcitriol que pode vir a aumentar. Segunda, pode haver diminuição de sensibilidade da paratireóide ao calcitriol (Barber & Elliott, 1998).

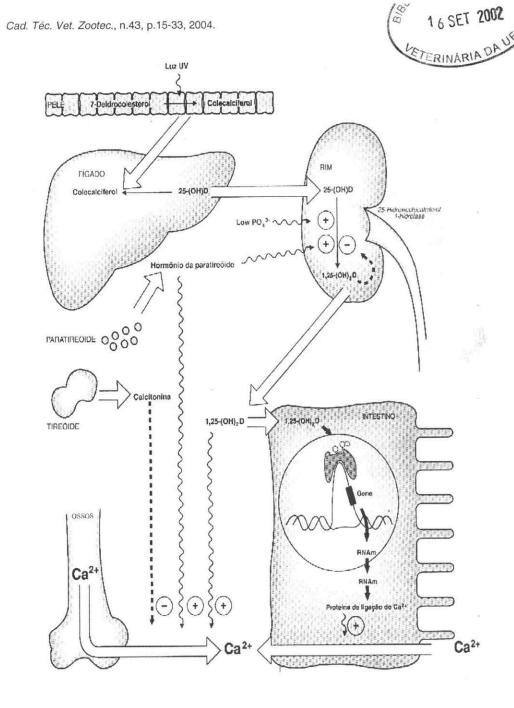


Figura 1. Metabolismo e ação da vitamina D (Champe & Harvey, 1996).

Tabela 1. Efeito do calcitriol e do PTH no metabolismo mineral.

Órgão	Calcitriol	Paratormônio
Glândula paratireóide	Inibe a síntese de PTH	
Osso	Liberação de cálcio e fosfato	Liberação de cálcio e fosfato
Rim	Aumenta a reabsorção de cálcio e estimula "feedback" negativo para o calcitriol	Aumenta a reabsorção de cálcio; aumenta a excreção de fósforo; aumenta a produção de calcitriol
Intestino	Facilita a absorção de cálcio e fósfo- ro	Facilita a absorção de cálcio e fósforo

Fonte: Adaptado de Yaphé & Forrester, 1994.

2.5 INCIDÊNCIA DA HIPERCALCEMIA

A IRC é uma causa incomum de hipercalcemia em cães e gatos, com frequência de 10 a 21%, e ocorre devido ao aumento da concentração sérica de cálcio total e com valores normais ou diminuídos da concentração de cálcio ionizado (Kruger et al., 1996; Feldman, 1997; Barber & Elliott, 1998). Relata-se que o HSR é a segunda causa de hipercalcemia, ficando atrás da neoplasia não paratireóidea (Kruger & Osborne, 1994). Outras causas de hipercalcemia são: doença renal, urolitíase, hiperparatireoidismo primário e doença do trato urinário inferior de felinos (Savary et al., 2000).

A hipercalcemia associada com IRC é mais comum em cães jovens com grave doença renal familiar, mas é observada em cães de todas as idades (Kruger & Osborne, 1994; Kruger et al., 1996).

A patogenia da hipercalcemia na IRC é multifatorial, envolvendo reabsorção óssea mediada pelo PTH, diminuição da excreção renal de cálcio devido a redução da taxa de filtração glomerular, aumento da absorção de cálcio intestinal pelo aumento da sensibilidade do tecido-alvo ao calcitriol e aumento de cálcio ligado a ânions. A secreção autônoma do PTH é

considerada a principal causa de hipercalcemia na IRC (Kruger & Osborne, 1994; Kruger et al., 1996).

O mecanismo de liberação autônoma de PTH não está completamente compreendido. Porém acredita-se que essa hipercalcemia se desenvolva devido a mudanças no metabolismo das células da paratireóide induzidas pelo cálcio intracelular (Kruger & Osborne, 1994; Kruger et al., 1996).

A hipercalcemia é mais comum nos casos de neoplasias não paratireóide como linfoma, adenocarcinoma das células apócrinas do saco anal, mieloma múltiplo, osteossarcoma, fibrossarcoma e carcinoma de células escamosas (Kruger & Osborne, 1994; Savary et al., 2000). A hipercalcemia deve-se ou ao tumor produzir uma proteína que exerce a função do PTH (Wisner et al., 1997), ou pelo fato de o tumor induzir osteólise local (Kruger & Osborne, 1994).

3 SINTOMATOLOGIA

Os sintomas clínicos da IRC são os mesmos da síndrome urêmica. Portanto cães e gatos acometidos exibem poliúria, polidipsia, perda de peso, anemia, vômito, hálito urêmico e caquexia (Drazner, 1987). A hipertensão também está relacionada com a IRC (Hansen et al., 1992;

Bartges et al., 1996).

Altas doses de PTH causam numerosos efeitos como osteodistrofia renal, calcificação de tecidos moles, anemia, sangramentos, intolerância a glicose, anormalidades neurológicas. Em pessoas também há relatos de prurido intenso, hiperlipidemia e impotência (Yaphé & Forrester, 1994).

3.1 OSTEODISTROFIA RENAL

Cães e gatos afetados pela osteodistrofia renal exibem dor óssea não relacionada com o grau de desmineralização visto radiograficamente (Nagode et al., 1996), maior ocorrência de fraturas patológicas, perda de dentes e fibrose de osso alveolar, conhecida como *mandíbula de borracha*. Porém as manifestações clínicas da osteodistrofia renal são pouco comuns (Yaphé & Forrester, 1994).

A osteodistrofia fibrosa (mandíbula de borracha) desenvolve-se devido à diminuição do cálcio sérico e ao aumento de PTH (Yaphé & Forrester, 1994). Em cães idosos acometidos de IRC a osteodistrofia fibrosa raramente alcança níveis clínica e radiograficamente significantes, porém em animais jovens, particularmente os acometidos de IRC congênita, geralmente há fraqueza óssea com ocasional mandíbula de borracha. Nestes a hiperfosfatemia estimula a ação dos osteoblastos, os quais depositam grande quantidade de tecido ósseo. Ao mesmo tempo, na tentativa de remodelar o osso afetado, uma grande infiltração de tecido fibroso acontece e excede a taxa de reabsorção óssea, causando aumento de volume (Drazner, 1987). A predileção pelos ossos da face deve-se à renovação óssea desses ossos

ser maior do que a dos demais ossos do corpo (Polzin et al., 1997).

Ao nível histológico provavelmente todos os cães com IRC possuem osteíte fibrosa (Nagode et al., 1996).

Os primeiros locais de manifestação da doença são a mandíbula e a maxila, ocorrendo reabsorção da lâmina dura e destruição alveolar. Os animais apresentam fraqueza, maleabilidade mandibular, perda de dentes, distorção na aparência e facilidade para fraturas em todos os ossos (Drazner, 1987).

Embora seja comum em cães, a *mandibula de borracha* é rara em gatos. Quando comparados aos cães, nos gatos as mudanças ósseas são moderadas e têm predileção pela mandíbula e crânio (Barber & Elliott, 1998).

3.2 ANEMIA

A anemia é secundária nessa doença por causa da diminuição da produção de eritropoetina e da síndrome urêmica que, devido a substâncias tóxicas, prejudica a produção e função das hemácias, altera a coagulação e leva à perda de sangue por lesões no sistema digestivo. O PTH é tido como sendo o maior tóxico na síndrome urêmica, mas o efeito anemiante é visto apenas com o fragmento amino-terminal e com o PTH intacto (Petrites-Murphy et al., 1989).

Em pessoas, o PTH leva à anemia pelas seguintes formas: diminui o número de unidades formadoras de eritrócitos, inibe o crescimento de suas colônias, diminui a meia-vida e aumenta a fragilidade osmótica das hemácias (Nagode et al., 1996). Em cães, o PTH possui efeito deletério na

produção, função ou metabolismo da eritropoetina e cogita-se da possibilidade de o PTH diminuir a agregação plaquetária (Petrites-Murphy et al., 1989; Yaphé & Forrester, 1994).

3.3 ANOREXIA

Barber & Elliott (1998) incriminam altas doses de PTH como causa de alteração no metabolismo de glicose (Nagode et al., 1996).

Em pessoas e animais urêmicos o excesso de PTH causa hiperglicemia tanto por resistência celular à ação da insulina como pela diminuição de sua produção pelas ilhotas pancreáticas, reduzindo o apetite (Yaphé & Forrester, 1994; Nagode et al., 1996).

A diminuição no metabolismo de lipídios causando hiperlipidemia é outro achado comum em pacientes urêmicos, por ser a insulina necessária à síntese de lipoproteína lipase nos adipócitos, e também pelo aumento do cálcio citosólico hepático diminuir a lipase hepática 1 (Nagode et al., 1996).

3.4 HIPERTENSÃO

Em pessoas com IRC espontânea a hipertensão sistêmica é o fator mais importante na progressão da doença renal em estágios avançados (Brown et al., 1997).

A hipertensão está presente em 60% a 90% dos gatos e 50% a 90% dos cães com doença renal crônica. A hipertensão devese à retenção de sódio, porém seu mecanismo não é inteiramente explicado (Polzin et al., 1997). Sabe-se que o número de néfrons funcionais ativam o sistema renina-angiostensima-aldosterona, aumenta a

quantidade de PTH circulante, diminui a vasodilatação e aumenta a vasoconstrição, o que faz com que haja aumento da pressão arterial (Bartges et al., 1996).

A pressão arterial varia muito ao longo do dia, o que indica que não se pode confiar em apenas uma medição (Brown et al., 1997).

3.5 CALCIFICAÇÃO DOS TECIDOS MOLES

O HSR promove calcificação do tipo metastática devido à grande concentração sérica de cálcio total (Pitella & Barbosa, 1993). Essa calcificação começa a ocorrer quando a relação cálcio/fósforo excede 70 e é favorecida nas células possuidoras de receptores de membrana ao PTH (Polzin et al., 1997; Barber et al., 1999). Microcristais podem ser encontrados em tecidos do coração, pulmão e músculos. Cristais de hidroxiapatita podem ser achados em vasos sangüíneos e tecido periarticular (Yaphé & Forrester, 1994).

O aumento do cálcio citosólico ativa enzimas destruidoras de fosfolipídeos, proteínas e ácidos nucléicos, resultando em disfunção e morte da célula (Polzin et al., 1997).

3.6 OUTROS EFEITOS

Em pessoas e cães com HSR são relatadas lesões no sistema nervoso central e diminuição da velocidade de condução nos nervos periféricos, sendo devidas, pelo menos em parte, ao excesso de PTH (Yaphé & Forrester, 1994; Nagode et al., 1996;).

Elevados níveis de PTH carboxil-terminal possuem efeito tóxico sobre nervos perifé-

ricos levando a uma polineuropatia (Drazner, 1987).

O PTH é incriminado por anormalidades no EEG em cães e em pessoas, devido à deposição de cálcio. Os sintomas mais comuns em cães provocados por toxinas urêmicas e PTH são anormalidades nervosas, depressão e estupor. Em pessoas, sintomas neurológicos como diminuição de concentração, depressão, convulsões, prurido, hiperlipidemia e impotência foram relacionados com os níveis séricos elevados de PTH (Drazner, 1987; Yaphé & Forrester, 1994; Nagode et al., 1996).

4 DIAGNÓSTICO

A presença de moderada a marcada azotemia (uréia>60mg; creatinina>3,0mg/dl) e isostenúria (densidade entre 1,008 e 1,015) indica a presença de insuficiência renal primária. Se ocorre concomitantemente anemia normocítica e normocrômica (não regenerativa), sugere doença renal crônica (Drazner, 1987).

O aumento da concentração de uréia e creatinina só pode ser percebido quando pelo menos 75% do parênquima renal está comprometido (Mikiciuk & Thornhill, 1989; Brown et al., 1997). Mas o aumento de creatinina pode ser mascarado pela perda muscular e a uréia sérica aumenta logo após as refeições, principalmente em pacientes com graus mais severos de IRC (Hansen et al., 1992; Barber et al., 1999).

Os valores excretados de sódio, potássio e cloro estão aumentados pela dificuldade de excreção em animais com IRC, quando comparados com animais normais, independentemente da dieta (Hansen et al., 1992).

As dosagens de fósforo e fosfatase alcalina podem ser utilizadas para auxiliar no diagnóstico. As taxas de fósforo podem estar realmente aumentadas pela diminuição da taxa de filtração glomerular que promove hiperfosfatemia (10 a 18 mg/dl). A fosfatase alcalina sérica fica leve ou moderadamente elevada (100 a 350 mg/dl), possivelmente devido ao aumento da atividade osteoblástica e por lesões em órgãos provocadas pela entrada de cálcio

Caso os animais acometidos apresentem menor grau de tecido renal lesado, a concentração de calcitriol pode estar normal e ocorrer apenas azotemia (Hansen et al., 1992).

na célula (Drazner, 1987).

Em grupos de animais saudáveis e com IRC a concentração de cálcio sérico total permanece normal, independentemente da dieta, porém é levemente aumentada em cães com a doença. Já o cálcio ionizável sérico tem concentração normal ou diminuída em animais com IRC (Hansen et al., 1992). Isso é devido a diminuição de calcitriol, hiperfosfatemia (Barber & Elliott, 1998) e resistência óssea à ação do PTH. A dosagem de ambos, cálcio ionizado e total, é importante, uma vez que o cálcio total não reflete alterações na concentração do cálcio ionizado (Yaphé & Forrester, 1994).

4.1 PARATORMÔNIO

O teste de avaliação da concentração de PTH é um método caro e pouco utilizado, sendo o diagnóstico do HSR efetuado pelos métodos bioquímicos rotineiros (Drazner, 1987; Barber & Elliott, 1998).

A avaliação de alterações no metabolismo do cálcio é dificultada em medicina vete-

16 SET 2002

rinária pela falta de homólogos do PTH, pela escassez de literatura sobre utilização de testes heterólogos do PTH (Torrance & Nachreiner, 1989b), e pela validade das dosagens do PTH carboxil-terminal e do PTH parte intermediária quanto à real função da paratireóide (Torrance & Nachreiner, 1989a).

Os níveis de PTH sangüíneos são inversamente proporcionais à taxa de filtração glomerular, daí que a taxa de filtração glomerular é medida pelo "clearance" de creatinina que, em cães, deve ficar entre 2 e 4 ml/kg/min e em gatos, entre 1,6 e 3,8 ml/kg/min. A relação entre creatinina e PTH é mostrada na Fig.2 (Mikicius & Thornhill, 1989).

O método mais fidedigno de avaliação da produção de PTH é a mensuração do PTH intacto, pois as formas inativas e o fragmento carboxil-terminal do hormônio estão aumentados em pacientes nefropatas (Torrance & Nachreiner, 1989a,b; Barber et al., 1993; Yaphé & Forrester, 1994).

Um estudo de Torrance & Nachreiner (1989b) mostrou que baixas doses de EDTA e de gluconato de cálcio modificam a concentração de cálcio sérico e de PTH em cães clinicamente normais, usando-se o teste humano de avaliação da concentração de PTH intacto¹.

De acordo com Barber et al. (1993), a avaliação da concentração de PTH intacto por teste humano¹ é válido e praticável em gatos.

Amostras sangüíneas para a avaliação de PTH podem ser utilizadas em até duas

horas em temperatura ambiente (22°C) e por mais de 24h em geladeira. Porém é recomendado que sejam armazenadas em temperatura entre –20°C e –70°C (Torrance & Nachreiner, 1989b).

Há correlação diretamente proporcional entre o tempo da doença, o grau de lesão óssea e o peso da glândula paratireóide (Barber & Elliott, 1998).

4.2 OUTROS EXAMES

Radiografias podem revelar desmineralização da mandíbula, perda óssea e da lâmina dura e linha dupla cortical (Lamb, 1990). Extensa calcificação visceral e vascular pode ser detectada nos pulmões, artérias pulmonares, estômago e traquéia (Drazner, 1987).

A hipercolesterolemia é notada nessa afecção principalmente durante períodos em que o animal se alimenta com dietas com baixa quantidade de proteínas (Hansen et al., 1992).

O tamanho da glândula paratireóide pode ser um meio para suspeitar-se de HSR, porém o volume não demonstra seu nível real de atividade, que é melhor medido pela concentração plasmática de PTH (Mattson et al., 1993).

O ultra-som pode diferenciar, nos casos de hipercalcemia persistente, um aumento da glândula, nódulos de ecotextura diferentes do normal e atrofia da paratireóide. A biópsia pode auxiliar nessa diferenciação (Wisner et al., 1997; Wisner & Nyland, 1998). O exame ultra-sonográfico renal também pode ser utilizado no auxílio ao diagnóstico (Wisner et al., 1995).

Relação entre concentração de PTH e Creatinina

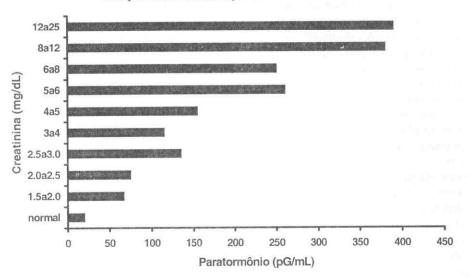


Figura 2. Relação entre a concentração sérica da fração amino-terminal do PTH e a de creatinina em 35 cães normais e 333 clinicamente urêmicos (Nagode et al., 1996).

5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Usualmente a maioria das patologias que clinicamente desenvolvem doença renal associada com anormalidades ósseas não é difícil de ser diagnosticada e diferenciada (Dranzer, 1987).

Alterações no metabolismo de cálcio e fósforo podem ser primárias como as das glândulas paratireóides, das células C da tireóide ou do sistema endócrino renal da vitamina D. Ou secundárias como: doença renal, toxicose por vitamina D, dieta mineral desbalanceada ou neoplasia que não seja dos locais primários de regulação de cálcio e fósforo (Weller et al., 1985).

Como a nefropatia hipercalcêmica ou hiperparatireoidismo terciário ou pseudo-

hiperparatireoidismo é geralmente resultante de uma neoplasia, deve-se atentar aos sinais de neoplasia e hipercalcemia como: anorexia/caquexia, êmese, fraqueza muscular generalizada, poliúria, polidipsia, perda de peso e letargia. O diagnóstico é baseado no encontro de neoplasias, hipercalcemia, desmineralização óssea branda e concentração sérica normal ou abaixo do normal de fósforo, como mostra a Tab.2 (Weller et al., 1985), ocorrendo a tríade do pseudo-hiperparatireoidismo — hipercalemia, hipofosfatemia e hiperfosfatúria (Filippich, 1992).

Dranzer (1987) coloca que a nefropatia hipercalcêmica com posterior doença renal ocorre de forma rápida e fulminante. Os animais afetados geralmente apresentam sintomas graves de uremia duas a três

¹ Allegro Intact PTH

semanas após apresentarem sintomas de hipercalcemia: o cálcio plasmático permanece alto enquanto os níveis de fosfato aumentam enormemente com a diminuição da taxa de filtração glomerular. Pelo fato de a nefropatia hipercalcêmica estar geralmente associada com pseudoparatireoidismo no cão, o clínico deve lançar mão de exames complementares como radiografias e citologia aspirativa a fim de encontrar neoplasias que possam produzir hipercalcemia, tais como as do sistema linforreticular, das glândulas apócrinas dos sacos adanais ou das glândulas mamárias, além de poder fazer biópsia renal para diferenciar a nefropatia hipercalcêmica dos estágios finais de doença renal com nefrite intersticial crônica, glomerulonefrite avancada, amiloidose renal ou hipoplasia renal congênita.

No hiperparatireoidismo primário, causado geralmente por um adenoma de células principais da paratireóide, com produção continua de PTH, raramente ocorre hipercalcemia e a diferença principal é a lesão renal mínima ou ausente. Seus sinais clínicos são os mesmos do pseudoparatireoidismo acrescidos de dor ao movimento, constipação e fraturas expontâneas, e, ao estudo radiográfico, há intensa desmineralização. Os parâmetros laboratoriais diferenciais são mostrados na Tab.2 (Weller et al., 1985).

O exame ultra-sonográfico da paratireóide pode confirmar que a hipercalcemia é por pseudo-hiperparatireoidismo (atrofia da paratireóide) ou por neoplasias primárias (áreas com alterações únicas ou múltiplas no parênquima) (Wisner et al., 1997).

O hiperparatireoidismo pode ocorrer em consequência de hiperfosfatemia e hipocalemia secundárias ao hipertireoidismo

(Barber & Elliott, 1996).

Tabela 2. Parâmetros observados em exames laboratoriais no diagnóstico diferencial de hiperparatireoidismo em cães.

Parâmetro	HPT1°	HSR	НРТ3
Cálcio sérico	Î	Ų.	1
Fosfato sérico	1	1	+/-
Fosfatase alcalina	1	Î	+/-
Uréia	+/-	1	+/-
PTH sérico	1	1	+/-
Lesão óssea	Grave, generaliza- da	Grave, genera- lizada	Suave
Lesão da parati- reóide	Adenoma, carcinoma	Hiper- plasia	Atrofia
Fração excretada do fósforo filtra- do	> 0,3	> 0,3	< 0,3
Cálcio urinado em 24 horas	+/-	\uparrow	1
Clearance de creatinina	+/-	11	1

HPT1= hiperparatireoidismo primário, HSR = hiperparatireoidismo secundário renal, HSR3 = hiperparatireoidismo terciário, PTH= paratormônio Fonte: Adaptado de Weller et al. (1985).

6 TRATAMENTO

A intervenção médica antes dos sintomas clínicos de uremia dá uma evidente contribuição à qualidade e à expectativa de vida dos animais acometidos por HSR (Mikiciuk & Thornhill, 1989).

As recomendações de tratamento para reduzir o HSR incluem dieta restrita em fósforo, uso de ligantes intestinais de fosfato e suplementação com calcitriol, a fim de restaurar o balanço de cálcio e fósforo (Yaphé & Forrester, 1994; Barber & Elliott, 1998). Pode-se usar também uma suplementação adequada de cálcio (Dranzer, 1987).

O tratamento do HSR baseia-se na restri-

ção do fósforo da dieta e na prevenção de sua absorção. A quantidade de fósforo excretada é monitorada, pois evidencia a eficácia do tratamento. Primeiramente só a dieta restrita em fósforo é instituída; se a quantidade de fósforo excretado permanecer alta, usam-se os ligantes de fosfato. Pacientes que recusam as dietas restritas em fósforo podem ser alimentados com dietas normais acrescidas de ligantes de fosfato (Mikiciuk&Thornhill, 1989).

Em pessoas a hemodiálise ou o transplante renal melhoram sensivelmente os sintomas clínicos da osteodistrofia fibrosa (Dranzer, 1987).

6.1 LIGANTES DO FOSFATO

Como a absorção de fósforo é de 50% a 80% do ingerido, os ligantes desempenham uma importante função no tratamento do HSR (Yaphé & Forrester, 1994). Os mais utilizados são os antiácidos como hidróxido e carbonato de alumínio. Eles diminuem a absorção intestinal de fósforo, causando diminuição sérica de fósforo, aumento da taxa sérica de cálcio, menor produção de PTH pela paratireóide com recuperação do tecido ósseo. O uso de antiácidos à base de magnésio é contraindicado, pois podem ocasionar hipermagnesia, o que estimula a secreção de PTH (Dranzer, 1987).

Usa-se hidróxido de alumínio, preferencialmente junto com as refeições, a fim de se controlar a hiperfosfatemia (Spinosa et al., 1999). Em cães, a dose é de 300 a 600 mg de hidróxido de alumínio, três vezes ao dia, e em gatos, 30 a 90 mg/kg/dia, em doses divididas. Essas doses podem ser alteradas de acordo com a resposta sérica de fósforo, que deve ficar abaixo de

6mg/dl (Dranzer, 1987). As contraindicações do hidróxido de magnésio são constipação e paladar ruim (Mikiciuk & Thornhill, 1989; Yaphé & Forrester, 1994).

Outra droga com capacidade de se ligar ao fosfato é o sucralfato, mas a forma de utilização deve ser mais estudada em medicina veterinária (Mikicius & Thornhill, 1989).

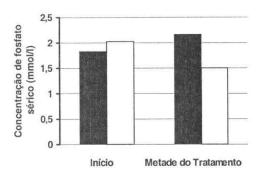
6.2 DIETA RESTRITA EM FÓSFORO

A fim de maximizar o efeito dos ligantes de fosfato usam-se dietas especiais como a *K/D prescripcion diet*² ou dieta caseira. Essas dietas necessitam ter aproximadamente 0,3g de fósforo por 700 calorias (Dranzer, 1987).

A dificuldade que dietas possuem em diminuir a concentração sérica de PTH, pode estar no fato de que na IRC há poucas células do epitélio tubular renal, portanto há menor quantidade de 1-αhidroxilase ativa, fazendo com que a produção de calcitriol fique prejudicada, estimulando a secreção de PTH (Hansen et al., 1992). Segundo Elliott et al. (2000), a dieta restrita em fósforo fez com que os níveis plasmáticos de fosfato e PTH diminuíssem efetivamente por pelo menos cinco meses, quando comparados com os de animais doentes que não receberam dieta restrita, como mostra a Fig.3. Os autores também sugerem que essa dieta juntamente com ligantes de fósforo aumenta a sobrevida dos animais, com diminuição da lesão renal, independentemente da quantidade de proteína ingerida.

² 1- K/D® Hills Prescripcion Diet





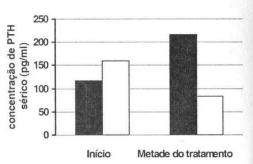


Figura 3. Concentrações séricas de fosfato e PTH no inicio e no meio do tratamento com restrição dietética de fosfato em gatos com IRC. As colunas pretas representam os animais que não receberam dieta de restrição e as colunas brancas, os animais que receberam dieta de restrição. Houve diferença significativa entre os dois grupos (Adaptado de Elliott, 2000)

Tabela 3. Dieta caseira recomendada para IRC

Dieta de restrição para cães	Dieta de restrição para gatos		
115 g de carne moída*	115 g de fígado		
1 ovo grande (50 g), bem	2 ovos grandes (100 g),		
cozido	bem cozidos		
2 xícaras (350 g) de	2 xícaras (350 g) de		
arroz cozido sem sal	arroz cozido sem sal		
3 fatias de pão branco, despedaçado	15 g de óleo vegetal		
5 g de carbonato de	5 g de carbonato de		
cálcio	cálcio		
Suplemento vitamínico e mineral	Suplemento vitamínico mineral		

* Não usar carne moída magra.

A dieta canina rende 595 g. Energia metabolizável 289 (kcal/kg). Essa dieta fornece 17 % de proteína calórica, 30 % de gordura calórica e 53 % de carboidratos calóricos. A dieta felina rende 595 g. Energia metabolizável 341 (Kcal/kg). Essa dieta fornece 21 % de proteína calórica, 35 % de gordura calórica e 44 % de carboidratos calóricos. Fonte: Adaptado de Yaphé & Forrester, 1994.

Em outro estudo, além das diminuições séricas de PTH e fosfato, também foi notado que a dieta de restrição diminui a concentração sangüínea de creatinina e uréia por pelo menos 49 dias (Barber et al., 1999).

A doença renal como causa de morte, avaliada pelos níveis de creatinina sérica, foi de 69% em gatos que não receberam dieta restrita em fósforo e de 48% nos que a receberam (Elliott et al., 2000).

6.3 SUPLEMENTAÇÃO COM CÁLCIO

O uso de suplementação com carbonato de cálcio proporciona dois efeitos desejáveis no tratamento de doentes renais crônicos: 1) auxilia a manutenção do balanço de cálcio sérico suprimindo a hipersecreção de PTH e 2) leva a uma alcalinização plasmática, benéfica em pacientes com acidose metabólica. Um cão de 20kg deve receber 1g de carbonato de cálcio por dia, porém a suplementação com cálcio pode não ser efetiva devido à hiperfosfatemia, podendo piorar a calcificação dos vasos e tecidos moles (Drazner, 1987).

6.4 SUPLEMENTAÇÃO COM VITAMINA D

O uso de calcitriol é efetivo no controle do HSR por sensibilizar a paratireóide ao cálcio ionizado sérico (Yaphé & Forrester, 1994). Usam-se doses mais baixas no início da doença de maneira mais segura e eficaz de modo a impedir o desenvolvimento do HSR, (Nagode et al., 1996)...

Como já é sabido, os níveis séricos de 1,25(OH)₂D₃ são ínfimos em pacientes com doença renal crônica levando ao desenvolvimento de osteomalacia porque baixos níveis de calcitriol estimulam a secreção de PTH (Hansen et al., 1992).

Quando a doença está no início, com a creatinina entre 2 e 2,5 mg/dl, o calcitriol reverte ou previne o HSR com doses de 2,5 a 3,5 ng/kg/dia. Raramente se usam doses menores que 2,5 ng/kg/dia e ocasionalmente têm-se usado doses de até 6 ng/kg/dia. Após dois meses do início do tratamento deve-se medir a concentração de PTH, a fim de se ajustar a dose de calcitriol, caso seja necessário. Viana (2000) preconiza a dose de 2,5 mg/kg/dia de calcitriol. O nível plasmático de fósforo deve ser controlado para que não ultrapasse 6 mg/dl (Nagode et al., 1996).

Cães e gatos com HSR severo (níveis de PTH dez vezes maiores que o normal), devem ser tratados com doses em pulsos, começando com 20 ng/kg por via oral, duas vezes por semana. O cálcio sérico deve ser medido após a terceira dose a fim de se avaliar uma potencial hipercalcemia; a dose deve ser diminuída caso seja constatada. O PTH deve ser medido um mês após iniciada a terapia e, caso esteja alto, aumenta-se em 5 ng/dl a dose, fazendo-se a dosagem de cálcio da mesma maneira e

tomando as mesmas medidas acima, caso este esteja aumentado. Caso a dosagem de PTH se mantiver perto do normal por dois a três meses a hiperplasia da glândula pode ter regredido, nesse caso a dose pode ser reduzida para 2,5 a 3,5 ng/kg, uma vez ao dia (Nagode et al., 1996).

Se usado apropriadamente, o calcitriol protege a função renal, embora altos níveis sejam nefrotóxicos. Não é desejável reduzir o PTH abaixo de duas a três vezes seu nível normal, pois neste valor ele não é tóxico e não é necessária uma grande supressão (Nagode et al., 1996).

A terapia com calcitriol melhorou a atividade mental, medida por EEG em animais acordados, porém sem melhora na função renal. O calcitriol corrige o metabolismo de lipídios e carboidratos em pacientes urêmicos, além de melhorar a condução em neurônios motores, mas o uso de calcitriol para melhorar a anemia deve ser melhor estudado (Nagode et al., 1996).

Uma revisão dos efeitos do calcitriol sobre as lesões ósseas mostrou melhoria histológica e diminuição da dor. Também houve efeito benéfico nas funções dos leucócitos (Nagode et al., 1996).

As contra-indicações ao uso do calcitriol incluem hipercalcemia e hiperfosfatemia. Um estudo com 30 cães portadores de IRC não indica a utilização de calcitriol até que a concentração de fosfato sérico esteja menor que 6 mg/dl (Yaphé & Forrester, 1994; Nagode et al., 1996).

6.5 CIMETIDINA

A cimetidina³ é um antagonista de recep-

³ Tagamet® Smith, Kline & French Lab.

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.15-33, 2004.

n caes e gatos...

tor-H2 histamínico, diminuindo diretamente a secreção de PTH em cães com uremia induzida. A dose a utilizar não é totalmente estabelecida; sugere-se que o modo de ação da cimetidina seja reduzir a liberação e a síntese de PTH. Um estudo em cães demonstrou diminuição da secreção de PTH pela administração de cimetidina, que também reduz os sintomas gástricos causados pela uremia. Na uremia a gastrina também está aumentada, pelo fato de o local de sua degradação ser os rins, e isso é mais um fator positivo para uso da cimetidina (Mikicius & Thornhill, 1989).

A cimetidina interfere na secreção e biossíntese de PTH em homens e cães, portanto ela pode ajudar no tratamento do HSR (Drazner, 1987).

6.6 TRATAMENTO DA ANEMIA

No tratamento da anemia pode-se fazer uso de esteróides anabólicos como estimulantes hematopoiéticos. Podem ser usados estanozol, propionato de testosterona e nandrolona (Adams, 1992; Viana, 2000).

A transfusão pode ser feita em cães com volume globular inferior a 20% e em gatos com volume globular inferior a 15%. Usa-se sangue total fresco de acordo com as necessidades do animal (Viana, 2000). Deve-se ficar atento a efeitos deletérios como febre, manifestações alérgicas, reações hemolíticas, sobrecarga circulatória e ao risco de transmissão de doenças infecciosas (Paulino, 1999).

A eritropoetina humana é uma droga pouco usada em veterinária devido a seu alto custo e por induzir resposta imune em 25% a 30% de cães e gatos (Nagode et al., 1996), quando se utiliza a dose inicial de 100 UI/kg por via subcutânea (Viana, 2000).

6.7 TRATAMENTO DA HIPERTEN-SÃO

O tratamento da hipertensão deve ser efetuado após o controle do PTH (Bartges et al., 1996). Tendo sido recomendadas algumas medidas como dietas restritas em sódio, administração de diuréticos (espironolactona e furosemida), betabloqueadores (propanolol); vasodilatadores (prazosina ou hidralazina) e inibidores da enzima conversora de angiotensina (captopril ou enalapril) (Viana, 2000).

As drogas de escolha, baseadas em experiências clínicas, para o tratamento de hipertensão é o enalapril para cães e do anlodipine para felinos, com resposta entre 12 a 48 horas. As dietas restritas em sódio raramente são efetivas (Bartges et al., 1996).

6.8 TRATAMENTO DA ANOREXIA

Pode-se usar Diazepam, Oxazepam ou Flurazepam. Esses medicamentos parecem funcionar melhor em gatos do que em cães, e atuam na supressão do centro de saciedade do hipotálamo. Por via endovenosa possuem ação rápida e curta, enquanto que por via oral possuem ação lenta e longa (Spinosa, 1999; Viana, 2000).

Pode-se empregar vitaminas do complexo B, corticóides e esteróides anabolizantes que levam a uma melhora no estado metabólico, fazendo com que haja maior ingestão de alimentos (Spinosa, 1999).

6.9 ACOMPANHAMENTO DURANTE A CONDUTA MÉDICA

Pode ser feito com base nas dosagens séricas de fósforo e cálcio semanalmente no início. Em pessoas, essas dosagens devem ser para fósforo menor que 5,0 mg/dl e cálcio maior que 9,0 mg/dl. Esse conjunto de terapias é importante no sentido de evitar o excesso de liberação de PTH, resultando em involução da paratireóide. Outro método de avaliação da resposta à terapia é fazendo-se radiografias a cada três meses, a fim de se comparar a evolução favorável das lesões ósseas (Drazner, 1987).

6.10 CIRURGIA

A cirurgia é indicada quando o tratamento clínico não estiver surtindo o efeito desejável. Em pessoas, as indicações para a paratireoidectomia são persistente hipercalcemia, prurido intratável, calcificação extra-esquelética progressiva, dor óssea, fraturas e extensiva calcificação de tecidos moles (Yaphé & Forrester, 1994).

A paratireoidectomia é usada em pacientes pessoas quando o tratamento clínico não é efetivo em um prazo de três a seis meses. São retiradas três glândulas e a metade da quarta levando a um alívio dos sintomas (Drazner, 1987).

A paratireoidectomia leva ao normal cães que possuíam anormalidades no EEG e alterações de glicemia, e causa melhora na concentração sérica dos lipídios. Em pessoas, duas semanas após a cirurgia, tem-se aumento nos níveis de eritropoetina (Nagode et al., 1996).

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A importância do hiperparatireoidismo secundário renal é ser complicação comum da insuficiência renal crônica, principalmente nos estágios terminais desta doença, e com incidência tendendo a aumentar devido à elevação da expectativa de vida dos animais de estimação.

Porém ainda é necessária a realização de estudos diagnósticos da concentração sérica de PTH em testes específicos para animais domésticos, pois atualmente só existem testes humanos e importados. Deve-se ainda esforçar-se para aumentar a utilização da hemodiálise no tratamento de IRC/HSR, já que é pouco utilizada devido ao alto custo.

O diagnóstico precoce e o tratamento monitorado frequentemente são de suma importância para uma sobrevida maior e com qualidade para os animais acometidos por HSR.



ADAMS, HR. Drogas que atuam sobre o sistema cardiovascular. In: BOOTH, NH; MCDONALD, LE. Farmacologia e terapêutica em veterinária. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p.371-381.

AURBACH, GD; MARX, SJ; SPIEGEL, AM. Parathyroid hormone, calcitonin, and the calciferols. In: WILSON, JD; FOSTER, DW. Willians textbook of endocrinology. 8.ed. Philadelphia: Saunders, 1992. p.1397-1476.

BARBER, P. J.; ELLIOTT, J. Feline chronic renal failure: calcium homeostasis in 80 cases diagnosed between 1992 and 1995. *J. Small Anim. Pract.*, v.39, p.108-116, 1998.

BARBER, PJ: ELLIOTT, J. Study of calcium homeostasis in feline hyperthyroidism. *J. Small Anim. Pract.*, v.37, p.575-582, 1996.

BARBER, PJ: ELLIOTT, J: TORRANCE, AG. Measurement of feline intact parathyroid hormone: assay validation and sample handling studies. *J.*

BARBER, PJ; RAWLINGS, JM; MARKWELL, PJ et al. Effect of dietary phosphate restriction on renal secondary hyperparathyroidism in the cat. *J. Small Anim. Pract.*, v.40, p.62-70, 1999.

BARTGES, JW; WILLIS, M; POLZIN, DJ. Hypertension and renal disease. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, v.26, n.6, 1996.

BROWN, SA; CROWELL, WA; BROWN, JA et al. Pathophysiology and management of progressive renal disease. *Vet. J.*, v.154, p.93-109, 1997.

CHAMPE, PC; HARVEY, RA. *Bioquímica ilustra-da*. 2.ed. Porte Alegre: Artes Médicas, 1996. Vitaminas: p.325-336.

DRAZNER, FH. Small animal endocrinology. New York: Library of Congress Cataloging-in-Publication Data, 1987. Parathyroid glands and calcium metabolism: p.121-159.

ELLIOTT, J; RAWLINGS, JM; MARKWELL, PJ et al. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J. Small Anim, Pract.*, v.41, p.235-242, 2000.

FELDMAN, EC. Distúrbios das glândulas paratireóides. In: ETTINGER, SJ; FELDMAN, ED. Tratado de medicina interna veterinária. São Paulo: Manole, 1997. v.2, p.1987-2024.

FILIPPICH, LJ. Renal clerance studies in cats with chronic renal disease: dietary implications. *J. Small Anim. Pract.*, v.33, p.191-196, 1992.

HANSEN, B; DIBARTOLA, SP; CHEW, DJ et al. Clinical and metabolic findings in dogs with chronic renal failure fed two diets. *Am. J. Vet. Res.*, v.53, n.3, 1992.

HAYS, VW; SWENSON, MJ. Ossos e minerais. In: SWENSON, MJ; REECE, WO. *Dukes fisiologia dos animais domésticos*. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.471-487.

KRUGER, JM; OSBORNE, CA; NACHREINER, RF et al. Hypercalcemia and renal failure. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, v.26, n.6, 1996.

KRUGER, JM; OSBORNE, CA. Canine and feline hypercalcemic nephropathy. Part I. Causes and consequences. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.16, n.10, 1994.

LAMB, CR. The double cortical line: a sign of osteopenia. *J. Small Anim. Pract.*, v.31, p.189-192, 1990.

MATTSON, A; FETTMAN, MJ; GRAUER, GF. Renal secundary hyperparathyroidism in cat. *J. Am.*

Anim. Hosp. Assoc., v.29, n.4, 1993.

MIKICIUK. MG; THORNHILL, JA. Control of parathyroid hormone in chronic renal failure. *Cont. Educ. Article*, v.11, n.7, 1989.

NAGODE, LA; CHEW, DJ; PODELL, M. Benefits of calcitriol therapy and serum phosphorus control in dogs and cats with chronic renal failure. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.*, v.26, n.6, 1996.

PAULINO, CA. Sistema cardiovascular. In: SPINOSA, HS; GÓRNIAK, SL; BERNARDI, MM. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.221-229.

PETRITES-MURPHY, MB: PIERCE, KR; LOWRY. SR et al. Role of parathyroid hormone in anemia of chronic terminal renal dysfunction in dogs. Am. J. Vet. Res., v.50, n.11, 1989.

PITELLA, JEH; BARBOSA, AJA. Pigmentações. Calcificações. In: FILHO, GB; PEREIRA, FEL; PITELLA, JEH et al. *Bogliolo patologia geral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.81-88.

POLZIN, DJ; OSBORNE, CA; BARTGES, JW et al. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, SJ; FELDMAN, ED. *Tratado de medicina interna veterinária*. São Paulo: Manole, 1997. v.2, p.2394-2431.

SAVARY, KCM; PRICE, GS; VADEN SL. Hiper-calcemia in cats: a retrospective study of 71 cases (1991-1997). *J. Vet. Intern. Med.*, v.14, p.184-189, 2000.

STABENFELDT, GH. Glândulas endócrinas e sua função. In: CUNNINGHAM, JG. *Tratado de fisiologia veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.273-299.

SPINOSA, HS. Sistema gastrointestinal. In: SPINOSA, HS: GÓRNIAK, SL: BERNARDI, MM. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.321-330.

TORRANCE, AG; NACHREINER, R. Intact parathyroid hormone assay and total calcium concentration in the diagnosis of disorders of calcium metabolism in dogs. *J. Vet. Intern. Med.*, v.3, n.2, 1989a.

TORRANCE, AG; NACHREINER, R. Human-parathormone assay for use in dogs: validation, sample handling studies, and parathyroid function testing. *Am. J. Vet. Res.*, v.50, n.7, 1989b.

VERLANDER, JW. Fisiologia renal. In: CUNNINGHAM, JG. Tratado de fisiologia veteriCad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.15-33, 2004.

nária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.348-356.

VIANA, FAB. Fundamentos de terapêutica veterinária. UFMG, Escola de Veterinária, Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, 2000. Terapêutica das afecções urinárias: p.153-164.

WELLER, RE; CULLEN, J; DAGLE, GE. Hyperparathyroid disorders in dog: primary, secundary and cancer-associated (pseudo). *J. Small Anim. Pract.*, v.26, p.329-341, 1985.

WISNER, ER; PENNICK, D; BILLER, DS et al. High-resolution parathyroid sonography. Vet. Rad.

& Ultras., v.38, n.4, 1997.

WISNER, ER: MATTOON, JS: NYLAND TO Ultrasonography of the neck. In: NYLAND TO MATTOON, JS. Veterinary diagnostic ultra Philadelphia: WB Saunders, 1995. p.165-177

WISNER, ER; NYLAND, TG. Ultrasonography of the thyroid and parathyroid glands. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract., v.28, n.4, 1998.

YAPHÉ, W; FORRESTER, SD. Renal secundary hiperparathyroidism: pathophysiology, diagnosis, and tratament. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v.16, n.2, 1994.



ADITIVOS DE ALIMENTO PA-RA BOVINOS SUPLEMENTADOS NO PASTO

Rafael Henrique de Tonissi e Buschinelli de *Goes* Zooteenista, MSc, Doutorando

Departamento de Zootecnia Universidade Federal de Viçosa Av. P. H. Holfs, s/n, Campus Universitário 36571–000, Viçosa - MG rgoes@alunos.ufv.br

SUMÁRIO

- 1. Introdução 34
- 2. Ionóforos 35
 - 2.1 Modo de ação 35
 - 2.2 Uso para bovinos em pastagens 36
 - 2.3 Resistência e toxidez de ionóforos... 39
- 3. Outros antibióticos 40
- 4. Tamponantes 42
- 5. Leveduras 42
- 6. Enzimas 42
- 7. Hormônios 42
- 8. Ácido linoléico conjugado (CLA) 43
- 9. Inoculantes ruminais 43
- 10. Considerações finais 44

1. INTRODUÇÃO

Os baixos índices de produtividade da bovinocultura de corte no Brasil são reconhecidos pelos diferentes agentes econômicos envolvidos no processo de produção e comercialização. Em anos recentes intensificaram-se os esforços para melhorar esses índices. Conscientes dos resultados das pesquisas, produtores passaram a adotar tecnologias que gerassem aumento tanto na produtividade como na eficiência econômica de produção. Isso é função da crescente competição no setor de pecuária, assim como em outros setores envolvidos na produção de fontes de proteína de alta qualidade (Lanna, 1997). Sendo assim, a busca de eficiência e diminuição dos custos é a ordem em todas as atividades, e a pecuária de corte não foge à regra. O crescente interesse no uso de aditivos fortalece esse aspecto (Medeiros & Lanna, 1999). Com o uso de aditivos temse primeiramente o efeito de aumentar a eficiência alimentar e/ou o ganho diário. Alguns aditivos possuem efeitos secundários, tais como a redução da incidência de acidose e coccidioses, enquanto outros inibem o estro, reduzem abcessos ou controlam problemas de cascos (Stock & Mader, 1999).

Aditivo seria então uma substância intencionalmente adicionada ao alimento que, apesar de não fornecer nutrientes, conserva, intensifica e modifica suas propriedades, desde que não prejudique seu valor nutritivo (Ferreira, 1988; Boin, 1990; Hutjens, 1991; Medeiros & Lanna, 1999). No Compêndio Brasileiro de Alimentação Animal, citado por Medeiros & Lana (1999), é feita menção à falta de definição adequada para o termo aditivo, o qual por ser pouco esclarecedor tem efeito negativo para o consumidor de hoje. É proposto

então o termo pró-nutriente, cuja definição seria: microingredientes de alimentação utilizados oralmente em pequenas doses que promovem os valores intrínsecos de uma mistura de nutrientes em uma dieta animal (Medeiros & Lanna, 1999).

Os pró-nutrientes podem ser divididos em ionóforos, antibióticos, tamponantes e outros (leveduras, enzimas, hormônios, ácido linoléico conjugado – CLA – e inoculantes ruminais). Todos com o objetivo de aumentar a digestão dos alimentos e de seus nutrientes, o consumo, a eficiência alimentar e a performance animal.

2. IONÓFOROS

Ionóforos são antibióticos poliéteres carboxílicos, ou simplesmente ionóforos, que transportam íons através da parede celular, diminuindo ou inibindo o crescimento de algumas espécies de microrganismos ruminais (Sewell, 1993; Stock & Mader, 1999). São produzidos por espécies de estreptomicetos, sendo os mais comuns a monensina sódica (produzida pelo Streptomyces cinnamonensis) e a lasalocida sódica (Streptomyces lasaliensis), registradas no Ministério da Agricultura e comercializadas com os nomes Rumensin e Bovitec, respectivamente, para uso na alimentação de bovinos de corte (Lana, 1998; Medeiros & Lanna, 1999).

2.1 MODO DE AÇÃO

O uso de ionóforos altera a fermentação ruminal, modificando a proporção de ácidos graxos voláteis (AGV) produzidos e a concentração de amônia, afetando diretamente o metabolismo de energia e de proteína do animal. Seus efeitos podem ser apresentados resumidamente, segundo Haddad & Castro (1998), Medeiros &

Lanna (1999) e Stock & Mader (1999), como segue abaixo.

Ionóforos aumentam a eficiência do metabolismo energético devido a alterações no padrão de fermentação ruminal para produção de AGV, com maior produção do propionato (C3) em relação ao acetato (C2), e decréscimo na perda de energia pelo metano durante essa fermentação. A melhora no desempenho animal resultante dessa retenção de energia deve-se ao C3 ser mais eficientemente utilizado que o C2 (Orskov et al. 1991, citado por Medeiros & Lanna, 1999).

Ionóforos diminuem a degradação de proteína ruminal e a síntese de proteína microbiana, sem reduzir ou pouco afetando a proteólise, portanto diminuindo a degradação de peptídeos, resultando em menor produção de amônia e maior escape de peptídeos do rúmen (com vantagens equivalentes ao do escape da proteína da fermentação ruminal), sendo absorvidos pelas células como aminoácidos. Isso tem somente um pequeno efeito sobre a performance de bovinos alimentados com grãos na dieta, mas são importantes para o crescimento de bovinos alimentados com forragens.

Ionóforos diminuem a ocorrência de distúrbios alimentares como a acidose e o timpanismo, devido a menor concentração de ácido láctico e menor produção de mucopolissacarídeos, que dão estabilidade à espuma, pois as bactérias metanogênicas são as principais responsáveis pela produção dessas substâncias.

A administração de 200mg/d de monensina diminui a proporção de acetato e aumenta a de propionato, e em dietas com forragens a produção de metano diminui rapidamente quando a monensina é suplementada (Thornton & Owens, 1981). Utley et al. (1977) citam que novilhos recebendo dietas contendo monensina possuíam concentrações similares de acetato e de isovalerato, maiores concentrações de propionato e baixa concentração de butirato e valerato.

O resultado conjunto dessas alterações é melhor performance devido à combinação de melhor ganho de peso e decréscimo no consumo de alimentos, ou seja melhor conversão alimentar como resultado final. Já em dietas com alta quantidade de grãos não ocorre alteração no ganho de peso, mas sim diminuição do consumo; em dietas baseadas em forragens o consumo não é alterado mas ocorre aumento de ganho de peso. Esse tipo de comportamento pode ser explicado pelo mecanismo quimiostático de satisfação da ingestão: um aumento da disponibilidade de energia, como ocorre com o uso de ionóforos por um animal consumindo dietas muito energéticas, em que esse mecanismo já está atuante, faz com que um menor consumo supra as mesmas quantidades de energia. Em animal recebendo dieta à base de forragens e portanto tendo menor densidade energética, o aumento energético não causa redução de consumo e, como há mais energia sendo aproveitada para a mesma ingestão, o ganho é superior e a conversão é melhor. O uso de ionóforos em dietas de forragens de baixa qualidade suplementadas com uréia, resulta em poucos benefícios, o que provavelmente está ligado à atividade dos ionóforos na diminuição da atividade ureática, por inibição do transporte de níquel (Ni) nas bactérias ureolíticas ou devido a uma seleção contra essa população de bactérias (Van Nevel & Devemeyer, 1988).

O efeito da monensina adicionada a ração suplementada com proteína verdadeira, quando comparada à suplementada com uréia, pode ser explicado pela redução da deaminação dos aminoácidos no rúmen, com diminuição da excreção de amônia pela urina (Lana & Russel, 1997). Isso favorece maior passagem de proteína para o intestino delgado, aumentando sua utilização pelos ruminantes. A proteína das pastagens é de alta degradabilidade e, associado com a baixa relação carboidrato degradável/proteína degradável, há aumento da taxa de deaminação dos aminoácidos no rúmen quando comparado a dietas concentradas (Lana, 1998).

Como era de se esperar para um grupo de substancias chamadas ionóforos, em alusão a sua afinidade por íons, há efeito sobre a absorção de minerais, estando bem estabelecido o melhor aproveitamento de magnésio, fósforo, zinco e selênio. Para cálcio, potássio e sódio isso não está bem definido (Spears, 1990, citado por Medeiros & Lanna 1999).

2.2 USO PARA BOVINOS EM PASTAGENS

A utilização de ionóforos tem grande impacto sobre o aparecimento da puberdade em bovinos. Os ionóforos, quando fornecidos a novilhas mantidas em pastagens de média ou baixa qualidade, aumentam o ganho de peso sem alterar o consumo de alimentos (Tab.1). Segundo Lalman et al. (1996), a monensina reduz a idade da puberdade independentemente do seu efeito no ganho de peso, na proporção de ácido propiônico e na degradabilidade da proteína no rúmen. De qualquer forma, a razão principal para se manter a suplementação de monensina no pastejo é o aumento no ganho de peso de

novilhas, geralmente da ordem de 70 a 150 g/dia (Paulino et al., 1993b; Kunkle et al., 1995, citado por Lanna, 1997). Paulino et al. (1993a) citam que com os níveis de monensina ocorre a tendência de os maiores ganhos de peso acompanharem os maiores consumos de suplementos.

Geralmente ionóforos são utilizados na alimentação de bovinos em confinamento. Na Tab.2 é apresentado um resumo de resultados de bovinos terminados em confinamento e em pastagem. A diminuição do consumo vista nessa tabela ocorre em situação de dietas com alto teor de concentrados. Nas dietas convencionais de confinamento no Brasil, com alto teor de volumosos, praticamente não existe efeito na ingestão, mas o efeito sobre o desempenho é maior.

Muller et al. (1986), testando o fornecimento de monensina na forma contínua e alternada, mostraram que bovinos em

pastejo tiveram o ganho aumentado quando consumiam 200 mg/cab/dia de monensina, não ocorrendo diferença entre os ganhos de peso dos animais alimentados diariamente e aqueles alimentados em dias alternados (0,77 e 0,82 kg/d, respectivamente). Goodrich et al. (1984) indicaram melhora de 13% no ganho de peso e Potter et al. (1986), 16% nas condições de pastejo, e que essa resposta aos ionóforos é independente do nível nutricional (proteína e energia) do suplemento.

Tabela 1. Efeito da suplementação com monensina sobre a idade à puberdade de novilhas de corte.

Idade à puberdade (dia)	Ganho (kg/dia)	Dias de tratamen- to	Autor
-14	1,10	203	Mosely, 1982
-23	0,63	157	McCartor, 1979
-9	0,37	120	Lalman, 1993
0	0,56	171	Mosely, 1977

Fonte: Medeiros & Lanna (1999).

Tabela 2. Desempenho de bovinos em confinamento recebendo monensina na alimentação.

	Controle	Monensina	Alteração	DP
Confinamento	Trickets and		And expensed to	
Nº de cabeças	5696	5578		
Peso inicial (kg)	284	283		
Peso final (kg)	430	432		
Monensina, mg/dia		246		
Ganho peso, kg/dia	1,09	1,10	+1,63%	8.5
Consumo, kg MS	8,27	7,73	-6.4%	5.0
kg MS/kg de ganho	8,09	7.43	-7.5%	6.5
Pastagem		ACCUMULATION OF COLUMN		0,0
Nº de cabeças	456	458		
Peso inicial (kg)	246	243		
Monensina, mg/dia		154a		
Ganho peso, kg/dia	0,609	0.691b	+ 13%	0.009

DP: desvio padrão; a: P < 0,001; b: Nível médio Fonte: Adaptado de Goodrich, et al. (1984);

TERINARIA DA UF

Para vacas de corte consumindo 200mg de monensina diariamente aumentaram os valores de maturidade na gestação e diminuíram suas necessidades alimentares durante a lactação em 12,4%. Os dados indicam que esses animais podem receber cerca de 10% menos alimento para serem mantidos no campo e que o desempenho do bezerro não parece ser alterado (Goodrich et al. 1984). Thomas (1998), citado por Tayarol Martin (1999), colocam que ionóforos são utilizados para monitoramento da condição corporal de reprodutoras, próximo à estação de monta, particularmente primíparas, com reflexos positivos no encurtamento do intervalo entre partos. Em vacas de corte, aproximadamente 35kg de peso devem ser ganhos além das necessidades de prenhez para que se obtenha um ponto a mais no escore corporal. Uma suplementação por 60 dias antes da parição é necessária, podendo ser baseada na administração de ração (0,75% do peso vivo), resultando numa economia de 450g da fonte energética.

No caso da suplementação no pasto, uma das maiores dificuldades é a ingestão da dose diária do princípio ativo. Isso é devido a um conceito errado de consumo de suplementos fornecidos aos animais no pasto e também pelo efeito depressivo do consumo pelo próprio aditivo. A monensina afeta mais o consumo do que a lasalocida. Muller et al. (1986) estudaram várias formas de fornecimento de ionóforos em pastagens, comparando o fornecimento de suplementos diários e em dias alternados, não ocorrendo diferença entre eles. Outro estudo comparou o suplemento de fornecimento diário com o suplemento de consumo controlado. O consumo do suplemento que continha monensina foi 18,2% menor do que o controle

sem monensina. Quando este continha vários níveis de sal para controlar o consumo, o ganho de peso dos animais foi igual (0,9 kg/d; Tab.3) ao relatado por Potter (1976) para bovinos alimentados com 200mg de monensina fornecidos em suplementos controlados. Dessa forma, o uso de monensina e sal combinados pode tornar o manejo de suplementos de consumo limitado mais fácil, por ser menor a necessidade de ajustes nos níveis de sal (25 a 50%) do que quando se trabalha com monensina sozinha.

Rode et al. (1994), comparando o consumo de suplementos em dois anos, verificaram que o consumo de minerais daquele que continha lasalocida foi semelhante ao do controle (114,9 e 100 g/cab/dia, respectivamente). No entanto, a variação do consumo de minerais foi maior, como pode ser visto pela variação de consumo entre os grupos (Fig.1).

Lanna (1997) afirma que esses antibióticos devem ser consumidos a cada dois dias para serem efetivos. Sua inclusão em misturas minerais e suplementos protéicos muitas vezes redunda em consumo esporádico e grande variação (Kunkle et al., 1995, citado por Lanna, 1997). Medeiros & Lanna (1999) citam que o uso de ionóforos em suplementos protéicos diminui o consumo, visto que grande parte desses suplementos é de alimentos palatáveis.

Andrade et al. (1996) relatam que não ocorreu diferença de ganho de peso entre animais mestiços (zebu × europeu) do grupo controle e aqueles recebendo 300 mg/cab/dia de monensina adicionada ao suplemento, em condições desfavoráveis, sugerindo que, pelo fato de a monensina sódica funcionar como inibidora do apetite dado seu gosto amargo, ela inibe o

consumo fazendo com que os animais não aproveitem a proteína fornecida pelo suplemento. Horn et al. (1981) relatam que novilhos, recebendo aproximadamente 200 mg/cab/dia de monensina, tiveram ganho de peso 0,09kg maior do que aqueles que receberam somente o suplemento, já estes não apresentaram ganho significativo em relação aos testemunhas (0,55 e 0,56 kg/cab/dia).

A resposta de bovinos em pastejo aos ionóforos é muito variada (Tab.4). Huntingon (1996) fez uma regressão linear com dados de vários trabalhos que indica a possibilidade de efeito positivo de ionóforo para animais em mantença, e prediz aumento de 6% no ganho de peso de animais no pasto.

2.3 RESISTÊNCIA E TOXIDEZ DE IONÓFOROS EM BOVINOS

O uso generalizado em aplicações de longo prazo pode criar condições para que cepas resistentes de bactérias se desenvolvam. Recentemente Sauer et al. (1998) observaram uma aparente adaptação da microflora ruminal em vacas que receberam monensina anteriormente deixando de responder como antes. Isso abre espaço para se especular sobre a necessidade da rotação de ionóforos. Leedle (1993), citado por Medeiros & Lanna (1999), comenta que apesar da resistência cruzada ser comum, algumas cepas de Bacteroides Gram-negativos são resistentes à monensina e susceptíveis à lasalocida e vice-versa, e portanto a idéia de rotação ou uso com outros antibióticos inibidores de bactérias Gram-positivas possuem dados in vitro como apoio, faltando dados in vivo para definir essas vantagens.

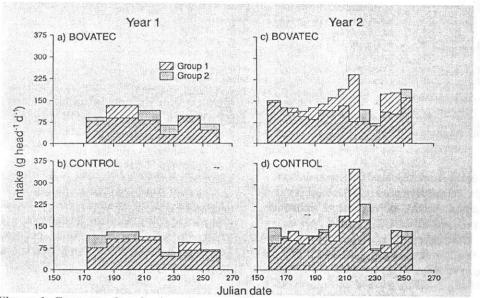


Figura 1. Consumo de sal mineral por novilhos em pastejo suplementados com lasalocida (Bovatec) ou não (Controle). (Rode et al., 1994)

Tabela 3. Ganho de peso e consumo de suplemento contendo monensina por bovinos suplementados diariamente (SD) e com consumo limitado (CL).

	SD			CL
	Controle	Monensina	Controle	Monensina
Ganho (kg)	0.572	0.667	0.563	0.649
Consumo (kg/d)	0.467	0.458	0.549	0.449

Adaptado de Muller, et al. 1986

Tabela 4. Ganho de peso de animais suplementados com ionóforos em pastejo.

Duração (dia)	Peso (kg)	Ionóforo	Ganho (kg/d)	Autor
100	216	Lasalocida	1.03 - 1.14	Anderson et al., 1987
127	350	Monensina	1.07 - 1.075	Andrade et al., 1996
161	180	Salinomicina	0.49 - 0.73	Bagley et al., 1988
140	537	Lasalocida	0.09 - 0.09	Chirase et al., 1988
70	200	Monensina	0.26 - 0.28	Floyd et al., 1995
112	256	Tetronasina	1.03 - 1.12	Gates et al., 1989
112	183	Monensina	0.64 - 0.73	Horn et al., 1981
113	166	Monensina	0.56 - 0.63	Horn et al., 1981
90	472	Lasalocida	0.09 - 0.16	Jacques et al., 1987
105	210	Monensina	0.44 - 0.50	Patterson et al., 1983
114	117	Monensina	0.332 - 0.283	Paulino et al., 1993a
103	250	Monensina	0.085 - 0.167	Paulino et al., 1993b
120	225	Monensina	0.56 - 0.65	Potter et al., 1985
100	225	Monensina	0,59 - 0,68	Potter et al., 1986
80	355	Lasalocida	0.35 - 0.40	Rode et al., 1994
80	355	Lasalocida	0,60 - 0,62	Rode et al., 1994
113	278	Monensina	0.61 - 0.69	Rush et al., 1996
113	278	Lasalocida	0.61 - 0.72	Rush et al., 1996
107	249	Tetronasina	1,15 - 1,26	Sticker et al., 1991
107	249	Lisocelina	1,15 - 1,23	Sticker et al., 1991
-	325		0,683 - 0,794 * 170 mg/d	Tayarol Martin et al., 1999
80	250	Lasalocida	1,44 - 1,58	Worrel et al., 1990

Fonte: Adaptado de Huntingon (1996)

A dose letal de ionóforos é conhecida para camundongos, frangos, cachorros e equinos. A DL₅₀ de rumensina (monensina) recomendada é 2-3 mg/kg de p.v., e a de lasalocida de 21,5 mg/kg. Para ruminantes doses mais elevadas do que as recomendadas (aproximadamente 150-200 mg/cab/dia) podem causar sintomas de intoxicação. Animais expostos a altas dosagens de ionóforos, têm o consumo voluntário reduzido, ingerindo pouco ou

nenhum alimento por dias seguidos, retornando o consumo após a interrupção do fornecimento do produto. Os sinais de intoxicação são anorexia e diarréia, e o risco de intoxicação é muito pequeno devido ao animal apresentar anorexia, rejeitando o produto (Potter et al., 1984).

3. OUTROS ANTIBIÓTICOS

O uso de antibióticos em pequenas quantidades diárias (subterapêuticas) na ali-

mentação de ruminantes tem a finalidade de inibir ou diminuir o crescimento e o metabolismo de microorganismos que podem estar impedindo o animal de expressar seu potencial de produção. Existem também evidências de que a absorção de aminoácidos seria favorecida. Normalmente, quanto mais novo o animal e piores as condições de meio e manejo sanitário, maior a resposta ao uso de antibióticos na dieta animal. A melhor resposta animal é caracterizada por major ganho de peso e melhor eficiência alimentar (Boin, 1990). A Tab.5 ilustra o efeito da idade no nível de resposta ao uso de antibiótico como aditivo.

Tabela 5. Efeito da idade na resposta ao uso de antibióticos em bovinos.

Idade inicial	Peso (kg)	Ganho (%)	Eficiência (%)
Recém- nascido	50	18,7	7.8
8 meses	225	8,9	5,4
13 meses	320	6.7	4,9

Fonte: Muir (1985), citado por Boin (1990).

O uso de antibióticos para gado de corte no Brasil, exceção feita aos ionóforos, é pouco explorado. Um dos maiores motivos para isso seria o alto custo desses produtos (Medeiros & Lanna, 1999). Sewell (1993) e Stock & Mader (1999) citam que os antibióticos adicionados a rações para bovinos são a clortetraciclina (Aureomicina), oxitetraciclina (Terramicina), bacitracina e tilosina. No Compêndio Brasileiro de Alimentação Animal, citado por Medeiros & Lana (1999), existem antibióticos listados como promotores de crescimento e/ou de eficiência alimentar para a utilização em bovinos de corte no Brasil, conforme a Tab.6.

Os níveis de antibióticos de alimentação contínua em rações de bovinos de corte variam de 35 a 100 mg/cab/dia. Altos níveis de antibióticos, variando de 250 miligramas a 1 g/cab/dia, são fornecidos por períodos variando de 3 dias a 4 semanas (Sewell, 1993). No Brasil, para a tilosina, não há recomendações para bovinos, mas o seu uso principalmente em dietas com elevado teor de concentrado, em confinamento, seria capaz de diminuir a ocorrência de abscessos do fígado; no entanto, quando o animal é confinado por pouco tempo, com grãos processados e abate com peso mais leve, essa incidência é diminuída.

Tabela 6. Antibióticos com recomendação para bovinos no Brasil.

Nome comum	Dose mg/cab/dia	Observação
Avoparcina	100-400	Adicionar ao sal mine- ral
Bacitracina de zinco	35-70	
Olanquin- dox	25-75 (a)	Retirar 5 dias antes do abate
Clortetraci- clina	10-70	Proibido como promo- tor de crescimento (b)
Oxitetraci- clina	25-75	Proibido como promo- tor de crescimento (b)

a: 50 g/t de ração; b: Portaria 159 de 23/06/1992. Fonte: Compêndio Brasileiro de Alimentação Animal, citado por Medeiros & Lanna (1999).

Nos EUA, além da tilosina, outros antibióticos, como os citados por Sewell (1993) e Stock & Mader (1999), são utilizados com os mesmos objetivos. É comum o uso de baixos níveis (75 mg/cab/d) para controle de infecções subclínicas, sendo de 3 a 4% o aumento em ganho no confinamento e 2 a 3% a melhora na eficiência alimentar (Medeiros & Lanna, 1999).

LETERINARIA D

4. TAMPONANTES

Tamponantes são substâncias usadas com o intuito de diminuir as variações no pH do trato digestivo, especialmente do rúmen, e mantê-lo em níveis normais. A faixa ideal do pH para degradação da fibra fica entre 6,2 e 6,8, havendo grande alteração na degradabilidade em valores inferiores. Normalmente o animal em pastejo não apresenta necessidade do uso de tamponantes, pois a pastagem, rica em fibra, estimula a produção de saliva, rica em tamponantes. Além disso a concentração de carboidratos não estruturais (CNE) na forragem não sobrecarrega o sistema tamponante do rúmen. Portanto são mais utilizados para bovinos em confinamento.

As substâncias mais utilizadas são bicarbonato de sódio, bicarbonato de potássio, óxido de magnésio e carbonato de cálcio. As situações em que o tamponante surtiria efeito seriam as seguintes: início de confinamento, alto teor de concentrado, uso de silagens (principalmente de milho e de grãos úmidos), concentrado oferecido separado do volumoso e troca de dietas feita bruscamente (Hutjens, 1991; Sewell, 1993; Stock & Mader, 1999).

5. LEVEDURAS

Leveduras são utilizadas para aumentar a digestão da celulose, do consumo e do desempenho animal (Van Soest, 1994). Levedura refere-se ao produto que foi separado do meio onde nasceu. A cultura de leveduras é composta por leveduras fermentativas, ou seja, células viáveis adicionadas a um meio de crescimento. Extratos fúngicos são, da mesma forma,

Leveduras e enzimas são tratadas mais extensamente no artigo "Leveduras e enzimas na alimentação de ruminantes", nesta edição. organismos vivos adicionados a meios de cultura secos. Dentre as culturas de leveduras, destaca-se a de *Saccharomyces cerevisiae* (SC); dentre os extratos fúngicos, o *Aspergillus oryzae* (AO) é o mais utilizado.

A inclusão de culturas de leveduras a dietas de ruminantes apresenta resultados às vezes conflitantes entre autores.

6. ENZIMAS

As enzimas têm a função principal de melhorar o valor nutritivo de alimentos, principalmente para animais não ruminantes, sendo utilizadas particularmente em dietas de aves e como aditivo de silagens (Beauchemin & Rode, 1996), melhorando a qualidade fermentativa e o desempenho animal, já que elas potencializam a liberação de substratos fermentáveis, quando a maior fonte de carboidratos na forragem são polissacarídeos (Henrique & Bose, 1992). Não são habitualmente usadas na alimentação de ruminantes.

A suplementação com enzimas normalmente objetiva acelerar a fermentação de compostos fibrosos presentes na dieta. Neste caso seriam de interesse maior as hidrolases: celulases, xilanases, celobiases etc. (Medeiros & Lanna, 1999).

7. HORMÔNIOS

A maioria dos hormônios não se enquadra nas definições clássicas de aditivo de alimento porque eles não são usados por administração oral. Todavia têm sido as substância não nutrientes mais cobiçadas pelos pecuaristas. O Ministério da Agricultura, através da Portaria 51, de 1991, proibiu o uso de substâncias anabolizantes na produção animal e, recentemente, a legislação brasileira transformou o uso ilegal de hormônios em crime hediondo.

Um dos motivos para isso seria que o maior comprador da carne brasileira é a Comunidade Européia (CE), onde existe a proibição da importação de carne com anabolizante.

No Brasil existe uma grande pressão por parte dos órgãos de defesa do consumidor para que se mantenha a proibição. Uma opção interessante seria a liberação de substâncias reconhecidamente seguras, tendo a população o direito de escolher entre o produto produzido com ou sem o uso de hormônios.

Hoffmann (1998) afirma que esteróides endógenos possuem baixa atividade oral e que seu uso excede à quantidade de tecidos animais comestíveis que pode ser consumida, podendo apresentar problemas de saúde pública; tais compostos devem possuir total caracterização farmacológica e toxicológica, além do estudo de resíduos. Mattos (1998), em revisão, afirma que a somatotropina (hormônio do crescimento - produto natural secretado pela adeno-hipófise dos animais superiores), em doses médias, melhora o ganho de peso de 10 a 15% e a conversão alimentar de 10 a 20%. Reduz até 20% da gordura e aumenta até 15% na proteína da carcaça. A dosagem está em torno de 50 a 100 mg/kg de peso. Também se observa diminuição do consumo de MS em animais em terminação suplementados com doses crescentes de somatotropina.

Até a presente data a somatotropina recombinante não foi autorizada para o uso nos EUA. Muitos acreditam que seu uso será limitado devido à relação custo/benefício.

8. ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA)

O ácido linoléico conjugado é um potente repartidor de nutrientes com efeito na diminuição da gordura do leite, da gordura subcutânea em suínos e da gordura corporal em animais de laboratório, mesmo em pequenas quantidades. Há portanto boas perspectivas para a suplementação de CLA para animais em crescimento, dos quais se deve esperar maior ganho na proporção de músculos e, portanto, maior eficiência alimentar. Além disso, haverá maior proporção de CLA nos tecidos comestíveis do animal, o que poderá ser explorado na comercialização da carne produto diferenciado, isto é rico em CLA (Medeiros & Lanna, 1999).

9. INOCULANTES RUMINAIS

As culturas de microorganismos são facilmente encontradas no mercado. Muitas delas são apenas conteúdo ruminal coletado em abatedouros e liofilizado. Nesse caso fica fácil entender o porquê da ausência de resposta com produtos dessa natureza, já que não acrescentam nada de novo ao conteúdo ruminal. É comum o fornecimento desses inóculos a animais jovens para que haja colonização do rúmen, mas a contaminação desses animais já ocorre naturalmente de forma rápida, não havendo vantagem em se tentar adiantá-la (Van Soest, 1994; Medeiros & Lanna, 1999).

Certas produtos contêm bactérias selecionadas que seriam mais eficientes nas tarefas realizadas por aquelas naturalmente presentes no rúmen, mas essas bactérias dificilmente conseguem se manter no ambiente ruminal e devem ser fornecidas regularmente. Aquelas muito eficientes em determinado atributo, digestão de

43

celulose por exemplo, parecem perder outros que garantiriam a competitividade necessária ao ambiente ruminal (Teather & Foster, 1998). A revolução da biologia molecular nos últimos anos deu novo alento à criação de superbactérias, e trabalhos recentes mostram a viabilidade no fornecimento de bactérias recombinantes (Greeg et al., 1996).

10. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os aditivos melhoram o desempenho e a eficiência alimentar e de digestão, ou ambos, de animais suplementados, os benefícios raramente ultrapassam 10%; devendo sempre levar-se em consideração a relação custo/benefício. Alguns aditivos mostram vantagens indiretas como menor freqüência de distúrbios metabólicos e melhor resistência a desafios.

O uso de aditivos deve ser complementar ao manejo utilizado – não sendo uma substituição deste – e a ele associado, embora os aditivos diminuam alguns problemas e deficiências de manejo. Portanto não se deve esperar do aditivo uma solução para a falta de pastagens e qualquer outra deficiência da propriedade.

Existe grande potencial no aperfeiçoamento dos aditivos existentes. Devendose conhecer melhor as interações no ambiente gastrointestinal, especialmente do rúmen. O entendimento dessa dinâmica parece ser á chave para o cumprimento das promessas de maior eficiência animal com o uso de aditivos.



ANDRADE, VJ et al. Monensina na terminação de novilhos mestiços Zebu × Angus, a pasto. In: Reunião Anual da SBZ, 33, Fortaleza, 1996. *Anais...* Fortaleza: SBZ, 1996. p.23-25.

BEAUCHEMIN, KA: RODE, LM. The potencial use of feed enzymes for ruminats. In: Cornell Con-

ference for Feed Manufactures, Rochester, 1996.. Anais... Rochester: Cornell Univ., 1996. p.22-24. BOIN, C. Alimentação de bovinos de corte. Piracicaba: FEALQ, 1990. Aditivos e anabolizantes, p.353-364.

FERREIRA, ABH. Dicionário Aurélio básico da lingua portuguesa. São Paulo: Nova Fronteira, 1988. GOODRICH, RD et al. Influence of monensin on the performance of the cattle. J. Anim. Sci., v.58: n.6, p.1484-1498, 1984.

GREEG, K; ALLEN, G; BEARD, C. Genetic manipulation of rumen bacteria: from potential to reality. *Aust. J. Agic. Res.*, v.47, p.247-256, 1996.

HADDAD, CM; CASTRO, FG F. Suplementação mineral e novilhos precoces – uso de sais proteinados e energéticos na alimentação In : Simpósio sobre Produção Intensiva de Gado de Corte, Campinas, 1998. *Anais...* Campinas: CBNA, 1998. p.188-232.

HENRIQUE, W.: BOSE, MLV. Efeito de aditivos ênzimo-bacterianos sobre a qualidade da silagem de capim-elefante (*Pennisetum purpureum*, Schum). *Rev. Soc. Bras. Zootec.*, v.21, n.3, 1992.

HOFFMANN,B. Critical assessment on the use of anabolic hormones also exhibting sex-hormones-like activities in ruminant production In: Simpósio sobre Aditivos na Produção de Ruminantes e Não Ruminantes, 1998, Botucatu. *Anais...* São Paulo: CBNA, 1998. p. 09-34.

HORN, GW. et al. Effect of monensin on ruminal fermentation, forage intake and weight gains of wheat pasture stocker cattle. *J. Anim. Sci.*, v.52, n.3, p.447-454, 1981.

HUNTINGTON, GB. Grazing ruminant response to ionophores affect by manegements, environment. *Feedstuffs*, n.21, Oct., p.14-16, 1996

HUTJENS, MF. Feed additivies. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v.7, n.2, p.525-540, 1991. LALMAN, DL et al. The effects of the ruminally undegradable protein, propionic acid and monensin on puberty and pregnancy in beef heifers. *J. Anim. Sci.*, v.71, p.2843-2852, 1996.

LANA, RP; Russel, JB. Effect of forage quality and monensin on the ruminal fermentation of fistulated cows fed continuously at a constant intake. *J. Anim. Sci.*, v.75, p.224-229, 1997.

LANA, RP. Microbiologia aplicada à nutrição de ruminantes. In: Congresso Nacional dos Estudantes de Zootecnia, 1998, Viçosa. *Anais...* Viçosa: UFV, 1998, p.125-138.

LANNA, DP. Fatores condicionantes e predisponentes da puberdade e da idade de abate. In : Simpósio sobre Pecuária de Corte. 4. Piracicaba, 1996. *Anais...* Piracicaba: FEALQ. 1997. p.41-78.

MATTOS, W. Somatotropina na pecuária de leite e de corte In: Simpósio sobre Aditivos na Produção de Ruminantes e Não Ruminantes, 1998, Botucatu. *Anais...* São Paulo: CBNA, 1998. p.35-52.

MEDEIROS. SR: LANNA, DDP. Uso de aditivos na bovinocultura de corte In: Simpósio Goiano sobre Produção de Bovinos de Corte, 1999, Goiânia. *Anais...* Goiânia: s.d., 1999, p.171-190.

MULLER, RD et al. Administration of monensin in self-fed (salt limiting) dry suplements or on an alternate-day feeding schedule. *J. Anim. Sci.*, v.62, p.593-600, 1986.

NEWBOLD, CJ; BROCK, R; WALLACE, RJ. Influence of autoclaved or irradiated *Aspergillus oryzae* fermentation extract on the fermentation in the rumen simulation technique (Rusitec). *J. Agric. Sci.*, v.116, p.159-162, 1991.

PAULINO, MF et al. Efeitos de diferentes níveis de monensina sobre o desenvolvimento de novilhas zebuínas em pastoreio. In : Reunião Anual da SBZ, 30. Rio de Janeiro. 1993. *Anais...* Rio de Janeiro: SBZ, 1993b. p. 537.

PAULINO, MF et al. Efeitos de diferentes níveis de monensina sobre o desenvolvimento de bezerras Nelore em pastoreio. In : Reunião Anual da SBZ, 30, Rio de Janeiro, 1993. *Anais...* Rio de Janeiro: SBZ, 1993a. p. 534.

POTTER, EL et al. Effect of monensin on performance of cattle fed forage. *J. Anim. Sci.* v.43, n.3, p.665-669, 1976.

POTTER, EL et al. Effect of monensin on the performance of cattle on pasture or fed harvest forages in confinament. *J. Anim. Sci.* v.62. p.583-600, 1986 POTTER, EL; VANDUYN, RL; COOLEY, CO. Monensin toxicity in cattle. *J. Anim. Sci.* v.58. n.6, p.1499-1511, 1984.

RODE. LM; LYSYK, TJ; BEAUCHMIN, KA. Intake of lasalocid-containing mineral supplements by grazing beef steers. *Can. J. Anim. Sci.*, v.74, n.1, p.77-82, 1994.

SAUER, FD et al. Methane output and lactation responde in Holstein cattle with monensin or unsatured fat added to the diet. *J. Anim. Sci.*, v.76, p.906-914, 1998.

SEWELL, HB. Feed additives for beef cattle. Agriculture Publications. University of Missouri, 1993. http://muextension.missouri.edu/xplor/agguides/ansci/g02075.htm. 1993

STOCK, RE; MADER, T. Feed additivies for beef cattle. Lincoln: Cooperative Extension, Institute of Agriculture and Natural Resources, University of Nebraska, 1999. http://www.fanr.unl.edu/POBS/beef/g761.htm. 1999.

TAYAROL MARTIN, LC. A importância da suplementação mineral na produção de carne bovina. *Rev. Nelore*, n.56, maio, p.52-57. 1999.

THEATER, RM; FOSTER, RJ. Manipulation of the rumen microflora with bacteriocins to improve runimant production. *Can. J. Anim. Sci.*, v.73, suppl., p.57-63, 1998.

THORNTON, JH; OWENS, FN. Monensin supplemention and in vivo methane production by steers. *J. Anim. Sci.*, v.52, n.3, p.628-34. 1981

UTLEY, PR et al. Dry and propionic acid treatedhigh moisture corn fed with or without monensin to feedlot heifers. *J. Anim. Sci.*, v.45, n.1, p.154-159. 1977.

VAN NEVEL, CJ; DEVERMERYER, DI. *The rumen microbial ecosystem*. 1988. Manipulation of rumen fermentation.

VAN SOET, PJ. Nutritional ecology of the ruminant. 2.ed. New York: Elsever, 1994.



LEVEDURAS E ENZIMAS NA ALIMENTAÇÃO DE RUMINANTES

Rafael Henrique de Tonissi e
Buschinelli de *Goes*Zootecnista, MSc, Doutorando
Departamento de Zootecnia
Universidade Federal de Viçosa
Av. P. H. Holfs, s/n, Campus Universitário
36571-000 Viçosa, MG
rgoes@alunos.ufv.br

Érica Perez *Marson*Med. Vet., MSc, Doutoranda
FAZEA
Universidade de São Paulo
Pirassununga, SP

SUMÁRIO

- 1. Introdução 46
- 2. Enzimas 47
 - 2.1 Modo de ação 47
 - 2.2 Enzimas na alimentação de ruminantes 47
 - 2.3 Método de aplicação 48
 - 2.4 Efeito da adição de enzimas 48
- 3. Leveduras 51
 - 2.1 Utilização nas dietas de ruminantes 51
 - 3.2 Mecanismo de ação no rúmen 53
 - 3.3 Efeito da adição de culturas de leveduras 55
- 4. Considerações finais 63

1. INTRODUÇÃO

Durante muitos anos, nutricionistas e microbiologistas dedicados ao estudo de ruminantes têm mostrado um interesse comum e progressivo sobre as formas ou meios utilizados para se manipular o ecossistema microbiano do rúmen, com o intuito de melhorar a eficiência produtiva dos ruminantes domésticos (Martin & Nisbet, 1992). Atualmente os métodos empregados na manipulação da fermentação ruminal envolvem basicamente a adição de substâncias à dieta, tais como enzimas, ionóforos, antibióticos e os aditivos alimentares microbianos, recentemente denominados "direct-fed microbials".

Os aditivos alimentares microbianos, definidos como uma fonte de microorganismos vivos (viáveis), incluem bactérias, fungos e leveduras, dos quais, considerados os mais importantes e comumente utilizados na dieta de ruminantes, são as leveduras ou cultura de leveduras e os extratos fúngicos, freqüentemente citados como sinônimos, embora um pouco distintos.

A definição isolada de levedura refere-se ao produto que foi separado do meio de cultura; cultura de levedura é o produto composto por leveduras fermentativas, isto é células viáveis, com seu meio de crescimento. Extratos fúngicos são, da mesma forma, organismos vivos adicionados em meios de cultura secos. Dentre as culturas de leveduras destaca-se particularmente a de *Saccharomyces cerevisiae* (SC) e, em relação aos extratos fúngicos, o *Aspergillus oryzae* (AO) é o mais comumente utilizado.

Segundo Wallace (1994), as leveduras são utilizadas em larga escala como aditivo

alimentar para ruminantes e por isso têm sido cada vez mais pesquisadas e difundidas.

Enzimas têm capacidade de melhorar o valor nutritivo de alimentos, principalmente para não ruminantes, como aves e suínos, ou como aditivo de silagens (Beauchemin & Rode, 1996), melhorando a qualidade fermentativa (e o desempenho animal), já que elas potencializam a liberação de substratos fermentáveis, quando a maior fonte de carboidratos na forragem for de polissacarídeos (Henrique & Bose. 1992); entretanto enzimas não são habitualmente usadas na alimentação de ruminantes. Mesmo sendo muito alta a atividade fibrolítica no rúmen, presumivelmente seria fácil aumentá-la ainda mais com a simples adição de enzimas exógenas; embora elas não escapem à proteólise ruminal. Segundo van Soest (1994), a adição de enzimas aumenta a eficiência enzimática no rúmen mesmo havendo degradação proteolítica por estreptococos e protozoários, pois misturas de enzimas podem escapar dessa degradação.

2. ENZIMAS

Até recentemente não eram empregadas enzimas na nutrição de ruminantes, porém, com as pesquisas em manipulação do rúmen, houve aumento do interesse no potencial das enzimas como adjuvantes de alimento para esses animais.

2.1 MODO DE AÇÃO

Considerando a elevada presença de amido e a diminuição da capacidade de digestão da fibra no rúmen-retículo em dietas com alta quantidade de grãos, torna-se difícil explicar porque o tratamento de grãos e forragens com níveis relativamente baixos de enzimas antes do consumo

melhora sua ação posteriormente. A melhor digestibilidade da fibra obtida com a adição de enzimas é proporcionada pelo aumento da colonização das partículas de alimento, além disso a utilização de enzimas exógenas pode estimular a ação das enzimas endógenas no rúmen. A alimentação direta com fungo (Aspergilus oryzae) aumentou o número de bactérias no rúmen (o mecanismo disso não está completamente elucidado), aumentou a degradação de fibras e abaixou moderadamente o pH. Efeitos na produção animal decorrentes da alimentação com enzimas são esperados em situações em que os animais podem se beneficiar do aumento da degradação da fibra ou da síntese de proteínas. As enzimas exógenas podem alterar a digestão e a absorção no intestino delgado porque uma proporção significativa delas escapa da digestão ruminal e permanece ativa no intestino delgado (Beauchemin & Rode, 1996).

2.2 ENZIMAS NA ALIMENTAÇÃO DE RUMINANTES

As enzimas são classificadas de acordo com o substrato e pela especificidade, podendo ser obtidas como extratos da fermentação de fungos (*Trichoderma* e *Aspergillus* spp.) ou de bactérias (*Bacillus* spp.). Uma preparação de enzimas com atividade principal de xilanase pode também possuir atividades de protease, pectinase, betaglucanase e outras. As enzimas provenientes da fermentação de fungos somente possuem atividades amilolítica e proteolítica (Chen et al., 1995; Beauchemin & Rode, 1996).

A atividade das enzimas é medida *in vitro*, controlando-se a produção dos produtos finais (açúcares reduzidos, aminoácidos ou peptídeos) por unidade de tempo,

com substrato específico, sob condições definidas. A análise da atividade de enzimas após sua incorporação à dieta é extremamente difícil. É difícil também a comparação da eficiência relativa de misturas de enzimas, sem que seja feito um ensaio biológico ou uma "tentativa" de alimentação. Os dados obtidos em ensaios utilizando o método in situ, pelo uso de sacos de náilon, e os obtidos in vitro não foram compatíveis com os resultados dos testes de alimentação. A taxa de inclusão é de aproximadamente 0,01% a 1%, aumentando 10 a 100 vezes a atividade fibrolítica por grama de alimento. Usando silagem aditivada e tendo em consideração a atividade fibrolítica presente no fluido ruminal, determinou-se que as enzimas ingeridas contribuem com até 15% da atividade fibrolítica total, entretanto a atividade das enzimas comerciais refere-se a pH ótimo, diferente daquele do fluido ruminal. Uma vez ingeridas, é de se esperar que essas enzimas desenvolvam menor atividade fibrolítica do que a calculada; já que sua atividade fibrolítica é difícil de ser estimada e relativamente baixa no rúmen (Beauchemin & Rode, 1996).

2.3 MÉTODO DE APLICAÇÃO

Os efeitos das enzimas exógenas são maximizados quando uma solução aquosa de enzima é aplicada sobre o alimento. Em laboratório, observou-se que o aumento do intervalo de aplicação da enzima e da administração do alimento produziu um complexo estável enzima-alimento que aumentou a eficiência da enzima. Enzimas podem ser adicionadas durante a administração dos alimentos, mas deve-se tomar cuidado, assegurando-se que a temperatura durante o processamento esteja dentro da amplitude própria

para a preparação enzimática. Segundo Beauchemin & Rode (1996), a aplicação direta no rúmen é menos benéfica do que a aplicação prévia no alimento.

Treacher et al. (1996) compararam o efeito do borrifamento de enzimas sobre forragens e a adição direta no rúmen por cânula. A digestibilidade da matéria seca e da fibra era alta quando a enzima foi aplicada sobre o alimento ou mesmo aplicando uma solução aquosa de enzimas diretamente no alimento, o que aumenta a ligação com o substrato. Mas, desta forma, a possibilidade de se obter uma resposta benéfica pode não ser controlada completamente, como informam estudos recentes.

É evidente que o uso de enzimas exógenas proporciona melhor desempenho quando ruminantes são alimentados com altos níveis de forragem na dieta, estando claro que a umidade do alimento influencia a eficácia da suplementação de enzima.

2.4 EFEITO DA ADIÇÃO DE ENZIMAS

Vários trabalhos demonstram melhoria no aumento do ganho médio diário e na eficiência alimentar de bovinos alimentados com dietas suplementadas com enzimas que apresentem atividade amilolítica, proteolítica e celulolítica (Burroghs et al., 1960; Rovics et al., 1962; Perry et al., 1966). Melhoras no desempenho animal ocorrem devido ao aumento da digestibilidade da matéria seca e de fibra (Ralston et al., 1962; Van Wallenger et al., 1964; Rust et al., 1965). Entretanto outros estudos mostram que essas enzimas exógenas não melhoram o desempenho animal constantemente, e o mecanismo para se obter melhor desempenho nem sempre foi

confirmado por tentativas de degradabilidade (Burroghs et al., 1960; Perry et al., 1966).

A falta de informações sobre os produtos obtidos de enzimas e sobre o método de suprir o animal dificulta a comparação entre estudos. Resultados incompatíveis podem ser ocasionados por vários fatores, tais como composição da dieta, tipo de preparação da enzima, complemento da atividade enzimática, nível de enzima fornecido, estabilidade da enzima e método de aplicação.

Em suma, alguns efeitos benéficos da adição de enzimas na alimentação de ruminantes são: a) o aumento da digestão da celulose, b) digestibilidade de matéria seca, proteína e fibra, c) aumento do consumo, d) melhoria do desempenho animal (ganho de peso, conversão alimentar, produção de leite) e e) alterações na composição do leite.

2.4.1 ENZIMAS × DIGESTIBILIDADE

Utilizando uma combinação de celulase e xilanase aplicada a forragens secas (níveis não divulgados), Feng et al. (1992a) observaram resultados benéficos, porém inconsistentes, caracterizados pelo aumento da digestibilidade de matéria seca (MS) e de fibra em detergente neutro (FDN) no rúmen. Os mesmos autores (Feng et al., 1992b) ainda relatam que o consumo voluntário e a digestibilidade da MS e da FDN aumentaram pelo tratamento de feno de gramíneas com enzimas fibrolíticas imediatamente antes da alimentação, mas não quando foram tratadas forragens frescas e murchas.

Beauchemin & Rode (1996) observaram efeito da umidade sobre a digestibilidade, quando um preparado com baixo nível de

enzimas foi borrifado sobre silagem de alfafa, mas não observaram nenhum efeito sobre a digestibilidade da MS, exceto quando a enzima foi adicionada após desidratação da silagem, o que provocou aumento da digestibilidade. Os autores também indicam que, para as enzimas serem efetivas em silagem, são necessários altos níveis, já que as respostas positivas significativas obtidas, em silagem de milho, foram aumento do ganho médio diário de 1 a 16%, conseqüente do aumento de 15 a 30 vezes o nível de aplicação.

No caso de enzimas fibrolíticas adicionadas a dietas de grãos, Beauchemin & Rodes (1996) testaram a suplementação de enzimas em milho e cevada, sabendose que o conteúdo de energia digestível da cevada é maior que o do milho, pois contém mais fibra do que amido. Os tratamentos enzimáticos foram borrifados sobre concentrados na hora da fabricação: o primeiro com atividade xilanase relativamente alta e baixa atividade celulase, e o segundo com alta atividade celulase e baixa de xilanase. A suplementação de enzimas foi benéfica somente para dietas contendo cevada, pois, como já citado, apresenta teor de fibra mais alto do que o milho. A atividade xilanase alta aplicada em altas doses nas dietas de cevada melhorou a digestibilidade total da cevada caracterizada por uma grossa parede celular – e dessa forma as enzimas exerceram papel importante na degradação da casca do grão, tornando o amido mais disponível. De acordo com isso, as preparações de celulases e xilanases aumentam a liberação do açúcar da cevada, o que não ocorre em ensaios in vitro, de acordo com Newbold (1998). Enzimas exógenas não afetam diretamente as características de carcaça, apesar de as preparações consisti-

rem quase que exclusivamente de proteínas que são degradadas completamente no rúmen ou digeridas no intestino delgado.

Em revisão, Newbold (1998) verificou que preparações de Aspergillus spp. e outros fungos estimulam a concentração de microorganismos bacterianos, em particular de bactérias celulolíticas e também a taxa, mas não a extensão, de degradação de fibras no rúmen.

2.4.2 ENZIMAS × PRODUÇÃO DE LEITE

Chen et al. (1995), ao compararem o sorgo floculado e sorgo seco suplementados com enzimas de fungos (atividades amilolítica e proteolítica) na alimentação de vacas leiteiras, verificaram que o sorgo floculado apresentou melhor resultado na produção e no teor de proteína do leite (Tab.1).

Tabela 1. Efeito do sorgo floculado (SF) a vapor tratado com enzimas no consumo de matéria seca, na produção de leite e no teor de seus componentes, em vacas leiteiras.

7577	SF	SF + Enzimas
Consumo de MS (kg/d)	27,7	27.7
Produção de leite (kg/d)	36,4	37.4
Proteína (%)	2.99	2.94
Gordura (%)	3.00	2.94
Lactose (%)	4.98	5.04

Fonte: adaptado de Chen et al. (1995).

Uma preparação de enzimas fibrolíticas fornecida pela manhã, antes da ordenha, estimulou a produção de leite, o que não ocorreu quando fornecida após a ordenha, mas é provável que isso reflita somente uma mudança na atividade biológica da enzima. A adição de enzimas fúngicas (Aspergillus oryzae) ao alimento de vacas leiteiras propiciou aumentos de até 5% na produção, entretanto outros estudos mostram respostas altamente variáveis com

aumentos de até 12% e redução de até 9%, valores que podem ser decorrentes da dieta e das demandas nutricionais dos animais (Newbold, 1998).

2.4.3 ENZIMAS × GANHO DE PESO

Burroughs et al. (1960) informam que a suplementação com enzimas aumentou o ganho de peso em aproximadamente 9% em bovinos. Leatherwood et al. (1960) relatam que uma preparação de enzimas de Aspergillus spp. aumentou a atividade celulolítica do fluido ruminal in vitro, porém a preparação não afetou o ganho de peso vivo de bezerros.

O uso de enzimas exógenas pode ser benéfico quando o preparado e a composição do alimento são complementares. A eficiência em determinado substrato, pode não ocorrer se se mudar a dieta. Exemplo da efetividade de enzimas é demostrado em estudo recente no qual cada novilho recebeu alimentação individual constituída por fenos em cubos de alfafa e de capim-timóteo e silagem de cevada. As enzimas utilizadas possuíam atividades xilanase e endocelulase; os níveis de adição foram de 1 a 16 vezes, baseados na atividade xilanase para os fenos em cubos. Estes foram cortados e borrifados com soluções aquosas da mistura de enzimas antes de prensados; para a silagem de cevada, a mistura de enzimas foi adicionada antes da alimentação. O efeito da adição de enzimas variou entre as forragens; efeitos substanciais foram observados para as forragens secas, e efeitos secundários para a silagem de cevada. Esse estudo mostra que enzimas fibrolíticas aumentam o ganho de peso vivo (Fig.1), quando aplicadas a forragens secas, e que os resultados provêm do aumento da digestibilidade da matéria

seca. A ausência de resultados para a silagem de cevada indica que outros fatores - tais como substrato específico, teor de umidade do alimento, tempo para a enzima interagir com o substrato, pH e temperatura do alimento durante o tratamento - possivelmente afetam a ligação entre a enzima e o substrato (Tab.2) (Beauchemin et al., 1995; Beauchemin & Rode, 1996).

3. LEVEDURAS

De todos os microorganismos estudados, as leveduras parecem reunir as características mais favoráveis ao emprego na alimentação animal, devido principalmente à riqueza em proteínas de alta qualidade (45 a 55%), carboidratos, lipídios e vitaminas do complexo B (Yousri, 1982).

Basicamente as destilarias de álcool e as fábricas de cerveja são as indústrias que fornecem leveduras para alimentação animal. Nas usinas de álcool, durante a fase de fermentação alcoólica do melaço, são utilizadas leveduras que, após a fermentação, são recuperadas por centrifugação e denominadas leveduras de recuperação. Após secagem e moagem, essas leveduras podem ser destinadas ao arraçoamento de animais (Berto, 1985). Segundo Murakami et al. (1993), a indústria de álcool e açúcar brasileira é de grande dimensão, tornando o país produtor potencial de levedura de recuperação. Em média, cada litro de álcool origina 12 litros de vinhaça que, por sua vez, apresenta 1% de células da levedura Saccharomyces cerevisiae.

2.1 UTILIZAÇÃO NAS DIETAS DE RUMINANTES

Grãos de cereais adicionados à dieta de ruminantes aumentam a densidade ener-

gética, melhorando a performance do animal, embora com efeito negativo sobre a digestão de carboidratos estruturais, por haver diminuição do número de bactérias celulolíticas em decorrência do abaixamento do pH ruminal.

Um das estratégias empregadas para manter a digestão de carboidratos estruturais em dietas com alta quantidade de grãos consiste no fornecimento de tampões, que mantêm o pH entre 6,7 e 7,0, e na inoculação de organismos (fungos e leveduras) capazes de manter a atividade celulolítica no rúmen (Wiedmeier et al., 1987). Em adição, a inclusão de grãos à dieta propicia um crescimento rápido de bactérias ruminais como Streptococcus bovis, as quais aumentam a produção de lactato. A incorporação de leveduras a dietas de ruminantes é benéfica, pois diminui a concentração de lactato por sua ação estimulante sobre as bactérias que fermentam o lactato como Selenomonas ruminantium, aliviando assim o efeito negativo da acidose láctica (Williams et al., 1991; Martin & Nisbet, 1992).

Porém, as cultura de leveduras não agem de forma similar quando adicionadas a qualquer tipo de dieta. Assim, torna-se muito difícil predizer quais são as condições ou composições dietéticas que fornecem respostas ideais quando utilizadas com leveduras. Segundo Erasmus et al. (1992), vários fatores afetam a resposta de vacas leiteiras submetidas à suplementação com culturas de leveduras: estágio da lactação, tipo de forragem fornecida, modo como a dieta é fornecida (ração total ou forragens e concentrados separados) e relação forragem/concentrado.

Goes et al., Leveduras e enzimas...

A quantidade de aditivo microbiano comumente recomendada varia de 3 a 100

g/animal/dia.

Tabela 2. Efeito dos níveis de enzimas fibrolíticas nos fenos de alfafa e capim-timóteo e na silagem de cevada.

	Nível de enzimas					
	0	1	2	3	4	5
Feno de alfafa						
CMS (kg/d)	10,2a	10.8a	10.5a	11,7b	10,9a	10.3a
Dig, CMS (kg/d)	6,4a	6.7b	6,6b	7,4d	6,9c	6,6b
Eficiência alimentar	9,9	9,0	8.7	8.5	9,6	9,5
Digestibilidade FDA (%)	32,2a	35,2b	37,4c	31,8a	33,0a	37,6c
Ganho de peso (kg/d)	1,03	1,27	1,28	1,34	1,19	1,12
Feno de timóteo						
CMS (kg/d)	8,8bc	8,3ab	7,5a	9,2bc	8,6bc	9.3c
Digestib. CMS (kg/d)	5,7b	5,6b	5,3a	6,1c	5,6b	6,5d
Eficiência alimentar	7,3b	6,5ab	7,5b	6,3ab	6,8ab	5,9a
Digestibilidade FDA (%)	46,3a	50,2b	51,3bc	51,9bc	49,1ab	54,2c
Ganho de peso (kg/d)	1,21	1,32	1,13	1,24	1,27	1,64
Silagem de cevada					All and the second	West Services
CMS (kg/d)	7,5ab	8,1b	6,8a	7.8b	7,3ab	7,3ab
Dig, CMS (kg/d)	4.5b	4,8c	4,0a	4,5b	4,5b	4.4b
Eficiência alimentar	7,1	7.0	7,2	7.6	6.9	7.0
Digestibilidade FDA (%)	40,0bc	37,6ab	37,8abc	36,6a	41,1c	38,9abc
Ganho de peso (kg/d)	1,12	1,15	0,99	1,02	1,12	1,11

Fonte: adaptado de Beauchemin et al. (1995)

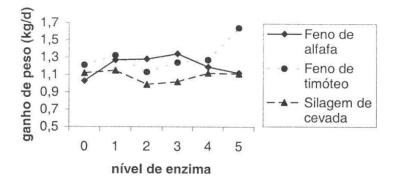


Figura 1. Ganho de peso de novilhos alimentados com feno de alfafa, feno de capimtimóteo e silagem de cevada suplementados com enzimas. (Beauchemin et al., 1995)

3.2 MECANISMO DE AÇÃO NO RÚMEN

Possíveis modos de ação têm sido sugeridos para explicar os efeitos que as culturas de leveduras exercem sobre a fermentação ruminal e na produção animal, partindo-se do pressuposto que o aumento do número de bactérias no rúmen é o efeito mais importante da adição de leveduras (Martin & Nisbet, 1992). Da mesma forma, extratos de culturas de fungos, principalmente Aspergillus orvzae, têm sido avaliados por sua possível ação no aumento da degradação da fibra no rúmen (Firkins et al., 1990). Segundo Newbold et al (1991), os extratos de Aspergillus oryzae diferem das culturas de leveduras por conterem menor quantidade de células viáveis.

De acordo com Nisbet & Martin (1991), as leveduras não crescem em fluidos ruminais, mas retêm a atividade metabólica e a viabilidade, gerando mecanismos considerados responsáveis pelo aumento da quantidade de bactérias ruminais, tais como:

- ✓ remoção do O₂, devido à atividade respiratória das leveduras – de grande importância, pois a presença de O₂ no rúmen inibe o crescimento da maior parte das bactérias, estritamente anaeróbicas. Segundo Newbold et al. (1996), a adição de leveduras ao fluido ruminal in vitro, na concentração de 1,3 mg, aumenta a taxa de desaparecimento de O₂ de 46% a 89%.
- fornecimento de nutrientes, os quais, por sua vez, estimulam o crescimento e a atividade de certos microorganismos ruminais, tais como a bactéria Selenomonas ruminantium que utiliza lactato. Esse estímulo parece advir de

um elevado fornecimento de ácidos dicarboxílicos, particularmente o ácido málico, ou malato, contido nas leveduras, o qual é um intermediário no ciclo de Krebs e é utilizado na via succinato-propionato para síntese de succinato e propionato, via essa utilizada pela *Selenomonas ruminantium* (Nisbet & Martin, 1990; Newbold et al., 1996);

liberação de fatores de crescimento, tais como enzimas essenciais, vitaminas, principalmente as do complexo B e aminoácidos durante a digestão (Martin & Nisbet, 1992; Newbold et al., 1996).

Vários autores tentam descrever o modo de ação das leveduras dentro do rúmen.

Wallace (1994) explica os efeitos da adição de leveduras mediante um esquema descritivo (Fig.2). A ingestão de alimentos é melhorada em razão da melhor taxa de degradação da fibra e parcialmente por melhor fluxo de nitrogênio absorvível no duodeno. Estas duas observações sugeridas resultam em uma população microbiana ativa, pois a adição de leveduras aumenta a quantidade de bactérias anaeróbicas no fluído ruminal, principalmente bactérias celulolíticas, além de aumentar a utilização de lactato por bactérias como a Selenomonas ruminantium, que por sua vez é estimulada pela presença dos ácidos dicarboxílicos liberados. Segundo o autor, o aumento da população bacteriana não necessariamente reflete maior quantidade de bactérias, mas sim elevação da relação células vivas/mortas. A remoção do O2 presente no ambiente ruminal pela atividade respiratória das leveduras, como já citado, previne a toxidez para os microorganismos anaeróbicos do meio. A capta-

16 SET

ção de fontes nitrogenadas, como amônia (NH₃) e proteínas, para utilização pelos microorganismos ruminais, também é estimulada pelas leveduras (Erasmus et al., 1992; Yoon & Stern, 1996; Putnam et al., 1997). Esses efeitos explicam a ocor-

rência de melhor taxa de degradação da fibra e da estabilidade da fermentação em animais recebendo leveduras e *Aspergillus oryzae* (Harrison et al., 1988; Williams et al., 1991).

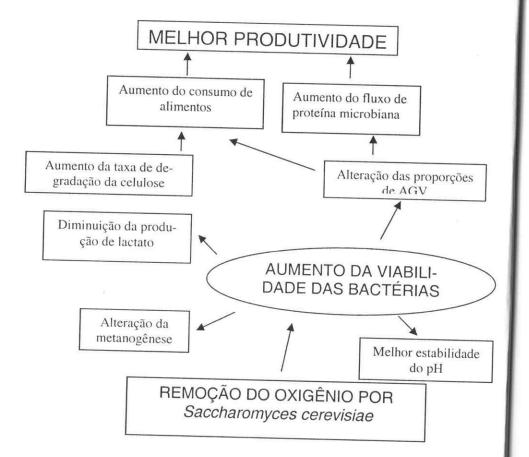


Figura 2. Modo de ação das culturas de leveduras no rúmen (Wallace, 1994).

Nos estudos que Newbold et al. (1996) conduziram sobre o modo de ação exercido pelas cultura de leveduras, resultando em estímulo da população ruminal, con-

firmou-se a captação de O₂ pelas leveduras no fluido ruminal, porém relatam que o ácido málico presente nas leveduras teve efeito altamente significativo sobre o

crescimento e a atividade metabólica de certas culturas puras de microorganismos ruminais in vitro, como também foi observado por Nisbet & Martin (1990; 1991), mas não parece ser esta a causa mais importante do efeito das leveduras quando utilizadas in vivo.

3.3 EFEITO DA ADIÇÃO DE CULTURAS DE LEVEDURAS

São encontrados na literatura diversos trabalhos que mostram o efeito da utilização de leveduras na alimentação de ruminantes. Os resultados, embora numerosos, são controversos, pois muitos autores obtiveram resultados muito benéficos, enquanto outros, não. Como exemplo, Arambel & Kent (1990), ao suplementarem vacas leiteiras com cultura de S. cerevisae (90 g/animal/dia), não verificaram qualquer efeito sobre ingestão de MS, digestibilidade de nutrientes ou sobre a produção e a composição do leite (Tab.3), acreditando que, possivelmente, a razão para esses achados foi a pequena quantidade fornecida de leveduras. Porém, de maneira geral, em todas as pesquisas conduzidas a adição de leveduras à dieta não produziu nenhum efeito que fosse prejudicial à performance do animal ou à sua eficiência na utilização dos alimentos.

Tabela 3. Efeito da adição de cultura de leveduras na ingestão de MS (IMS), na produção e composição do leite e no peso corporal.

41 200 and 100	Controle	Leveduras
IMS (kg/dia)	21,9	21.8
Produção de leite (kg/dia)	37.9	36.5
Gordura do leite (%)	3,33	3.37
Proteína do leite (%)	2.97	2.94
Lactose (%)	5,13	5,03
Ganho de peso (kg)	618.0	645.0

Fonte: adaptado de Arambel & Kent (1990)

Em suma, a inclusão de leveduras a dietas de ruminantes aumenta as proporções molares dos ácidos graxos voláteis (AGV) e do pH ruminal, embora Piva et al. (1993) tenham observado diminuição. Outras observações incluem: aumento na digestibilidade de nutrientes, principalmente da fibra; redução da concentração de NH3; aumento do número de bactérias ruminais, principalmente as celulolíticas; aumento do número de protozoários; alteração do fluxo de N e aumento do fluxo de proteína microbiana para o duodeno (Wiedmeier et al., 1987; Harrison et al., 1988; Williams et al., 1991; Wohlt et al., 1991; Erasmus et al., 1992; Plata et al., 1993; Mir & Mir, 1994; Wallace, 1994).

Outros efeitos são o aumento na ingestão de matéria seca (Wohlt et al., 1991; Erasmus et al., 1992); aumento na produção de leite em vacas leiteiras (Williams et al., 1991; Wohlt et al., 1991; Erasmus et al., 1992; Piva et al., 1993); aumento da porcentagem de gordura no leite (Wohlt et al., 1991); diminuição da produção de metano (CH₄) (Wiedmeier et al., 1987; Harrison et al., 1988; Williams et al., 1991), além de melhoras no ganho de peso (Piva et al., 1993) e nas características de carcaça (Mir & Mir, 1994).

Entretanto, segundo Newbold (1990), os efeitos da adição de leveduras na performance produtiva de bovinos estão equivocados. Seu impacto real na produção de ruminantes são inconsistentes e sua ineficiência, freqüentemente observada, permanece inexplicada. Em adição, Newbold et al. (1995) relatam que nem todas as culturas de Saccharomyces cerevisiae modificam efetivamente a população bacteriana ruminal e dessa forma o entendimento de como algumas culturas afetam

o crescimento e o metabolismo de bactérias ruminais tornou-se importante, pois despertou maior interesse para o tema nas últimas décadas. Segundo Wallace (1994), os efeitos da utilização de leveduras são altamente dependentes da dose e da dieta fornecida.

Cepas de leveduras diferem na habilidade de aumentar o número de bactérias ruminais viáveis in vitro e in vivo; se, como foi sugerido, a habilidade de estimular o número de bactérias é o mecanismo central da ação benéfica das culturas de leveduras no rúmen, então precauções adicionais devem ser tomadas no momento de selecionar leveduras comerciais, a fim de garantir que essas preparações sejam realmente capazes de estimular bactérias ruminais (Newbold et al., 1995).

A seguir, são relacionados os efeitos mais importantes observados em ruminantes, quando suplementados com aditivos microbianos, especificamente fungos e leveduras.

População microbiana

Segundo Chaucheyras et al. (1997), as leveduras possuem uma função estimulante no crescimento de bactérias celulolíticas e no das que utilizam lactato, e também na taxa de degradação da fibra no rúmen. Porém, são escassas as informações sobre o efeito das leveduras no balanço microbiano e na sua atividade durante a adaptação a dietas altas em concentrados. Por isso, esses autores investigaram o efeito da adição de leveduras à dieta e concluíram que foram capazes de alterar o balanço microbiano e preservar a população celulolítica durante o período de adaptação a dietas contendo elevadas quantidades de carboidratos rapidamente fermentáveis no rúmen.

Da mesma forma, Beharka et al. (1991) ao determinarem os efeitos da suplementação de Aspergillus oryzae (0 a 3 g/animal/dia) em dietas contendo leite, feno e alfafa sobre a performance de bezerros holandeses neonatos. Relatam aumento na quantidade total de bactérias anaeróbicas, principalmente celulolíticas, hemicelulolíticas e pectinolíticas, as quais propiciaram maior atividade microbiana ruminal, além de aumentar a concentração de AGV, acetato e propionato. Os bezerros suplementados foram desmamados uma semana mais cedo do que os do grupo controle, o que pode ser explicado pelo estímulo ao consumo precoce de fibra. De posse dessa informação, os autores concluíram que a suplementação com Aspergillus oryzae beneficia bezerros neonatos, se o consumo de fibra for incentivado o mais precocemente possível, o que possibilitaria desenvolvimento da motilidade ruminal, do rúmen como um todo e consequentemente da atividade microbiana ruminal.

O número de bactérias ruminais, principalmente as celulolíticas, também aumentou (Tab.8) nos experimentos conduzidos por Wiedmeier et al. (1987), confirmados por Harrison et al. (1988), que correlacionaram esse achado com a diminuição das concentrações de NH3, por ser esta a fonte de crescimento preferencial da população ruminal; porém esse aumento das bactérias celulolíticas não gerou nenhum aumento de digestão da fibra. Da mesma forma, o aumento das bactérias celulolíticas e proteolíticas, estimulado pela adição de Aspergillus oryzae, não foi capaz de influenciar a digestão da celulose ou a síntese protéica bacteriana no rúmen (Yoon & Stern, 1996).

Contudo, Erasmus et al. (1992) não encontraram alterações da população microbiana após suplementação com culturas de leveduras (Tab.5), confirmando Oellermann et al. (1990). Estes haviam relatado pouco efeito da adição de *Aspergillus oryzae* sobre o total de bactérias viáveis, número de protozoários, bactérias celulolíticas e amilolíticas e fungos anaeróbios.

Ingestão de MS

Robinson (1997) avaliou o efeito de culturas de Saccharomyces cerevisiae em vacas leiteiras no pré e no pós-parto e relatou que a suplementação das dietas com culturas da levedura proporcionou um aumento da digestão líquida de nutrientes, particularmente da fibra, no rúmenretículo, todavia não houve evidências de que a suplementação no pré-parto tenha aliviado a redução que ocorre na ingestão de MS ou melhorado sua ingestão no pósparto. Constatou ainda que as vacas suplementadas com leveduras apresentaram melhor balanço energético, evidenciado pela menor perda de condição corporal no pré-parto.

Avaliando a adição de culturas de leveduras a dietas de vacas no início da lactação, Putnam et al. (1997) relatam que houve tendência de aumento da ingestão de MS, mas não se constatou efeito no pH ruminal, nas concentrações de NH₃, nos AGV presentes no fluído ruminal e na digestibilidade. O aumento na digestibilidade da MS nesse período foi confirmado por Wohlt et al. (1998), ilustrando por este estudo o efeito benéfico da adição de leveduras a dietas de vacas de alta produção no início da lactação, por ser este período estressante para a vaca porque altas quantidades de energia são necessá-

rias para suprir o pico de produção de leite.

Vacas recebendo uma dieta total (volumoso e concentrado, na relação de 50:50) com cultura de leveduras apresentaram melhor digestibilidade da proteína e da celulose, isto contribuindo para maior ingestão de MS durante as seis primeiras semanas de lactação (Wohlt et al., 1991).

Degradação da fibra

Como já citado, a adição de leveduras aumenta o número de bactérias celulolíticas no rúmen. Newbold et al. (1995) relatam que a adição conjunta de Saccharomyces cerevisiae e Aspergyllus oryzae, estimulou a taxa de digestão da fibra, e que o aumento no número de bactérias estava associado com o aumento na taxa de degradação de palha no rúmen. Callaway & Martin (1997) confirmaram que a adição de extrato de A. oryzae e de culturas de leveduras a dietas de ruminantes melhorou a digestibilidade da MS, PB e hemicelulose. Contudo, Varel & Kreikemeier (1994), utilizando extrato de A. oryzae (3, 9 e 27g), não encontraram nenhum efeito sobre a degradação de parede celular, celulose ou hemicelulose, além de não ter havido aumento no número de bactérias celulolíticas.

Wholt et al. (1998), em seu estudo com leveduras, observaram aumento da digestibilidade da proteína e da fibra em detergente neutro (FDA), o que contribuiu para maior digestibilidade da MS em vacas no início da lactação.

Utilização do lactato

Como já enfatizado, culturas de leveduras estimulam o crescimento de bactérias que utilizam o ácido láctico, porém não estimulam as bactérias que o produzem.

A estimulação de bactérias que utilizam o ácido láctico, tais como a *Selenomonas ruminantium*, proporciona melhor utilização desse ácido e conseqüentemente maior produção de propionato (Nisbet & Martin, 1991; Martin & Nisbet, 1992). Segundo Callaway & Martin (1997), as culturas de leveduras fornecem fatores solúveis de crescimento, tais como ácidos orgânicos, vitaminas do complexo B e aminoácidos, os quais estimulam o crescimento das bactérias ruminais que utilizam o lactato.

Erasmus et al. (1992) relataram diminuição nas concentrações de ácido láctico (Tab.5), provavelmente explicada pelo estímulo da atividade de bactérias *Selenomonas ruminantium*, após suplementação da dieta de vacas leiteiras com culturas de leveduras.

Tabela 4. Comparação entre AGV, pH e NH₃ ruminais em vacas de corte, após ingestão de extrato de *Aspergillus oryzae*.

	Extrato ¹ de A. oryzae			
	0g	3g	9g	27g
Total AGV (mM)	89,7a	90,2a	90,5a	98,1b
pH	6,59	6,57	6,6	6,51
NH ₃ (mg/dl)	2,24	2,13	2,15	2,11

Fonte: adaptado de Varel & Kreikemeier (1994).

NH₃, AGV e pH ruminais

Nos estudos conduzidos por Piva et al. (1993), utilizando culturas de leveduras, as concentrações de NH₃ e o pH ruminal diminuíram, porém o total de AGV presentes no rúmen não foi alterado, exceto a proporção molar de acetato e a relação acetato:propionato, que foram significativamente aumentadas (Tab.6). Similarmente, Varel & Kreikemeier (1994), utili-

zando várias quantidades de extratos de *A. oryzae* (3, 9 ou 27g), obtiveram diminuição do pH e das concentrações de NH₃, porém não significativa. As concentrações totais de AGV aumentaram somente quando se adicionaram 27g (Tab.4).

Tabela 5. Efeito da adição de cultura de leveduras na ingestão de MS (IMS), produção e composição do leite, fermentação ruminal (pH, NH₃, ácido láctico), digestibilidade, número de bactérias celulolíticas e fluxo de N para o duodeno em vacas lactantes.

	Controle	Leveduras
IMS (kg/dia)	21,8b	23,2a
Produção de leite (kg/dia)	18,9	20,1
Gordura do leite (%)	3.19	3.19
Proteína do leite (%)	3,41	3,38
pH ruminal	5,99	6,00
Ác. láctico (mM)	1,93c	1,73d
[NH ₃] (mg/dl)	10,7	9,6
Bactérias celulolíticas (10 ⁻⁸ g do conteúdo ruminal)	3,81	3,60
Digestibilidade proteína (%)	72,5d	74.5c
Digestibilidade FDA (%)	50,2d	51,3c
Fluxo de N no duodeno (g/d):		
N não amoniacal	446	488
N microbiano	255	293
N dietético	191	195

Fonte: adaptado de Erasmus et al. (1992), com modificações

Fluxo de N e de proteína microbiana no duodeno

São poucos os autores que avaliaram este efeito, porém Erasmus et al. (1992) investigaram o uso de leveduras em dietas totais, fornecidas para vacas holandesas lactantes e obtiveram resultados importantes a respeito desses parâmetros (Tab.5). Apesar de não encontrarem efeito na produção de leite (muito pouco aumentada), nas percentagens de gordura e proteínas do leite, na fermentação e no pH ru-

minal - exceto por uma diminuição no número de bactérias celulolíticas e na concentração de ácido láctico (provavelmente explicada pela estimulação da atividade de Selenomonas ruminantium, utilizadoras do ácido) -, a adição de leveduras propiciou aumento na ingestão de MS e na digestibilidade de proteína e FDA. As concentrações de NH3 diminuíram o que pode ser interpretado pelo aumento de sua incorporação pelas bactérias ruminais para síntese de proteína microbiana, o que, por sua vez, aumentou o fluxo de N não amoniacal e do N microbiano. Tais achados valorizam o uso de leveduras na dietas, devido à estimulacão da atividade microbiana, resultando em aumento da incorporação do N dietético para a síntese de proteína microbiana.

Produção de leite

Wohlt et al. (1991) observaram que vacas de alta produção, no início da lactação, alimentadas com feno, silagem, concentrado e culturas de leveduras tiveram maior produção de leite, do que as vacas que não receberam leveduras; resultado também obtido por Wohlt et al. (1998), em resposta ao aumento da ingestão de MS. Piva et al. (1993), confirmando o primeiro trabalho, verificaram que a adicão de leveduras a dietas de vacas leiteiras após o início da lactação foi benéfico, pois melhorou a produção de leite e a produção corrigida para 4% da gordura do leite (LCG4%), e que a qualidade desse leite, como matéria-prima para fabricação de queijo, e sua composição não foi afetada, exceto por um pequeno aumento na percentagem de gordura (Tab.6). Da mesma forma, Robinson (1997) verificou um rápido aumento na produção de leite nas primeiras quatro semanas após o parto em vacas holandesas suplementadas com leveduras, sem afetar a composição do leite.

Tabela 6. Efeito da adição de cultural de leveduras sobre a ingestão de MN (IMS), produção de leite, composição do leite e características ruminals.

	Controle	Leveduras
IMS (kg/d)	21,1	22,8
Produção de leite (kg/d)	25,4	26.2
Gordura do leite (%)	3,25	3.54
Proteína do leite (%)	3,38	3,40
4% FCM (kg/d)	0,78	0,90
рН	7,20	7,08
N-NH3 (mg/dl)	18,5	16,0
AGV totais (mg/dl)	480	509
Acetato (mol/100mol)	60,2	63.7
Acetato:propionato	2,55	2,82

Fonte: adaptado de Piva et al. (1993)

No trabalho utilizando leveduras conduzido por Kung et al. (1997) porém não se obteve nenhum efeito sobre a produção de leite, o que também ocorreu no de Swartz et al. (1994). Esses autores concluíram que a produção e a composição do leite não foram afetadas pela adição de leveduras à dieta.

> Performance animal

Considerando os efeitos de leveduras sobre a performance animal como ganho de peso vivo e eficiência de conversão alimentar são inconsistentes, Mutsvangwa et al. (1992) conduziram um estudo com o intuito de avaliar o efeito 8 a 10 g/animal/dia de S. cerevisae sobre o ganho de peso vivo e a eficiência de conversão alimentar em bezerros Limousin » British Friesian. Os resultados desse experimento indicam aumento na taxa de fermentação ruminal reforçado pelo aumento das concentrações totais do AGV e diminuição do pH ruminal; a ingestão de MS foi significativamente aumentada pela adição, mas não proporcionou aumento do

¹Grama por vaca por dia.

 $_{\rm a,b}$ Valores seguidos de letras desiguais diferem entre si (P < 0.05).

 $^{^{}a,b}$ Valores seguidos de letras desiguais diferem entre si (P < 0.10) na mesma linha.

ganho de peso e da eficiência alimentar. A concentração relativamente alta de PB na dieta e a rápida taxa de crescimento dos bezerros do grupo controle podem ter mascarado qualquer efeito significativo no crescimento, por causa da alta ingestão de MS verificada.

Em gado de leite, Wohlt et al. (1998) também não observaram influência da adição de leveduras (0 a 20g/animal/dia) no ganho de peso ou na condição corporal. Esses resultados encontram apoio em Williams et al. (1991), embora Chiquette (1995) tenha relatado tendência para ganho de peso em vacas suplementadas.

3.3.1 NA ESPÉCIE OVINA

Fiems et al. (1993) adicionaram 5g/ cab/dia de levedura (Saccharomyces cerevisiae) a dietas à base de feno de gramíneas e beterraba ou silagem de milho e cereais, e analisaram a produção de AGV, o pH e a NH₃. A digestibilidade e o balanço de N não foram afetados pela adição de leveduras, porém houve aumento na relação acetato:propionato, em butirato e isoácidos (valerato, isobutirato e isovalerato), no pH e na concentração de amônia. O efeito foi mais pronunciado na dieta à base de silagem de milho, demonstrando que a ação de leveduras sobre a fermentação ruminal depende da natureza da diefa. O número de células de leveduras vivas presentes no fluido ruminal declinou rapidamente após a retirada das leveduras da dieta; em adição, as células de leveduras sobreviveram à passagem parà o trato digestivo.

3.3.2 NA ESPÉCIE BUBALINA

Kumar et al. (1992) investigaram os efeitos da suplementação com culturas de leveduras (*S. cerevisae* 10g/animal/dia) na

dieta de búfalas no início da lactação e obtiveram considerável aumento de produção e qualidade do leite. Avaliando a composição do leite das búfalas tratadas, os autores encontraram aumento significante da concentração de gordura, lactose e sólidos totais. A retirada das leveduras da dieta, resultou em declínio da produção e da concentração dos constituintes do leite e a diferença entre o grupo suplementado e o controle tornou-se insignificante após quatro semanas.

3.3.3 RESULTADOS IN VITRO

Beharka & Nagaraja (1993) determinaram a taxa de degradação da fibra, em fibra em detergente neutro (FDN) e fibra em detergente ácido (FDA), mediante incubação em fluido ruminal + extrato de A. oryzae, 96 horas pós incubação. Verificaram aumento da digestibilidade da fibra de certos alimentos como fenos de gramíneas e leguminosas, quando adicionaram 0,8 ou 1,2 g/L de A. oryzae. O aumento da degradação da fibra foi atribuído à estimulação da atividade bacteriana, porém a atividade dos fungos e dos protozoários não foi afetada.

Os mesmos autores (Beharka & Nagaraja, 1998) determinaram o efeito do extrato A. oryzae adicionado ou não de compostos antimicrobianos (bacitracina, monensina. neomicina, clortetraciclina e outros) sobre a taxa de crescimento de culturas puras de uma ampla variedade de bactérias ruminais. O filtrado contendo somente A. oryzae, nas concentrações de 2 ou 5%, não teve efeito na taxa de crescimento de 10 das 19 bactérias ruminais testadas, porém afetou positivamente o crescimento de bactérias que digerem fibra e das que utilizam lactato (Tab.7); em adição a essa taxa de crescimento, o aumento do pH

ruminal pode ter sido um fator responsável pelo aumento do número de bactérias celulolíticas e a redução da concentração de ácido láctico pode ter ocorrido pela diminuição da produção de lactato ou pelo aumento de sua utilização, o que permitiu a estabilização do pH ruminal.

Tabela 7. Efeito da adição de extrato de Aspergillus oryzae (AO) sobre a taxa de crescimento (TC) por hora de bactérias ruminais.

Parâmetro	Controle TC/hora	2% AO TC/hora	5% AO TC/hora
Bactéri	as que diger	em fibra	
Fibrobacter succinogenes S85	0,26b	0,35a	0,36a
Ruminococcus albus 7	0,58b	0,72a	0,69a
Bactéria	s que utiliza	m lactato	TOWN 1
Megasphaera elsdenii B159	0,32b	0,43a	0,42a
M. elsdenii T81	0,30b	0,40a	0,42a
M. elsdenii LC1	0,29d	0,32c	0,39c
Selenomonas ruminantium D	0,59b	0,71a	0,72a
S. ruminantium HD1	0,65b	0,75a	0,75a
S. ruminantium HD4	0,62b	0,74a	0,72a
S. ruminantium GA31	0,50a	0,54a	0,55a
S. lactilytica PC18	0,57b	0,72a	0,74a

Fonte: adaptado de Beharka & Nagaraja (1998), com modificações.

^{9,b} Valores seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem entre si (P < 0.01).

Nenhuma das bactérias que produzem lactato nesse estudo, particularmente *Streptococcus bovis* e *Lactobacillus* spp., apresentaram aumento da taxa de crescimento após a adição do aditivo microbiano. Na verdade, os autores observaram que nenhuma das bactérias ruminais testadas foram afetadas negativamente na taxa de crescimento pela adição de *A. oryzae*, sugerindo que o aditivo não apresenta efeito antibacteriano que comprosenta

meta a sobrevivência dessas bactérias. Devido ao aumento da taxa de crescimento de algumas bactérias, a adição do fungo afetou a produção de AGV de algumas bactérias, mas não de outras. Finalmento a utilização de *A. oryzae* com antimicrobianos proporciona interações positivas e negativas, sugerindo que precauções devem ser tomadas quando se utiliza essa mistura.

In vitro, a adição de cultura de Saccharomyces cerevisae reduz a produção total
de gases e de metano (CH₄) (Mutsvangwa
et al., 1992); a redução de CH₄ pode ser
explicada possivelmente pelo aumento da
concentração de propionato, também
observado in vitro. A produção de propionato envolve a utilização de metabólitos
hidrogenados, o que reduz a síntese de
CH₄.

3.3.4 USO CONJUNTO DE SACCHAROMYCES CEREVISIAE E ASPER-GILLUS ORYZAE EM DIETAS DE RUMINAN-TES

Wiedmeier et al. (1987) utilizaram quatro tratamentos: (1) controle, C, é a dieta basal; (2) C + 90g de SC; (3) C + 2,63g de AO e (4) C + 90g de mistura de SC e AO, em vacas holandesas (Tab.8), Verificaram no tratamento 4 aumento do número de bactérias celulolíticas, provavelmente decorrente do fornecimento de fatores estimulantes como nutrientes e vitaminas pela S. cerevisae e celulases pelo A. oryzae, sem alterações de pH, AGV e N-NH3 ruminais, e ainda aumento da digestibilidade da MS na dieta contendo AO, da PB e da hemicelulose em todos os tratamentos com aditivo. O aumento na digestibilidade de carboidratos estruturais foi proporcional ao aumento no número de bactérias celulolíticas. Concluíram que o uso

163LI LETERINARIA DA UEM

de aditivos microbianos como *A. oryzae* e *S. cerevisae* na dieta de bovinos ingerindo quantidades moderadas de concentrado é vantajosa pelo aumento da digestibilidade de carboidratos estruturais e que a combinação de *A. oryzae* e *S. cerevisae* também é benéfica desde que ambos fornecem

substâncias ao rúmen: o *A. oryzae* fornece enzimas que despolimerizam parcialmente os carboidratos estruturais e as bactérias celulolíticas, estas estimuladas pelo *S. cerevisae* que completa a despolimerização até formação de açúcares simples.

Tabela 8. Efeitos de vários tratamentos, utilizando SC e/ou AO sobre as características ruminais, bactérias ruminais e digestibilidade de nutrientes.

Parâmetro	Tratamento				
Talamedo	Controle (C)	(C) + SC1	$(C) + AO^2$	(C)+ SC/AO	
рН	6,34	6,34	6,44	6,38	
Total de AGV (mmol/L)	64,60	66,40	67.90	63,40	
N-NH3 (mg/dl)	18.21	18,72	19,27	19,32	
Total de bact. viáveis (×108/ml)	196,2	255,0	223,5	257,3	
Bact. celulolíticas (×108 g/ml)	25,0a	39,8b	39,1b	45,6b	
Bactérias celulolíticas (%)	12,9a	15,4ab	17,5b	18,0b	
Digestibilidade MS (%)	77.0a	79,1ab	79,8b	81,0b	
Digestibilidade PB (%)	79,5c	82,2de	81,6d	84,4e	
Digestibilidade FDA (%)	69,3	70,0	71,0	72,6	
Digestib. hemicelulose (%)	76,3a	80,5b	80.8b	83,5b	

Fonte: adaptado de Wiedmeier et al. (1987)

^{a, b} Valores seguidos de letras diferentes na mesma linha diferem entre si (P < 0,05).

¹Produto comercial: Yeast Culture.

²Amaferm (extrato fermentativo de AO).

³Vitaferm (Amaferm + SC, vitaminas e minerais).

Chiquette (1995), utilizando quatro tratamentos: (1) controle, C, com 60% de rolão de cevada + 40% de feno de c.timóteo; (2) C + 10g de SC; (3) C + 3g de AO; (4) C + 10g de uma mistura de SC e AO, para novilhos de corte, observou que a ingestão de MS foi similar entre tratamentos, porém houve tendência para sua diminuição quando o AO foi utilizado sozinho; a digestibilidade de MS, matéria orgânica (MO), FDA ou FDN não foi afetados por nenhum dos tratamentos. As concentrações de acetato e AGV totais foram maiores nos tratamentos 3 e 4 e, em geral, as de acetato, propionato e butirato foram numericamente maiores nos animais do tratamento 4, sem que a relação

acetato:propionato fosse alterada pela adição dos aditivos microbianos. O pH ruminal foi baixo nos tratamentos 3 e 4, indicando que houve estímulo da fermentação ruminal. Também foi mais baixa a concentração de NH₃ no tratamento 4. A quantidade de bactérias e protozoários não diferiu entre os tratamentos.

Utilizando os mesmos tratamentos em vacas leiteiras, o autor encontrou os seguintes resultados: a ingestão de MS e a produção e a composição do leite não diferiram entre tratamentos, porém para a mesma ingestão os animais do tratamento 3 tiveram maior produção de leite. Os resultados variáveis foram atribuídos a possíveis interações entre a composição

da dieta e os aditivos, por isso o autor enfatiza a importância da seleção das cepas para aditivo. A viabilidade das culturas deve ser verificada periodicamente para garantir que células viáveis estão presentes e em concentração suficiente. Dietas com alta quantidade de concentrado, como usado no presente estudo, são citadas na literatura como das que mais se obtêm respostas com o *A. oryzae*.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O interesse na manipulação da microflora ruminal de forma que se possa utilizar diversas fontes de alimentos e aliviar os problemas associados a práticas alimentares vem sendo discutido há alguns anos. A estabilização do pH do fluido ruminal, garantindo a capacidade de utilização de lactato pelas bactérias ruminais, sem o uso de antibióticos ou ionóforos, tem melhorado potencialmente a performance animal, superando as perdas econômicas decorrentes da acidose (Martin & Nisbet, 1992). Baseando-se nos achados destes autores, aditivos alimentares microbianos ("direct-fed microbials") podem ser potencialmente utilizados, embora pesquisas adicionais sejam necessárias para o entendimento completo dos mecanismos fisiológicos e dos requisitos específicos dos microorganismos em diferentes condições alimentares. Segundo Wallace (1994), há interesse no uso da tecnologia do DNA recombinante, particularmente em fungos e leveduras, com grande potencial para o desenvolvimento de alimentos que suplementarão as dietas no futuro.

Indiferente da eficácia ou do modo de ação, os aditivos microbianos alimentares estão sendo amplamente divulgados e oferecem novas oportunidades de manipulação do rúmen (Wallace, 1994).

Os fungos apresentam um importante papel na degradação da fibra, podendo ser considerados como facilitadores da degradação, enquanto as leveduras poderiam ser consideradas estimuladoras dessa degradação. Em geral, ambos beneficiam a degradação ruminal e o aproveitamento de materiais fibrosos. As enzimas, por sua vez, aumentam a eficiência enzimática dos microorganismos ruminais. Os melhores resultados no desempenho animal são observados quando se utilizam baixos níveis de enzimas, principalmente se feno de alfafa ou grãos de cevada são fornecidos na dieta. Os mesmos resultados com dietas de feno de gramíneas e alta umidade só são alcançados com níveis muito altos de enzimas, o que aumenta o custo da produção.

As pesquisas, apesar de escassas, fornecem resultados importantes sobre o mecanismo de ação e o efeito desses aditivos no rúmen, embora muitas vezes contraditórios, o que limita sua utilização. No Brasil, há carência de pesquisas, em virtude do alto custo dos produtos comerciais e da ausência de informações sobre os efeitos práticos dessa tecnologia.



ARAMBEL: MJ; KENT, BA. Effect of yeast culture on nutrient digestibility and milk yield response in early to midlactation dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v.73, n.6, p.1560-1563,1990.

BEAUCHEMIN, KA: RODE, LM. The potencial use of feed enzymes for ruminats In: Cornell Conference for Feed Manufactures, 1996, Rochester. *Proceedings...*New York, 1996, p.22-24.

BEAUCHEMIN, KA; RODE, LM; SEWALT, VJH. Fibrolitic enzymes increase fiber digestibility and growth rate of steers fed dry forages. *Can. J. Anim. Sci.*, v.75, p.641, 1995.

BEHARKA, AA; NAGARAJA, TG. Effect of *Aspergillus oryzae* extract alone or in combination with antimicrobial compounds on ruminal bacteria. *J. Dairy Sci.*, v.81, n.6, p.1591-1598, 1998.

BEHARKA, AA; NAGARAJA, TG; MORRILL, JL. Performance and ruminal function development of young calves fed diets with *Aspergillus oryzae* fermentation extract. *J. Dairy Sci.*, v. 74, n.12, p.4326-4336,1991.

BERTO, DA. Levedura seca de destilarias de álcool de cana-de-açúcar (Saccharomyces spp.) na alimentação de leitões em recria. Piracicaba: Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", 1985. 133p. Dissertação (Mestrado em Agronomia).

BURROGHS, W.; WOODS, W.; EWING, S. A. et al. Enzyme additions to fattening cattle rations. *J. Anim. Sci.*, v.19, p.458, 1960.

CALLAWAY, ES; MARTIN, SA. Effects of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on ruminal bacteria that utilize lactate and digest cellulose. *J. Dairy Sci.*, v. 80, n.9, p.2035-2044,1997.

CHAUCHEYRAS, F; FONTY, G; BERTIN, G et al. Effects of live *Saccharomyces cerevisiae* cells on zoospore germination, growth, and cellulolytic activity on the rumen anaerobic fungus, *Neocallimastix frontalis* MCH3. *Cur. Microbiol.*, v.31, p.201-205, 1997.

CHEN, KH; HUBER, JT; SIMAS, J et al. Effect of enzyme treatment or steam-flaking of sorghum grain on lactation and digestion in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v.78, p.1721-1727, 1995.

CHIQUETTE, J. Saccharomyces cerevisiae and Aspergillus oryzae, used alone or in combination, as a feed supplement for beef and dairy cattle. Can. J. Anim., v.75, p.405-415,1995.

ERASMUS, LJ; BOTHA, PM; KISTNER, A. Effect of yeast culture supplement on production, rumen fermentation, and duodenal nitrogen flow in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v.75, n.11, p.3056-3065, 1992.

FENG, P; HUNT, CW; JULIEN, WE et al. Effect of enzymes additives on in situ and in vitro degradation of mature cool-season grass forage. *J. Anim. Sci.*, v.70 (Suppl.1), p.309, 1992a (Abstr.)

FENG, P; HUNT, CW; JULIEN, WE et al. Effect of enzymes additives to cool-season grass forage on voluntary intake and digestive function in mature beef steers. *J. Anim. Sci.*, v.70 (Suppl.1), p.310, 1992b (Abstr.)

FIEMS, LO; COTTYN, BG; DUSSER, TL et al. Effect of a viable yeast culture on digestibility and rumen fermentation in sheep fed different types of diets. *Reprod. Nutr. Dev.*, v.33, n.1, p.43-49, 1993.

FIRKINS, JL; WEISS, WP; EASTRIDGE, ML et al. Effects of feeding fungal culture extract and animal-vegetable fat on degradation of hemicellulose and on

ruminal bacterial growth in heifers. J. Dairy Sci., v.73, p.1812-1822, 1990.

HARRISON, GA; HEMKEN, RW; DAWSON, KA et al. Influence of addition of yeast culture supplement to diets of lactating cows on ruminal fermentation and microbial population. *J. Dairy Sci.*, v.71, n.11, p.2967-2975, 1988.

HENRIQUE, W; BOSE, MLV. Efeito de aditivos enzimobacterianos sobre a qualidade da silagem de capim-elefante (*Pennisetum purpureum*, Schum). *Rev. Soc. Bras. Zootec.*, v.21, n.3, 1992.

HIGGINBOTHAM, GE; COLLAR, CA; ASELTINE, MS et al. Effect of yeast culture and *Aspergillus oryzae* extract on milk yield in a commercial dairy herd. *J. Dairy Sci.*, v.77, n.1, p.343-348,1994.

KUMAR, U; SARREEN, VK; SINGH, S. A note on the effect of supplementation of yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae* plus growth medium) in the diet of buffaloes on milk yield and composition. *Anim. Prod.*, v.55, p.440-442, 1992.

KUNG, Jr., L; KRECK, EM; TUNG, RS et al. Effects of a live yeast culture and enzymes on in vitro ruminal fermentation and milk production of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v.80, n.9, p.2045-2051, 1997.

LEATHERWOOD, JM; MORCHRIE, RD; THOMAS, WE., Some effects of a supplementary cellulase preparation on feed utilization by ruminants. *J. Anim. Sci.* v.43, p.1460, 1960.

MARTIN, AS; NISBET, DJ. Effect of direct-feed microbial on rumen microbial fermentation. *J. Dairy Sci.*, v.75, p.1736-1744, 1992.

McCOY, GC: DRACKLEY, JK; HUTJENS, MF et al. Effect of yeast culture (*Saccharomyces cerevisae*) on prepartum intake and postpartum intake and milk production of Jersey cows. *J. Dairy Sci.*, v.80 (Suppl.1), p.262, 1997 (Abstr.)

MIR, Z; MIR, PS. Effect of the addition of live yeast (Saccharomyces cerevisiae) on growth and carcass quality of steers fed high-grain diets and on feed digestibility and in situ degradability. J. Anim. Sci., v. 72, p.537-545, 1994.

MURAKAMI, AE; MORAES, VMB; ARIKI, J et al. Levedura de vinhaça (*Saccharomyces cerevisiae*) como fonte protéica na alimentação de frangos de corte. *Rev. Soc. Bras. Zootec.*, v.22, n.5, p.876-883, 1993.

MUTSVANGWA, T; EDWARDS, IE; TOPPS, JH et al. The effect of dietary inclusion of yeast culture (Yea-Sacc) on patterns of rumen fermentation, food intake and growth of intensively fed bulls. *Anim. Prod.*, v.55, p.35-40, 1992.

NEWBOLD, CJ; WALLACE, RJ; CHEN, XB et al. Different strains of *Saccharomyces cerevisiae* differ in their effects on ruminal bacterial numbers in vitro and in sheep. *J. Anim. Sci.*, v.73, p. 1811-1818,1995.

NEWBOLD, CJ; BROCK, R; WALLACE, RJ. Influence of autoclaved or irradiated Aspergillus oryzae fermentation extract on the fermentation in the rumen simulation technique (Rusitec). *J. Agric. Sci.*, v.116, p.159-162, 1991.

NEWBOLD, CJ; WALLACE, RJ; McINTOSH, FM. Mode of action of the yeast *Saccharomyces cerevisiae* as a feed additive for ruminants. *Brit. J. Nutr.*, v.76, n.2, p.249-261, 1996.

NEWBOLD, J. Proposed mechanisms for enzymes as modifiers of ruminal fermentation, 1998. (Artigo retirado da Internet)

NISBET, DJ; MARTIN, SA. Effects of a Saccharomyces cerevisiae culture on lactate utilization by the ruminal bacterium Selenomonas ruminantium. *J. Anim. Sci.*, v.69, p.4628-4636, 1991.

NISBET, DJ; MARTIN, SA. Effects of dicarboxylic acids and *Aspergillus oryzae* fermentation extract on lactate uptake by the ruminal bacterium *Selenomonas ruminantium*. *Appl. Environ. Microb.*, v.56, p.3515-2518, 1990.

NISBET, DJ; MARTIN, SA. The effect of Saccharomyces cerevisiae culture on lactate utilization by the ruminal bacterium Selenomonas ruminatium. J. Anim. Sci., v.69, p.4628-4633, 1991.

NISBET, DJ; MARTIN, SA. Effect of a *Saccharomyces cerevisiae* culture on lactate utilization by the ruminal bacterium *Selenomonas ruminantium. J. Anim. Sci.*, v.69, p.4628, 1991.

OELLERMANN, SO; ARAMBEL, JM; KENT, BA et al. Effect of graded amounts of *Aspergillus oryzae* fermentation extract on ruminal characteristics and nutrient digestibility in cattle. *J. Dairy Sci.* v.73, p.2413, 1990.

OLSON, KC; CATON, JS; KIRBY, DR et al. Influence of yeast culture supplementation and advancing season on steers grazing mixed-grass prairie in the northern great plains: II. Ruminal fermentation, site of digestion, and microbial efficiency. *J. Anim. Sci.*, v.72, p.2158-2170, 1994.

PERRY, TW; PURKHISER, ED; BEESON, WM. Effects of supplemental enzymes on nitrogen balance, digestibility of energy and nutrients and growth and feed efficiency of cattle. *J. Anim. Sci.*, v.25, p.760, 1996.

PIVA, G; BELLADONA, S; FUSCONI, G. Effects of yeast on dairy cow performance, ruminal fermentation, blood components, and milk manufacturing properties. J. Dairy Sci., v.76, n.9, p.2717-2722, 1993.

PLATA, FP; GONZALEZ, SS; MENDOZA, G et al. Effect of a yeast culture *Saccharomyces cerevisiae* on nutritive value of oat straw based diets fed to Holstein steers. *J. Anim. Sci.*, v.71 (Suppl.1), p.288, 1993.

PUTNAM, DE; SCHWAB, CG; SOCHA, MJ et al. Effect of yeast culture in the diets of early lactation dairy cows on ruminal fermentation and passage of nitrogen fractions and aminoacids to the small intestine. *J. Dairy Sci.*, v.80, n.2, p.374-384, 1997.

RALSTON, AT; CHURCH, DC; OLDFIELD, JE. Effects of enzyme on digestibility of low quality roughage. *J. Anim. Sci.*, v.21, p.306, 1962.

ROBINSON, PH. Effect of yeast culture (Saccharomyces cerevisiae) on adaptation of cows to diets postpartum. J. Dairy Sci., v.80, n.6, p.1119-1125, 1997.

ROVICS, JJ; ELY, CM. Response of beef cattle to enzyme supplements. *J. Anim. Sci.*, v. 21, p.1012, 1962 (Abstr.)

RUST, JW; JACOBSEN, NL; MCGILLARD, AD et al. Supplementation of dairy calf diets with enzymes. II. Effect on nutrient utilization and composition of rumen fluid. *J. Anim. Sci.*, v.24, p.156, 1965.

SUÑE, RW; MÜHLBACH, PRF; EGGLETON, CMJ. Efeito da levedura *Saccharomyces cerevisiae*¹⁰²⁶ sobre produção e qualidade do leite. In: Reunião da Sociedade Brasileira de Zootecnia, 34, 1997, Juiz de Fora. Anais... Juiz de Fora, 1997. p.265-267, 1997.

SWARTZ, DL; MULLER, LD; ROGERS, GW et al. Effect of yeast cultures on performance of lactating dairy cows: a field study. *J. Dairy Sci.*, v.77, n.10, p.3073-3080, 1994.

TREACHER, R: MCALLISTER, TA; POPP, JD et al. Effect of exogenous cellulases and xylanases on feed utilization and growth performance of feedlot steers. *Can. J. Anim. Sci.*, v.76, 1996 (Abstr.)

VAN SOET, P.J. Nutritional ecology of the ruminant. 2.ed. New York: Elsevier, 1994.

VAN WALLEGHEM, PA; AMMERMAN, CB; CHICCO, CF. Enzyme supplements and digestibility o protein and energy in rations high in dried citrus pulp. *J. Anim. Sci.*, v.23, p.960, 1964.

VAREL, VH; KREIKEMEIER, KK. Response to various amounts of *Aspergillus oryzae* fermentation extract on ruminal metabolism in cattle. *J. Dairy Sci.*, v.77, n.10, p.3081-3086,1994.

WALLACE, RJ. Ruminal microbiology, biotechnology, and ruminant nutrition: progress and problems. *J. Anim. Sci.*, v.72, p.2992-3003, 1994.

WIEDMEIER, R; ARAMBEL, MJ; WALTERS, JL. Effects of yeast culture and *Aspergillus oryzae* fermentation extracts on ruminal characteristics and nutrient digestibility. *J. Dairy Sci.*, v.70, n.10, p.2063-2068, 1987.

WILLIAMS, PEV; TAIT, CAG; INNES, GM et al. Effects of the inclusion of yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae* plus growth medium) in the diet of dairy cows on milk yield and forage degradation and fermen-

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.67-95, 2004.

tation patterns in the rumen of steers. J. Anim. Sci. v.69, p.3016-3026,1991.

WOHLT, JE; CORCIONE, TT; ZAJAC, PK. Effect of yeast on feed intake and performance of cows fed diets based on corn silage during early lactation. *J. Dairy Sci.*, v.81, n.5, p.1345-1352, 1998.

WOHLT, JE; FINKELSTEIN, AD: CHUNG, CH. Yeast culture to improve intake digestibility nutrient,

and performance by dairy cattle during early lactation. *J. Dairy Sci.*, v.74, n.4, p.1395-1400, 1991.

YOON, IK; STERN, MD. Effects of Saccharomyces cerevisiae and Aspergillus oryzae cultures on ruminal fermentation in dairy cows. J. Dairy Sci., v.79, n.3, p.411-417, 1996.

YOUSRI, RM. Single cell protein: its potential use for animal and human nutrition. *World Rev. Anim. Prod.*, v.18, n.2, p.49-67, 1982.



SÍNDROME DO NAVICULAR NOS EQÜINOS

Cíntia Iolanda Coutinho *Peixoto* Méd Vet., Especialista cintiaiolanda@uol.com.br

Maria Verônica de *Souza*Méd Vet., DS, Prof. Adj.
Departamento de Veterinária
Universidade Federal de Viçosa
36571.000 – Viçosa – MG
msouza@ufv.br

SUMÁRIO

- 1. Introdução 67
- 2. Anatomia 68
- 3. Suprimento sangüíneo 69
- 4. Suprimento nervoso 69
- 5. Biomecânica da porção distal dos membros 71
- 5.1. Absorção do peso e forças de apoio 71
- 5.2. Participação da falange distal e do osso navicular na absorção do peso 72
- 6. Síndrome do navicular 73
- 6.1. Histórico e epidemiologia 74
- 6.2. Etiopatogenia 74
- 6.3. Sinais clínicos 79
- 6.4. Diagnóstico 79
- 7. Considerações finais 91

INTRODUÇÃO

Desde o inicio dos tempos o cavalo tem desempenhado importante papel na evolução da humanidade, contribuindo para o crescimento da agricultura e a conquista de novos territórios. Na atualidade é bastante utilizado para o lazer, esporte e fins terapêuticos, com o advento da equinoterapia.

O Brasil possui um dos maiores rebanhos eqüinos do mundo, por isso tem-se observado um crescimento das pesquisas na área da medicina esportiva equina, na qual um dos objetivos é estudar as patologias locomotoras mais frequentes da espécie, entre elas a síndrome do navicular, uma das causas de claudicação crônica nos cavalos de esporte.

A síndrome do navicular é uma enfermidade degenerativa crônica que afeta tanto os machos como as fêmeas, sendo mais freqüente em animais com idade entre 6 e 12 anos. As raças mais acometidas são o Quarto de Milha e o Puro Sangue Inglês. Os animais apresentam claudicação intermitente que leva à redução do desempenho atlético e muitas vezes limita sua carreira esportiva.

O desenvolvimento de pesquisas na área auxilia os proprietários e treinadores a melhor compreenderem essa patologia que, tempos atrás, levava ao sacrifício dos animais, pois não se acreditava na existência de cura. Na atualidade, com os avanços da medicina eqüina, sabe-se que existem vários tipos de tratamento que podem ser eficazes, de acordo com a fase em que se encontra a doença.

O objetivo deste trabalho é rever os conceitos básicos da síndrome do navicular e os avanços efetuados no diagnóstico e no tratamento dessa patologia óssea.

2. ANATOMIA

O casco é a cobertura córnea da extremidade distal do dedo, formado por queratinização epitelial, sendo dividido em quatro partes: parede, perioplo, sola e ranilha (Dyce et al.,1990). No seu interior encontram-se a falange distal e suas cartilagens, a articulação interfalangeana distal, a extremidade distal da falange média, o osso navicular (sesamóide distal), a bursa podotroclear, os ligamentos sesamóides colaterais e distal ímpar, os tendões dos músculos extensor digital comum e flexor digital profundo, além de vasos sangüíneos e nervos (Getty, 1986a; Ashdown & Done, 1989; Stashak, 1994).

O osso navicular tem a forma de "navio" e encontra-se em posição palmar (membros torácicos) ou plantar (membros pélvicos) à articulação das falanges média e distal. Possui duas faces, duas bordas e duas extremidades envolvidas por cartilagem (Getty, 1986a). A face articular do osso navicular volta-se dorsoproximal e distalmente à articulação interfalangeana distal, e consiste de uma eminência central, rodeada por áreas côncavas que se articulam com a superfície distal da falange média, estando coberta por cartilagem hialina (Getty, 1986a; Turner, 1989). A face flexora está dirigida distal e palmar/plantar e está envolvida por fibrocartilagem; assemelhando-se à face articular na forma, sendo porém mais larga e menos áspera. Nessa região desliza o tendão do músculo flexor digital profundo (TFDP) (Turner, 1989; Wright & Douglas, 1993). A borda proximal apresenta formato reto (Dyce et al., 1990; Dik & van den Broek, 1995; Dik et al., 2001b), é larga e sulcada no centro, que contém vários forames para a passagem de pequenos vasos (Stashak, 1994), sendo estreita e arredondada de cada lado (Getty, 1986). A borda distal é convexa (Dyce et al., 1990; Dik & van den Broek, 1995; Dik et al., 2001b), apresentando dorsalmente uma faceta estreita onde se articula com a falange distal (Stashak, 1994). Em situação palmar/plantar a essa borda existe um sulco que contém inúmeras invaginações sinoviais (forames nutrícios) de tamanho apreciável. As extremidades do osso navicular são obtusas (Getty, 1986a).

As bordas e extremidades do osso navicular estão fixadas pelos ligamentos sesamóides colaterais medial e lateral e um ligamento sesamóide distal ímpar (Turner, 1989; Wright & Douglas, 1993; Stashak, 1994). Os ligamentos sesamóides colaterais fixam as cartilagens alares da falange distal e o osso navicular. O ligamento sesamóide distal ímpar projeta-se da borda distal do osso navicular até a face articular da falange distal (König & Liebich, 2002). Enquanto que o ligamento sesamóide distal ímpar é rígido, os sesamóides colaterais são elásticos (Turner, 1989; Wright & Douglas, 1993) e, juntamente com os tendões flexores, permitem que a articulação ceda ligeiramente durante o impacto do casco no solo (Dyce et al.,1990). Entre o osso navicular e o tendão do músculo flexor digital profundo, situa-se uma bolsa sinovial denominada bursa podotroclear (Getty, 1986a; Kainer, 1989; König & Liebich, 2002), cuja funcão é lubrificar e proteger o TFDP do excesso de atrito e pressão contra o osso navicular (Wintzer, 1990).

3. SUPRIMENTO SANGÜÍNEO

O suprimento arterial do osso navicular tem um padrão uniforme e específico (Rijkenhuizen et al.,1989b) realizado pelas artérias digitais palmares medial e lateral, formadas por uma bifurcação da artéria digital comum ao nível do osso metacárpico IV (Rijkenhuizen et al., 1989a). Das artérias digitais palmares lateral e medial originam-se vários ramos, entre eles: ramo distal do navicular, ramo palmar da falange média e os ramos mediais e laterais do navicular (Rijkenhuizen et al., 1989a). Os dois ramos da artéria digital palmar da falange média anastomosam-se ao nível dos ligamentos sesamóides colaterais. Existe um plexo de cinco a nove ramos terminais que entram nas invaginações sinoviais localizadas na borda proximal do osso, fornecendo-lhe sangue (Stashak, 1994).

4. SUPRIMENTO NERVOSO

O membro torácico equino é inervado pelo plexo braquial, que se origina a partir do sexto nervo cervical (C6) até o segundo nervo torácico (T2). Do plexo braquial partem os nervos supra-escapular, subescapular, toracodorsal, musculocutâneo, axilar, radial, ulnar e mediano (Colbern, 1984; Getty, 1986b; Borges, 1996).

Quatro ramos nervosos proporcionam inervação das estruturas distais ao carpo: os nervos palmares medial e lateral, provenientes do nervo mediano e os ramos palmar e dorsal do nervo ulnar. Todos, com exceção do ramo dorsal do nervo ulnar, estão em posição palmar com relação ao osso metacárpico III. O nervo palmar medial situa-se medialmente ao sulco formado entre o ligamento suspensório (músculo interósseo III) e os tendões dos músculos flexores do dedo. Aproximadamente na região intermédia do osso metacárpico III, o nervo palmar medial emite um ramo comunicante que cruza palmar e obliquamente o tendão do músculo flexor digital superficial (TFDS) para unir-se ao nervo palmar lateral. Imediatamente proximal à articulação metacarpofalangeana, o nervo palmar medial ramifica-se em

nervo digital palmar medial e seu ramo digital dorsal medial (Colbern, 1984; Getty, 1986b; Borges, 1996). O nervo digital palmar medial continua distalmente, paralelo à artéria do mesmo nome sobre a superfície abaxial do osso sesamóide medial e passa profundamente ao ligamento do ergot medial, terminando na derme laminar e sola do casco (Dyce et al., 1990; Borges, 1996).

O ramo palmar do nervo ulnar une-se, proximal ao carpo, ao nervo palmar lateral do nervo mediano, que continua como nervo palmar lateral, e apresenta distribuição semelhante à do nervo palmar medial, na face oposta do membro. O nervo palmar lateral emite um ramo que logo se divide nos delgados nervos metacárpicos palmares medial e lateral, que segue distal e profundamente ao longo da superfície axial dos ossos metacárpicos II e IV. Os nervos metacárpicos palmares inervam o ligamento do músculo interósseo III e a bursa sinovial palmar da articulação metacarpofalangeana, em seguida passam à superfície dorsal e inervam a bursa sinovial dorsal dessa mesma articulação (Getty, 1986b).

Os nervos digitais palmares medial e lateral são responsáveis pela inervação da porção distal do casco, incluindo ligamentos sesamóides distais, cápsula da articulação interfalangeana distal, osso navicular, ligamento sesamóide distal ímpar, bursa podotroclear, porção palmar das cartilagens alares da falange distal, parte do cório laminar e ranilha (Getty, 1986b).

O plexo lombossacro é responsável pela inervação do membro pélvico dos eqüinos. O nervo isquiático é o maior do corpo, sendo derivado dos ramos ventrais da sexta raiz lombar e da primeira raiz sacral do tronco lombossacral. Normalmente possui uma quinta raiz lombar e pode

receber um fascículo do segundo nervo sacral (Getty, 1986b). Aproximadamente no terço intermédio do fêmur, o nervo isquiático dá origem aos nervos fibular e tibial. Na origem do músculo gastrocnêmio, o nervo fibular desvia-se lateral e cranialmente na face lateral deste músculo. Sob o músculo bíceps femoral dividese nos ramos fibulares superficial e profundo (Colbern, 1984; Getty, 1986b). O nervo fibular superficial corre lateral e distalmente entre o tendão do músculo extensor digital longo e a fáscia superficial da pele na região dos ossos metatársicos, terminando próximo à articulação metatarsofalangeana. O nervo fibular profundo estende-se distalmente e, na altura do tarso, divide-se nos ramos medial e lateral. O ramo medial (nervo metatársico dorsal II) estende-se dorsal e distalmente ao osso metatársico II, sendo responsável pela inervação da articulação do tarso, face medial do metatarso, quartela e casco. O ramo lateral (nervo metatársico dorsal IV) estende-se lateral e distalmente, com a artéria do mesmo nome, sendo responsável pela inervação da face lateral do metatarso, da quartela e do casco (Colbern, 1984).

O nervo tibial é continuação direta do nervo isquiático. Na região da coxa, emite o nervo cutâneo plantar lateral da sura, também conhecido como nervo safeno lateral (Colbern, 1984; Getty, 1986b). O tibial recebe um ramo do nervo fibular e desce com a veia safena lateral, na face lateral do músculo gastrocnêmio, para o terço distal da perna. O nervo perfura a fáscia profunda e se ramifica sob a pele das superfícies lateral e plantar do tarso e da porção distal do osso metatársico III ou ainda ao redor da superfície dorsolateral da articulação metatarsofalangeana. Em seguida segue distalmente, entre as duas porções do músculo gastrocnêmico, e

acompanha o ramo descendente dos vasos femorais caudais até o terço distal da perna (Colbern, 1984). Próximo ao calcâneo, ele se divide nos dois nervos plantares medial e lateral.

O nervo plantar medial emite ramos cutâneos para a superfície medial do tarso e do metatarso, desce ao longo da borda medial dos tendões flexores do dedo, plantar aos vasos da região, dispondo-se como descrito para o nervo palmar nos membros torácicos. Próximo à porção intermédia do metatarso, o nervo plantar medial emite um ramo comunicante que corre obliquamente ao longo da superfície plantar dos tendões flexores indo unir-se ao nervo plantar lateral, próximo a articulação metatarsofalangeana. Após essa bifurcação, originam-se os ramos plantares digitais medial e lateral (Colbern, 1984; Getty, 1986b). O nervo plantar lateral desvia-se lateralmente entre os tendões flexores, para atingir sua borda lateral, fornecendo um ramo profundo para o ligamento suspensório. O nervo plantar lateral dá origem aos nervos metatársicos plantares medial e lateral, que se assemelham aos nervos metacárpicos palmares. exceto que aqueles mostram intercâmbio de fibras com os metatársicos dorsais medial e lateral, dentro da região da falange proximal, e continuam distalmente até o córion coronário do casco (Getty, 1986b).

5. BIOMECÂNICA DA PORÇÃO DISTAL DOS MEMBROS

Os princípios da biomecânica são úteis para esclarecer a etiologia e instituir o tratamento e a prevenção de muitas enfermidades que afetam o aparelho locomotor equino. Durante a locomoção, o período em que o casco encontra-se em contato com o solo é denominado fase de apoio, a outra é a fase de suspensão. Durante a fase de apoio, a porção distal do

membro realiza três funções principais: amortização, sustentação e propulsão (Leach et al., 1984; Barrey, 2000). A amortização compreende a absorção passiva do impacto contra o solo (anticoncussão), assim como das vibrações que ocorrem durante o impacto. A sustentação ocorre durante toda a fase de apoio, pela ação das forças verticais exercidas pelo casco contra o solo. As duas terminam quando o casco sai do solo, sendo seguidas pela propulsão. Durante esta última, a porção distal do membro pélvico exerce caudalmente uma força horizontal que favorece o avanço do corpo na direção cranial (Barrey, 2000).

Em termos de biomecânica da locomoção, distinguem-se dois tipos de forças durante a fase de apoio: forças passiva e ativa. A força passiva é aquela que ocorre no início da amortização, da qual as falanges e o casco participam ativamente, sem qualquer envolvimento neuromuscular. Essa força propaga-se pelo membro, em direção proximal, através do esqueleto. A parede do casco e as articulações digitais desempenham papel crucial ao filtrar e atenuar a propagação dessa onda vibratória originada pelo choque, e que tem alto poder destrutivo dos tecidos do membro. Imediatamente após a força passiva, os músculos situados na porção proximal dos membros garantem a energia necessária para que haja amortização, sustentação e propulsão durante o apoio do membro. No casco esses esforços constituem uma segunda fase denominada força ativa. Esta força diminui gradativamente, desaparecendo no momento em que o dedo perde o contato com o solo (Barrey, 2000).

As sobrecargas ocasionadas pelas forças ativa e passiva podem resultar em diferentes sobrecargas dos membros do cavalo. As forças passivas, quando intensas e

repetidas, podem levar a grava que quências, pois seus efeitos allo cumulanto vos, levando à deterioração programa de nervos e vasos sanguíneos expostos à vibração, além de predispor os tecidos a degeneração articular e tendintes. As forças ativas podem ocasionar fratura por avulsão, assim como ruptura de tendoca e ligamentos (Barrey, 2000).

THE SUSSIER REAL PROPERTY.

5.1. ABSORÇÃO DO PESO E FORÇAS DE APOIO

A distribuição das forças de apolo não é repartida de forma homogênea por toda a superfície solear do casco, nem em tempo nem em superfície (Barrey, 2000). A parede do casco, as barras e a ranilha são as estruturas que suportam o peso. Durante o apoio, o peso transmitido através das falanges é depositado na parede do casco. na almofada digital e na ranilha (McClure et al., 1975). As bordas externas da sola do casco, pela relação direta com a ferradura, são as que suportam a maior parte das forças de apoio durante o impacto. A ranilha e o corpo da sola participam em menor grau. Os talões e os quartos suportam 60% do impacto, em relação aos ombros e pinças do casco, nos quais as forças de apoio são menores. No período de apoio ocorre separação lateromedial dos talões em até 5cm, durante o trote e o galope (Barrey, 2000).

Normalmente é a ranilha que faz o primeiro contato do membro com o solo (McClure et al., 1975). Em seguida ela pressiona a almofada digital subcutânea que, por sua vez, dilata o casco no sentido palmar/plantar, pela expansão das cartilagens alares (McClure et al., 1975; Barrey, 2000). Durante a suspensão do membro, todas as estruturas retornam à posição original (McClure et al., 1975). O movimento dessas estruturas funciona como uma bomba, pois durante o apoio do cas-

co a circulação é estimulada pela pressão e alteração na forma da almofada digital e da ranilha. Quando a compressão se desfaz (durante a suspensão), maior quantidade de sangue se instala nas veias. Dessa forma, o exercício aumenta a circulação na porção distal dos membros locomotores, favorecendo o bom crescimento do casco (McClure et al., 1975).

Visto de perfil, o eixo do casco deve ser contínuo com o da quartela, e ambos devem apresentar o mesmo ângulo. Este ângulo é formado pela superfície do casco em contato com o solo e a superfície dorsal da muralha do casco. Segundo Stashak (1994) e Nicolletti et al. (2000), o ângulo de um casco normal no membro torácico varia de 45° a 50° e no membro pélvico. de 50°a 55°. Durante a fase de suspensão, o membro que se encontra em elevação deve formar um arco regular, em que o pico é atingido quando ultrapassa o membro contralateral em apoio, formando assim as fases caudal e cranial do passo. A fase caudal é a que ocorre antes da ultrapassagem do membro contralateral em apoio, enquanto a fase cranial ocorre após o membro em apoio ser ultrapassado (Stashak, 1994).

O atraso produzido durante a saída do casco do solo, em cavalos com ângulos de casco menor – muralha comprida, talões curtos – leva à diminuição da fase de suspensão do membro (Stashak, 1994), o que pode ser insuficiente na preparação do casco para receber o impacto. O oposto ocorre em cavalos com ângulos de casco maiores – muralha curta, talões altos (Balch et al., 1991).

5.2. PARTICIPAÇÃO DA FALANGE DISTAL E DO OSSO NAVICULAR NA ABSORÇÃO DO PESO

O casco, por ser uma estrutura flexível, cede à pressão durante o impacto com o solo, dissipando assim a concussão recebida. A carga depositada na articulação interfalangeana distal é dividida entre a falange distal e o osso navicular (Dyce et al., 1990).

A falange distal está submetida a três forças principais: (1) a que resulta da sua articulação com a falange média; (2) a forca de contato com o solo, transmitida através da parede e da sola do casco e, (3) a pressão exercida pelo tendão do músculo flexor digital profundo. Quando a conformação do dedo é correta e os tecidos se encontram sadios, estas três forças se mantêm em equilíbrio; porém, quando são demasiado intensas, perdem esse equilíbrio dinâmico e podem ocasionar numerosos transtornos (Kainer, 1989; Barrey, 2000), entre eles a síndrome do navicular. A força sobre a falange distal é transmitida pelas lâminas interdigitais da parede do casco. No osso navicular essa força contribui para o movimento de retração feito pelo TFDP que, por sua vez, comprime ranilha e almofada digital (Dyce et al., 1990), cuja função é anticoncussão (Stashak, 1994).

Segundo Pleasant & Crisman (1997), três forças agem sobre o osso navicular: força de compressão do TFDP, força de compressão da falange média e distal e força de tensão ocasionada pelos ligamentos sesamóides colaterais e sesamóide distal ímpar. Na opinião de Leach (1993), o osso navicular está adaptado para resistir à compressão exercida pelo TFDP, dada a espessa fibrocartilagem na sua face flexora. Entretanto, essas forças podem estar aumentadas naqueles animais demasia-

damente pesados e que apresentam cascos pequenos para o tamanho do corpo; cavalos submetidos a trabalho em solo duro ou com a presença de casco desequilibrado (Pleasant & Crisman, 1997). Na realidade, tanto o excesso de carga aplicado a um casco com conformação normal, como a aplicação de carga normal (fisiológica) a um casco malconformado sobrecarregam a porção distal do membro (Trotter, 2001).

6. SÍNDROME DO NAVICULAR

A síndrome do navicular é uma patologia crônica e progressiva que afeta em muitas ocasiões não apenas o osso navicular, como também a bursa podotroclear, os ligamentos sesamóides colaterais e sesamóide distal ímpar, o tendão do músculo flexor digital profundo e a articulação interfalangeana distal (Hickman, 1989; Macgregor, 1989; Turner, 1991; Leach, 1993; Wright, 1993a,b; Wright & Douglas, 1993; Lloyd, 1994). A lesão pode se manifestar de diversas formas, tais como erosão e ulceração da fibrocartilagem da face flexora, osteíte e rarefação do córtex, bursite crônica, dilaceração da porção distal das fibras do TFDP, entre outras (Hickman, 1989).

Outros termos são utilizados para designar a síndrome do navicular, são eles: doença do navicular, complexo síndrome do navicular-enfermidade articular degenerativa (osteoartrose), podotrocleose, podotroquilite crônica asséptica e endarterite obliterante equina (Macgrecor, 1989; Souza, 2000). Segundo alguns autores, o termo mais apropriado seria síndrome do navicular (Poulos, 1983; Pool et al., 1989; Turner, 1991).

6.1. HISTÓRICO E EPIDEMIOLOGIA

A primeira referência à síndrome do navicular apareceu no "Grand Marechal, Expert et Français", publicado em Toulouso, em 1701, por autor desconhecido que descreveu a síndrome como uma lesto que afeta a fibrocartilagem do osso navicular e recomendou a neurectomia como tratamento (Hickman, 1989). Em 1742, um ferrador e anatomista de Londres, Jeremiah Bridges, relatou um dos primeiros casos da doença do navicular (Macgregor, 1986; Reilly, 1995; Trotter, 2001). Essa enfermidade é incriminada por um terço das claudicações crônicas nos cavalos de esporte (Colles, 1982; Turner, 1990; Pleasant & Crisman, 1997), sendo uma patologia específica dos equideos (Macgregor, 1989), afetando mais fregüentemente os membros torácicos (Colles, 1982; Macgregor, 1989; Pool et al., 1989; Knottenbelt & Pascoe, 1998). Peremans & Verschooten (2000) relatam a presença da doença nos membros pélvicos de animais da raça Puro Sangue Inglês.

Segundo Colles (1982) e Wintzer (1990), a doença acomete cavalos entre 6 e 12 anos de idade, sem distinção de sexo. Por outro lado, Leach (1993) relata que cavalos machos (castrados e garanhões) são mais frequentemente afetados que fêmeas e que animais de idade mais avançada têm maior chance de adquirir a enfermidade. As raças Quarto de Milha e Puro Sangue Inglês apresentam aparentemente maior predisposição (Colles, 1982). Na opinião de Wintzer (1990), a maior incidência nessas raças deve-se ao trabalho intenso a que são submetidos os animais e às constantes mudanças nas forças de tração e pressão sobre o osso navicular, o que o torna particularmente propenso a sofrer alterações degenerativas. Além disso, essas raças possuem um casco muito pequeno para suportar seu peso, consequência de um processo de seleção para obter uma aparência mais agradável. Porém isso predispõe a maior concussão no casco, pois o choque é distribuído numa área menor (Stashak, 1994).

6.2. ETIOPATOGENIA

Apesar de a síndrome do navicular ter sido diagnosticada há muitos anos, sua etiologia e patogenia continuam causando controvérsias (Viitanem et al., 2001). Acredita-se que exista uma predisposição hereditária ligada à conformação dos membros, mas isso não foi provado (Hickman, 1989). Algumas teorias são utilizadas para explicar a enfermidade e podem ser agrupadas em três categorias: a) vascular ou teoria da isquemia, b) estresse biomecânico e c) enfermidade articular degenerativa da articulação interfalangeana distal (Turner, 1989).

Na opinião de Wright & Douglas (1993), a síndrome do navicular está relacionada não somente com insuficiência vascular, mas também com suscetibilidade biomecânica devida a conformação anômala ou ferrajamento inadequado.

6.2.1. TEORIA VASCULAR

Colles & Hickman (1977) observaram que a síndrome do navicular é acompanhada de alterações vasculares oclusivas e sugerem que seja causada por arteriosclerose e trombose das principais artérias que suprem o osso navicular. Estas lesões resultariam em isquemia parcial que pode levar ao desgaste da fibrocartilagem da face flexora do osso, pela redução da circulação local. Esse desgaste ocasionará lesão secundária no TFDP (Turner, 1989).

Embora existam inúmeras críticas da teoria do comprometimento vascular, Stashak (1994) acredita que a trombose das artérias digitais ocasione necrose isquêmica do osso e, em conseqüência, ocorre aumento do número de anastomoses e arteríolas, como forma de compensação.

A vascularização aumentada leva à osteoporose da parede dos forames nutrícios, resultando em alteração principalmente na borda distal do osso navicular. Segundo Turner (1989), a revascularização da área isquêmica é lenta e pode não ser suficiente para compensar os danos causados ao osso, o que contribui para o aparecimento de claudicação progressiva.

Segundo Rijkenhuizen et al. (1989a), a obstrução das artérias do osso navicular e a congestão venosa aumentam a pressão sangüínea. Pool (1995) acredita que a dor observada na síndrome do navicular decorra da distensão dos vasos venosos. Investigações histológicas mostram que a oclusão total de um vaso deve-se a um trombo organizado, mas que a oclusão parcial geralmente está relacionada com mudanças na parede vascular, similares àquelas causadas por endarterite obliterante em pessoas, nas quais a oclusão vascular ocasiona estímulos para a circulação sangüínea colateral se desenvolver (Fricker et al., 1982).

Uma falha no suprimento sangüíneo torna-se aparente somente se a oclusão total estender-se tão distalmente que os vasos conectados às artérias digitais não possam mais funcionar como vasos colaterais, ou se as mudanças na parede vascular forem tão extensas que o lúmen vascular se torne estreito (Fricker et al., 1982). Esta teoria e algumas outras procuram explicar a natureza clínica da claudicação e as mudanças radiográficas observadas na enfermidade, porém nenhuma foi capaz de confirmar a presença de trombose ou infarto nos vasos sangüíneos de cavalos acometidos com a síndrome do navicular. o que se observa são apenas mudanças no fluxo sangüíneo ao osso (Turner, 1989). Na realidade, a "teoria" do comprometimento vascular não resistiu à pesquisa

científica, devido à falha em reproduzir a doença e pela dificuldade em identificar alterações histológicas compatíveis com a hipótese (Rijkenhuizen et al., 1989b). É importante lembrar que a degeneração senil do osso navicular pode ocorrer em alguns cavalos que foram submetidos a treinamento intenso durante anos, por causa da desmineralização do osso ocasionada por suprimento sangüíneo deficiente (Stashak, 1994).

6.2.2. TEORIA BIOMECÂNICA

A segunda teoria está relacionada com fatores biomecânicos ocasionados por malconformação dos membros como, por exemplo, quartelas muito verticais (Fig.1a) ou muito inclinadas (Fig.1b), eixo podofalângico quebrado (Turner, 1989; Dyson & Kidd, 1993; Stashak, 1994; Pool, 1995), casqueamento inadequado, assim como pela forma de apoio do casco no solo (Williams, 2001).

Num cavalo com boa conformação, o eixo do casco deve continuar o da falange e mostrar o mesmo ângulo (Stashak, 1994). Quando os eixos não seguem a mesma linha, considera-se que existe uma quebra do eixo podofalângico. Esta quebra pode ser para frente ou para trás. No primeiro

caso, a quebra do eixo podofalamento de consequência da altura excessiva do la lões, juntamente com uma muralha curla na quebra do eixo podofalângico para trabobserva-se exatamente o contrário excesso de comprimento da muralha do casco talões curtos (Fackelman, 1991; Wright & Douglas, 1993; Balch et al., 1995).

Nos animais que apresentam quartelas muito verticais, a força de concussão sobre a porção distal do dedo, particularmente no osso navicular, é muito intensa, especialmente durante exercícios, o que pode ocasionar um processo de remodelacão do tecido ósseo subcondral. Porém, se a pressão ou forças de concussão forem de baixa intensidade e duração limitada, a porção subcondral e esponjosa do osso navicular se engrossam o suficiente para absorver e diminuir o impacto, redistribuindo dessa forma a carga recebida (Pool, 1995). Quando as quartelas são muito inclinadas, pode ocorrer remodelação do osso navicular, pela pressão exercida pelo TFDP (Wright & Douglas, 1993) que, segundo Rijkenhuizen et al. (1989b), leva a distúrbio vascular que resulta em mudanças na osteogênese.

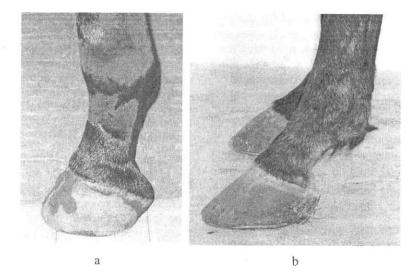


Figura 1. Animal com quartela vertical (a) e outro com quartela inclinada (b).

Em cavalos com eixo podofalângico quebrado para trás, durante o movimento, também ocorre pressão excessiva do TFDP sobre a extremidade distal da face flexora do osso navicular (Wright & Douglas, 1993). Na opinião de Pool (1995), forças de concussão repetitivas podem ativar processos de remodelação do osso, numa tentativa de adaptar o córtex flexor a estímulos biomecânicos.

Em estudo histológico de oito cavalos com a síndrome do navicular, Ostblom et al. (1982) utilizaram tetraciclina para evidenciar o metabolismo ósseo nas áreas lesadas. Os animais apresentaram alta taxa de remodelação óssea, evidenciada por forte marcação do osso pela tetraciclina e grande quantidade de osteoblastos e osteoclastos. Esses achados sugerem que a doença não é causada primariamente por isquemia e necrose, mas conseqüência da marcada remodelação ocasionada pela

pressão exercida pelo TFDP na porção palmar/plantar do casco.

Durante contato com o solo, a articulação interfalangeana proximal permanece imóvel durante toda a fase de apoio, mantendo as falanges proximal e média em linha reta, as quais agem como uma unidade. Portanto, as duas únicas articulações móveis na porção distal do membro durante a fase de apoio são a interfalangeana distal e a metacarpofalangeana (Williams, 2001). Na teoria biomecânica da patogenia da síndrome do navicular, a forma de apoio do casco é um aspecto a considerar. Um cavalo com uma boa conformação deve tocar o solo inicialmente com os talões, seguidos por todo o casco (Page & Anderson, 1992; Stashak, 1994; Souza & Miró, 2000), ou com toda a superfície solear (apoio plano) (Page & Anderson, 1992). O apoio com a pinça do casco, que pode ser observado em animais com a muralha do casco demasiado comprida, é

considerado inadequado. Quando o casco se apoia inicialmente com os talões ou com toda a superfície solear, a articulação interfalangeana distal gira em sentido horário. Esse tipo de movimento reduz a tensão no TFDP e, consequentemente, no osso navicular. Entretanto, quase que simultaneamente, a articulação metacarpofalangeana realiza um giro contrário, ou seja, um movimento anti-horário. Neste caso, ao contrário do que ocorre com o giro da articulação interfalangeana distal, aumenta a tensão no TFDP. Assim, considera-se que a tensão total depositada no tendão do músculo flexor digital profundo durante a fase de apoio seja resultado desses giros nessas articulações. Por outro lado, quando o apoio é realizado inicialmente com a pinça do casco, tanto a articulação metacarpofalangeana quanto a interfalangeana distal realizam movimento anti-horário, e a força depositada no TFDP é bastante intensa. Como resultado há lesão na face articular do osso navicular, pela pressão do mesmo contra a articulação interfalangeana distal, e células obtidas do TFDP de cavalos com a síndrome do navicular apresentavam alterações resultantes de microtraumas repetidos (Williams, 2001).

Ainda existem dúvidas sobre esta teoria, conquanto seja a mais amplamente aceita. Wilson et al. (2001) testaram a teoria biomecânica mediante um sistema de placas de força, avaliando durante o trote a força e a tensão depositadas sobre o osso navicular de animais sadios e com a síndrome. Concluíram que no início da fase de apoio tanto a força como a tensão nos animais afetados foram aproximadamente o dobro daquelas observadas em animais saudáveis.

6.2.3. ENFERMIDADE ARTICULAR DEGENERATIVA

Segundo Pool et al. (1989) e Turner (1989), a terceira teoria da síndrome do navicular está relacionada com a enfermidade articular degenerativa da articulação interfalangeana distal, decorrente de excessivas forças de sustentação e compressão contra a borda distal do osso navicular, o que irá ocasionar estresse biomecânico. Quando o estresse excede a fisiologia normal, o processo patológico se instala, resultando no desenvolvimento de osteoartrose que se estende à região subcondral e medular do osso, o que resulta em hipertensão venosa e edema, que provocam a dor. Algumas pesquisas demonstram semelhança entre a síndrome do navicular e a exostose interfalângica (ringbone) e a osteoartrite das filas distais dos ossos társicos (esparavão ósseo) (Pool et al., 1989).

Na realidade, nenhuma das três teorias consegue explicar o porquê de alguns animais apresentarem alterações histológicas no osso sem manifestação clínica da doença, assim como a capacidade que alguns têm de suportar a concussão e não desenvolverem a síndrome (Turner, 1989); talvez exista um "componente hereditário" nesta patologia. Quanto a isso, existem relatos de que o formato do osso navicular diferencia entre cavalos, o que pode ter origem genética (Dik & Van Den Broek, 1995; Ruohoniemi et al., 1998; Dik et al., 2001a).

Na opinião de Dik & Van Den Broek (1995), o formato do osso influencia a distribuição e a deflexão das forças depositadas sobre o osso navicular. Este formato varia consideravelmente entre os cavalos, particularmente a borda proximal que pode apresentar formas distintas — côncava, ondulada, convexa e reta. A úl-

SETERINARIA DA US

tima é a mais frequente (Dik & Van Den Broek, 1995; Dik et al., 2001b). Esses formatos da borda articular proximal são geneticamente determinados e podem ser fator predisponente para o desenvolvimento da síndrome do navicular (Ruohoniemi et al., 1998; Dik et al., 2001a), particularmente o côncavo, que é considerado inadequado (Dik et al., 2001b). Já a borda distal é convexa e não sofre variações entre animais (Dik & Van Den Broek, 1995; Dik et al., 2001b).

6.3. SINAIS CLÍNICOS

Em geral existe história de claudicação intermitente que, nos estágios iniciais da doença, agrava-se com o trabalho e diminui com o repouso (Turner, 1990; Leach, 1993; Stashak, 1994; Thomassian, 1997). O repouso pode inclusive levar ao desaparecimento dos sinais clínicos, sugerindo que o animal está curado, mas o quadro reaparece tão logo o trabalho intenso é reiniciado (Stashak, 1994).

A doença afeta principalmente os membros torácicos, podendo mostrar-se uni ou bilateral (Turner, 1989; Pleasant & Crisman, 1997). Em algumas ocasiões somente se diagnostica a claudicação bilateral após o bloqueio nervoso do membro com quadro clínico (Colles, 1982; Stashak, 1994). Se ambos os membros estão doloridos, o cavalo repousa um casco após o outro alternadamente, estendendo cranialmente a extremidade. Outras vezes posiciona o casco bem para a frente em semiflexão, apoiando levemente a pinça do casco no solo (Stashak, 1994; Thomassian, 1997). Neste último caso, a pinça pode se mostrar excessivamente desgastada (Wintzer, 1990; Stashak, 1994).

Durante o movimento, o animal tenta apoiar inicialmente com a pinça do casco para evitar concussão na região dos talões e pressão na ranilha, o que leva ao encurtamento da fase cranial do passo (Colles, 1982; Macgregor, 1989; Turner, 1989). Segundo McGuigan & Wilson (2001), esta forma de apoiar é conseqüência de uma contração do músculo flexor digital profundo, antes do contato do casco com o solo.

Quando os animais são observados em movimentos circulares, pode-se detectar um aumento da claudicação se o membro afetado é forçado (Turner, 1989; Pleasant & Crisman, 1997; Schumacher et al., 2000). O exercício praticado em terreno irregular e superfície dura pode aumentar o desconforto e acentuar a claudicação, devido à pressão exercida sobre a ranilha (Macgrecor, 1986; Schumacher., et al., 2000; Williams, 2001). Em geral o cavaleiro queixa-se que o animal está relutante ao exercício (Turner, 1989). Nos casos demasiadamente crônicos pode ocorrer contração dos bulbos dos talões, associada à atrofia da ranilha e do casco (Macgrecor, 1986; Hickman, 1989; Wright & Douglas, 1993; Knottenbelt & Pascoe, 1998). Aderências fibrosas podem ocorrer entre o osso navicular e o TFDP. Neste caso o cavalo torna-se incapaz de modificar a passada, mesmo após bloqueio anestésico (Stashak, 1994).

Ainda durante o exame clínico da porção distal do membro, pode-se constatar que alguns animais apresentam aumento da pulsação da artéria digital palmar, quando os membros torácicos estão afetados (Wintzer, 1990; Hernández & Novales, 1999).

6.4. DIAGNÓSTICO

6.4.1. EXAME CLÍNICO

O diagnóstico da síndrome do navicular baseia-se no quadro clínico, na resposta aos bloqueios anestésicos e em exames complementares (Colles, 1982; Hickman, 1989; Macgregor, 1989; Turner, 1989; Dyson & Kidd, 1993). Durante o exame clínico é importante observar se a pinça do casco é apoiada antes dos talões e se a fase cranial do passo encontra-se encurtada (Macgrecor, 1989; Leach, 1993; Stashak, 1994; West, 2002).

A utilização de um instrumento denominado pinça de casco é indispensável na detecção do local da dor, a qual se localiza no terço médio da ranilha, provocando desconforto se a afecção já estiver instalada em grau moderado (Stashak, 1994; Pleasant & Crisman, 1997; Williams, 2001). A prova da cunha de Lungwitz ou da rampa de 18°, deve ser realizada em animais suspeitos da doença, sendo um método efetivo para estender a articulação interfalangeana distal, aumentar a tensão sobre o TFDP e compressão sobre o osso navicular e sua bursa, exacerbando a claudicação após dois minutos de extensão forçada (Turner, 1989; Leach, 1993; Speirs, 1999; Williams, 2001).

6.4.2. BLOQUEIOS ANESTÉSICOS

A realização de bloqueios anestésicos é fundamental na confirmação de uma suspeita clínica da síndrome do navicular (Turner, 1989; Schumacher et al., 2000). Pode-se utilizar bloqueio perineural e/ou intrasinovial/intrarticular. Entretanto, é importante recordar que essas técnicas apresentam limitações que impossibilitam uma resposta adequada, tais como presença de aderências entre o osso navicular e o TFDP; ramos acessórios dos nervos digitais e/ou palmar/plantar (Stashak, 1994; Borges et al., 1997a; Thomassian, 1997), artrite da articulação interfalangeana distal, além de sensibilidade na sola e falha na técnica anestésica (Stashak, 1994). O conhecimento anatômico da região é indispensável para o sucesso na realização da técnica.

Borges et al. (1997a), estudando a increação da porção distal de membros torácion de cavalos em peças anatômicas, encontraram cinco tipos diferentes de increação.

O bloqueio perineural utilizado é o do nervo digital palmar/plantar, que é realizado entre a borda palmar/plantar da falange proximal e a borda dorsal do TFDS, cujo objetivo é dessensibilizar o terço palmar/plantar do dedo, incluindo os bulbos dos talões, osso navicular, bursa podotroclear, ranilha e sola (Colbern, 1984; Dyson, 1984; Stashak, 1994; McGuigan & Wilson, 2001). Aproximadamente 2ml de anestésico local é administrado tanto na superfície medial como na lateral do dedo (Dyson, 1984; Taylor & Hillyer, 1999; Schumacher et al., 2000). Espera-se entre cinco a dez minutos para que o bloqueio faça efeito. Na resposta positiva o cavalo deve demonstrar melhora do quadro clínico (Dyson & Kidd, 1993; Taylor & Hillyer, 1999; Schumacher et al., 2000). Os anestésicos mais comumente utilizados são a lidocaína e a mepivacaína a 2% (Dyson, 1997; Taylor & Hillyer, 1999; Schumacher et al., 2000).

Um outro bloqueio é o da articulação interfalangeana distal e da bursa podotroclear. A anestesia da articulação é realizada introduzindo-se uma agulha na sua superfície dorsolateral ou dorsomedial, aproximadamente 1cm proximal à coroa do casco. A agulha deve ser introduzida em posição vertical e dirigida distalmente para penetrar na cápsula articular. Um total de 5ml de anestésico deverá ser administrado (Stashak, 1994; Taylor & Hillyer, 1999). O acesso para anestesia da bursa podotroclear é entre os bulbos dos talões. Um total de 5ml de anestésico é administrado no interior da bursa (Sta-

shak, 1994; Borges, 1996). Há relatos de comunicação entre a articulação interfalangeana distal e a bursa podotroclear do osso navicular. Entretanto, Bowker et al. (1995, 1997) não acreditam nesta comunicação. Na opinião dos autores, como o suprimento nervoso da bursa é via ligamentos sesamóides colaterais e sesamóide distal ímpar e, pelo fato destes ligamentos estarem próximos à articulação, ao se realizar o bloqueio articular, a dor com origem na bursa também pode ser aliviada. Gibson et al. (1990) mencionam que provavelmente não existe comunicação natural entre bursa e articulação. Essa comunicação, segundo os autores, poderia ser de origem iatrogênica. Porém, Borges et al. (1997b) demonstraram a existência da comunicação infiltrando contraste na bursa podotroclear e observando sua passagem para a articulação interfalangeana distal.

6.4.3. MÉTODOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

6.4.3.1. Radiografia

A radiologia tem evoluído ao longo dos anos como um procedimento de rotina para auxiliar o veterinário no diagnóstico e prognóstico de claudicações. O exame radiográfico serve para confirmar uma suspeita clínica, sendo o diagnóstico baseado em alterações ósseas que fornecem dados sobre a extensão e severidade da patologia (Park, 1989). No entanto, a técnica deve ser realizada após acurado exame clínico, pois reflete em frações de segundos o que ocorreu durante toda a vida do animal (Butler et al., 1993), podendo o achado radiográfico não ter relação com o quadro clínico atual.

Para a interpretação dos achados radiográficos é fundamental o conhecimento anatômico da região a ser avaliada. Também é importante estar familiarizado com o funcionamento do equipamento e a forma de obtenção de imagens de raios X pois, dependendo do tipo de aparelho utilizado (fixo ou portátil), assim como da projeção realizada, diferentes programações serão necessárias.

Na opinião de Butler et al. (1993), para se obter uma radiografia do osso navicular com um aparelho portátil é necessário um equipamento com uma potência mínima de 15mA e 80 Kv. Para a realização de adequado exame radiográfico do osso navicular é necessário remover as ferraduras e a sola deverá ser limpa, para a retirada da sujeira acumulada que pode ocasionar artefatos na radiografia (Macgrecor, 1986; Park, 1989). Dependendo do temperamento do animal, é necessário utilizar sedativos (Souza, 2000).

No total, quatro projeções podem ser utilizadas para avaliar o osso navicular. São:

- 1. lateromedial [LM],
- 2. dorsoproximal palmaro/plantarodistal oblíqua [D30Pr-PaDiO],
- 3. dorsoproximal palmaro/ plantarodistal oblíqua [D60Pr-PaDiO]
- 4. palmaro/plantaroproximal-palmaro/plantarodistal oblíqua [PaPr-PaDiO] (Dyson, 1988; Kaser-Hotz & Ueltschi, 1992; Dyson & Kidd, 1993; Wright, 1993b; Ruohoniemi et al., 1998; Clercq et al., 2000). Para a projeção dorsoproximal-palmaro/plantarodistal, o ideal é a utilização de um chassi com filtro de alumínio incorporado, diminuindo dessa forma a exposição das estruturas a grande quantidade de raios X (Butler et al., 1993).

I. <u>Projeção lateromedial</u> – Esta projeção é obtida com o casco colocado sobre um bloco de madeira. O chassi é colocado na face medial do dedo (Park, 1989; Verschooten et al., 1989; Butler et al., 1993;

Clercq et al., 2000). O foco é situado logo abaixo da coroa do casco, com o raio perpendicular ao chassi.

Entre os achados radiográficos encontrados nessa projeção, encontram-se os entesiófitos, osteófitos periarticulares e a esclerose óssea.

Os entesiófitos são proliferações ósseas observadas na zona de inserção de uma estrutura mole no osso (Denoix et al., 1991; Novales et al., 1992; Park et al., 1996; Preidler et al., 1996). As entesiopatias podem resultar de excesso de tensão (McIlwraith, 1982; Denoix et al., 1991; Ross & Martin, 1992), instabilidade articular (Smith & Webbon, 1994; Pool, 1996) ou traumatismos diretamente na zona de inserção (Widmer & Blevins, 1994). No osso navicular podem ser observados na região palmaro/ plantaroproximal, e são indicativos de tensão anormal no aparato suspensório do osso navicular (ligamentos colaterais medial e/ou lateral) (Turner, 1989; Butler et al., 1993; Hernández & Novales, 1999). Entretanto, o achado isolado não serve de diagnóstico da síndrome, pois pode ser encontrado inclusive em animais clinicamente sadios (Kaser-Hotz & Ueltschi, 1992). Na opinião de Dyson (1988), com exceção daqueles casos em que é acompanhado de calcificação do tecido mole, esse é um achado radiográfico de significado clínico duvidoso. Entesiófitos também podem aparecer na borda distal do osso navicular, na origem do ligamento ímpar, sendo neste caso considerado um achado de grande importância clínica (Park, 1989; Butler et al., 1993; Ruohoniemi et al., 1998).

Os osteófitos são proliferações ósseas que se localizam na superfície de união da membrana sinovial com pericôndrio ou com periósteo (Moskowitz & Goldberg, 1987; Butler et al., 1993; McIlwraith,

1996). Também podem se desenvolver no centro de uma articulação (Resnick & Niwayama, 1983). Podem ser uma consequência de perda da estabilidade articular (Marshall, 1969; Pool, 1996), idade avancada (Dyson, 1988), assim como de defeitos de conformação (Pottenger & Phillips, 1990; Stashak, 1994). Está entre os achados encontrados na face articular na síndrome do navicular, podendo estar associado a enfermidade articular degenerativa da articulação interfalangeana distal (Park, 1989; Kaser-Hotz & Ueltschi, 1992; Dyson & Kidd, 1993; Turner & Anderson, 1993). Radiograficamente podem ser detectados quando em fase ativa (aguda), aparecendo com menor opacidade que as estruturas ósseas próximas. Na fase inativa (crônica), mostram a mesma opacidade que o osso (Butler et al., 1993; Widmer & Blevins, 1994).

A esclerose é um aumento localizado de massa óssea no interior do osso. Caracteriza-se por maior opacidade na região trabecular, podendo ser uma resposta a marcado estímulo por estresse, uma tentativa para circunscrever uma infecção, assim como para proteger uma região que se encontra mais fragilizada (Butler et al., 1993). Segundo Pool (1989), a esclerose medular está associada ao aumento das forças exercidas pelo TFDP na face flexora do osso navicular.

No interior do osso navicular podem se observar zonas de esclerose óssea, com desorganização de trabéculas e perda da zona de transição corticomedular (Butler et al., 1993; Hernández & Novales, 1999; Clercq et al., 2000). Essas alterações estão relacionadas com o processo de remodelação óssea, sendo um achado indicativo de lesão crônica do osso navicular (Pool, 1995). Outras vezes são observadas zonas radiolúcidas mais ou menos extensas na

face flexora, que podem se transformar em cisto ósseo (Hérnandez & Novales, 1999; Clercq et al., 2000). Essas radiolucências císticas representam anormalidades, possivelmente resultantes da compressão pela bursa podotroclear ou pelo TFDP (Poulos, 1983). Segundo Colles (1979), a presença de lesões císticas no limite entre a porção medular e a esponjosa pode ser resultado de necrose isquêmica.

II. <u>Projeção Dorsoproximal-Palmaro/</u> <u>Plantarodistal Oblíqua</u> – Para realizar esta projeção, o casco é colocado sobre um bloco de madeira que apresenta uma abertura onde se encaixa a pinça do casco. A parede do casco e a quartela devem formar um ângulo de 85° com a horizontal (Butler et al., 1993). O bloco de madeira apresenta uma abertura onde se encaixa o chassi, colocado atrás do dedo (Park, 1989). O raio é emitido de forma horizontal, 2 a 3cm proximal à coroa do casco. Outra forma de realizar a projeção é colocando-se a parede do casco e a quartela verticais ao foco de raio X, que deve estar centralizado na coroa do casco. A finalidade desta última projeção é conseguir informação adicional e diferenciar melhor os artefatos observados na projeção anterior (Park, 1989; Butler et al., 1993; Clercq et al., 2000; Dik et al., 2001a,b).

Entre os achados radiográficos detectados nesta projeção, encontram-se as invagina-

ções sinoviais, entesiófitos e mineralização distrófica.

Os cavalos acometidos pela síndrome do navicular podem apresentar modificações em número e forma das invaginações sinoviais (forames nutrícios) presentes na borda distal do osso (Fig.2) (Colles, 1982; Macgregor, 1986; Pool, 1995; Ruohoniemi et al., 1998; Hérnandez & Novales, 1999). Segundo Kaser-Hotz & Ueltschi (1992), essas invaginações podem não ser conclusivas para o diagnóstico da síndrome do navicular.

Segundo Colles (1979) e Rijkenhuizen et al. (1989b), a presença de canais radiolucentes com o formato de pirulito ou garrafa invertida e formato cônico e ampliado está relacionada com suprimento sangüíneo reduzido, levando a degeneração do osso. Ocasionalmente podem-se encontrar lesões císticas no interior do osso (Park, 1989, Butler et al., 1993; Clercq et al., 2000). Na fase crônica da enfermidade pode-se detectar nessa projeção intensa área de esclerose óssea, além de entesiófitos e mineralização distrófica dos ligamentos colaterais medial e/ou lateral (Butler et al., 1993; Hérnandez & Novales, 1999). A mineralização distrófica é decorrente das constantes tensões que sofre os ligamentos sesamóides colaterais medial e lateral na síndrome do navicular (Butler et al., 1993).

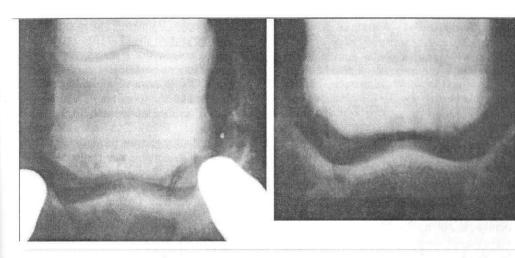


Figura 2. Projeção dorsoproximal-palmaro/plantaro distal. Presença de invaginações sinoviais na borda distal do osso navicular.

A associação entre as características radiológicas e clínicas desta enfermidade é polêmica. Alguns autores sugerem a adoção de um sistema padronizado de classificação dos achados radiográficos, o que facilitaria o diagnóstico clínico (Dik, 1992; Dik & Van Den Broek, 1995). Entretanto, há opiniões essa classificação padronizada. Um estudo realizado por Macgrecor (1984), em cavalos com evidência clínica da síndrome e cavalos sadios, mostrou que as invaginações sinoviais na borda distal do osso estavam presentes em ambos os grupos; mas foi constatado que, no caso de animais acometidos com a síndrome do navicular, havia aumento significativo no número e no formato dessas invaginações.

Com a finalidade de estabelecer um método mais objetivo para avaliar a presença de invaginações sinoviais no osso navicular, Colles (1982) e Macgrecor (1986) classificaram estes achados de acordo com forma, número e posição anatômica. O critério utilizado foi um sistema de es-

core com letras e algarismos que identifica e pontua a presença da lesão nas bordas distal ou proximal e nas extremidades do osso.

Colles (1982) utilizou as letras <u>a</u>, <u>b</u> e <u>c</u> para identificar a posição anatômica das invaginações. Para identificar a borda distal do osso, utilizou a letra <u>a</u> e os algarismos de 1 a 8, para a borda proximal, a letra <u>c</u> e a letra <u>b</u>, para invaginações nas extremidades do osso.

As invaginações dos tipos 8<u>a</u>, 4<u>a</u>, 3<u>a</u> e 6<u>a</u> e a presença de entesiófitos na posição <u>b</u> foram consideradas sugestivas da doença. Também foram considerados sugestivos o aumento do número das invaginações e a alteração da forma naquelas encontradas na posição <u>c</u>. Somente o forame nutrício (invaginação) do tipo 1<u>a</u> foi considerado normal, pois estava presente em todos os cavalos (Colles, 1982).

É importante destacar que tais achados radiográficos podem ser encontrados tanto em cavalos acometidos pela doença como

em animais sadios. Assim, a presença dessas alterações radiográficas não necessariamente significa que o animal ficará doente, mas indica predisponência (Colles, 1982).

Macgrecor (1986) também utilizou o mesmo sistema de classificação usado por Colles (1982), porém fez algumas adaptacões. Ele utilizou as letras de "A a H" e algarismos de "1 a 12" para classificar a forma e/ou posição anatômica das invaginações sinoviais, e estabeleceu uma pontuação de 10 a 19. Segundo o autor, uma pontuação entre 10 e 19 indica que o animal está sofrendo da síndrome do navicular, desde que mostre sinais clínicos da enfermidade: se encontrada em animais sadios, é ser indicativa de que o animal pode vir a desenvolver a patologia. As invaginações do tipo G e H estão presentes em animais com evidência clínica da síndrome. O autor alerta que o sistema de pontuação não deve ser o único meio de diagnosticar a síndrome do navicular.

III. Projeção Palmaro/Plantaroproximal-Palmaro/Plantaro distal — Esta projeção é realizada colocando-se o casco sobre um porta-cassete de madeira, com o chassi no interior. O raio deve ser dirigido entre os bulbos dos talões, formando um ângulo de 45° a 70° com a horizontal (Park, 1989, Butler et al., 1993). Os sinais radiográficos detectados nesta projeção também podem ser detectados nas projeções anteriores, mas esta é considerada fornecedora de melhor informação, pois corresponde a um corte da face flexora (Clercq et al., 2000).

Na síndrome do navicular, os defeitos da face flexora normalmente são acompanhados por outros sinais, como desorganização das trabéculas ósseas, esclerose da cavidade medular, engrossamento do córtex flexor e inadequada transição corticomedular. A projeção também permite verificar zonas radiolúcidas (Fig.3) presentes no córtex flexor (Park, 1989; Butler et al., 1993; Clercq et al., 2000).

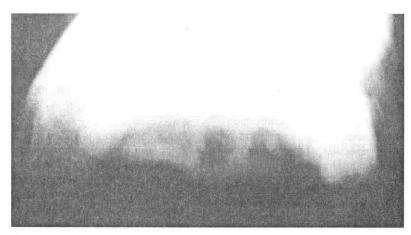


Figura 3. Projeção palmaro/plantaroproximal palmaro/plantarodistal. Zona radiolúcida no centro do osso navicular.

6.4.3.2. Cintilografia

A cintilografia é uma técnica auxiliar de diagnóstico, que consiste na detecção precoce de alterações nos tecidos do corpo. Por ela é possível diagnosticar formações e lesões ósseas que podem levar vários dias para se tonarem radiograficamente evidentes (Berry, 1999; West, 2002).

Com a técnica, obtém-se a imagem metabólica de um tecido lesado 12 a 24 horas após haver ocorrido o problema, mediante administração intravenosa de um composto radiativo juntamente com um radiofármaco (Berry, 1999; Güitterman, 2000). O radioisótopo tecnécio 99m e o radiofármaco metildifosfato são as substâncias mais comumente utilizadas em veterinária (Berry, 1999; Güitterman, 2000). Após administração do composto radiativo e do radioisótopo, ambos se distribuem, pela circulação, aos fluidos extracelulares e tecido ósseo. Essa distribuição pode ser dividida em três fases consecutivas. Na primeira, o radiofármaco é encontrado nos grandes vasos e pode ser detectado no angiograma. Esta fase dura em média um minuto. Na segunda, o produto é distribuído pelo leito capilar e fluidos extracelulares, estando presente em todos os tecidos moles. Esta fase dura entre 10 e 20 minutos. Finalmente é na terceira fase que o composto se encontra predominantemente nos ossos, o que ocorre após 3 a 4 horas da administração (Güitterman, 2000).

A imagem é obtida por uma câmera gama, que consiste em um colimador que focaliza os raios gama num cristal radiossensível de iodeto de sódio, o qual, por sua vez, detecta a posição dos raios gama aferentes (Stashak, 1994). As informações geradas pela câmera são registradas numa matriz que constrói uma imagem de alta

resolução, com o auxílio de um sistema computadorizado (Güitterman, 2000).

A vantagem da cintilografia é que ela é um indicador muito sensível de alterações no metabolismo ósseo, revelando uma lesão que não seria identificada por outras técnicas de diagnóstico por imagem, como por exemplo a radiografia (Turner, 1989). Sua desvantagem é o alto custo do equipamento, necessidade de um ambiente adequado para sua utilização, além de pessoal treinado e credenciado para manusear o equipamento (Stashak, 1994). Sua utilização depende de permissão das autoridades competentes em radiatividade (Güitterman, 2000). A cintilografia é contra-indicada nas lesões com lise excessiva, não acompanhadas de resposta inflamatória, assim como nas claudicações crônicas (Güitterman, 2000). Esta última informação é especialmente importante, devendo o proprietário ser alertado sobre a baixa especificidade do método nos casos crônicos, já que pode ocorrer um aumento generalizado de radiatividade por todo o membro, sendo difícil determinar exatamente onde se encontra a origem do problema.

6.4.3.3. Termografia

A termografia tem sido útil na identificação de patologias que acometem o aparelho locomotor equino (Stashak, 1994; Taylor & Hillyer, 1999; Ramírez, 2001; West, 2002), entre elas a síndrome do osso navicular (Stashak, 1994). Sua utilização foi descrita pela primeira vez em veterinária em 1965 (Green, 1999). Apesar de poder ser utilizada com vários objetivos, seu maior valor é possivelmente no auxílio ao diagnóstico de claudicação (Stashak, 1994).

A termografia é uma técnica de diagnóstico não invasiva que permite ao clínico

GTERINARIA DA

visualizar e quantificar as alterações na temperatura da pele (Stashak, 1994; Green, 1999; Ramírez, 2001). É obtida com um termógrafo, aparelho sensor de infravermelho que converte a radiação infravermelha emitida pela superfície da pele em impulsos elétricos, os quais são visualizados em uma tela preto e branca ou colorida. No espectro preto e branco, a cor branca indica aumento na radiação infravermelha, enquanto as intermediárias são utilizadas para quantificar a radiação infravermelha emitida pela superfície do corpo (Stashak, 1994). A maior utilidade do termógrafo é na identificação precoce dos processos inflamatórios dos tecidos moles e ossos (Green, 1999).

Para a realização da técnica, o aparelho deve ser colocado a uma distância de 250cm do animal e perpendicular ao membro. As vantagens da termografia, está na facilidade do uso, ausência de efeito nocivo ao paciente e ao técnico, além de detectar processos inflamatórios recentes (Green, 1999). Entretanto não deve ser tomada como única forma de diagnóstico, devendo ser realizada após cuidadoso exame clínico. Sua desvantagem é o alto custo do equipamento; que o torna inviável para veterinários que clinicam no campo (Stashak, 1994).

6.4.3.4. Dinamografia

A dinamografia mede a quantidade e a direção da força exercida pelo casco durante a fase de apoio. Para isso utilizam-se transdutores, que são placas de força, nas quais a deformação causada pelo peso é convertida em medidas de esforço. O esforço é registrado em porcentagens de peso corpóreo em direção vertical, craniocaudal horizontal e mediolateral horizontal (Leach & Colahan,1999). As forças verticais resultam do peso corpóreo depositado durante a fase de apoio. Os demais

esforços originam-se do impacto do casco e do movimento rotatório do membro. A única desvantagem da técnica é que alguns cavalos evitam pisar nas placas, mesmo quando cobertas (Stashak, 1994).

6.4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existem patologias que apresentam sinais clínicos semelhantes aos da síndrome do osso navicular e podem confundir o clínico sem experiência. Os ferimentos perfurantes na sola e na ranilha; exostose interfalangeana; fratura da falange distal; fratura do osso navicular; osteíte podal e artrite da articulação interfalangeana distal são algumas delas (Stashak, 1994; Turner, 1996). Entretanto o exame clínico minucioso, acompanhado de radiografias, descarta as demais patologias acima mencionadas.

6.4.5. TRATAMENTO

Assim como a etiopatogenia, o tratamento da síndrome do navicular apresenta controvérsias. A literatura cita o tratamento clínico ou medicamentoso, o ferrajamento terapêutico, o tratamento cirúrgico, além de outros.

6.4.5.1. Tratamento Clínico

O tratamento medicamentoso consiste na utilização de drogas com efeito antiinflamatório e analgésico, anticoagulante e vasodilatador (Turner, 1989; Trotter, 1993; Harkins et al., 1998; Ball, 2001).

A fenilbutazona é o antiinflamatório mais utilizado nas patologias locomotoras (Turner, 1989; Ball, 2001), por sua eficácia e baixo custo. Está indicada na dose de 2,2mg a 4,4 mg/kg, via intravenosa ou oral (Trotter, 1993). Outras classes de antiinflamatórios como flunixin meglunine, ácido meclofenâmico e o naproxen também estão indicadas. Estas drogas além das propriedades antiinflamatórias e

analgésicas, possuem efeito inibidor da agregação plaquetária (Turner, 1989). A varfarina e o isoxsuprine são considerados agentes eficazes no tratamento da síndrome do navicular (Turner, 1989; Leach, 1993; Wright & Douglas, 1993). O uso da varfarina é baseado na hipótese de que a patologia é causada por deficiência vascular (Colles, 1982). Esta droga é um anticoagulante barato e de fácil administração, sendo usada para evitar a trombose nas artérias naviculares distais e acentuar o fluxo sangüíneo para o osso navicular. Entretanto, o tempo de protrombina dos animais submetidos a esse tratamento deve ser monitorado duas vezes por semana (Turner, 1989; Trotter, 1993), em decorrência das possíveis complicações hemorrágicas. A dose inicial de varfarina é 0,2 mg/kg, uma vez ao dia, por via oral.

A melhora clínica somente é observada após oito semanas de tratamento. Num estudo realizado por Turner (1989), constatou-se a eficácia de 77%, após 12 meses de tratamento. Noutro estudo realizado em 95 cavalos observou-se alívio da claudicação em 58% dos casos (Turner, 1986).

Durante a realização da anticoagulação, está contra-indicada a utilização concomitante de fenilbutazona, antibióticos, antihistamínicos, barbitúricos, corticosteróides, ácido acetilsalicílico e hidrato de cloral, pelo aumento na potência da varfarina ocasionado por essas drogas (Turner, 1989).

O isoxsuprine é uma droga β2 adrenérgica, utilizada para aumentar o fluxo sangüíneo na porção distal do membro, dado seu efeito vasodilatador periférico. A dose varia de 0,6 a 1,2 mg/kg, devendo ser administrada duas vezes ao dia, por via oral (Turner, 1989; Harkins et al., 1998; Ball, 2001). Normalmente se utiliza uma

dose inicial de 0,6 mg/kg. Se o animal apresentar melhora após 14 días de tratamento, a dosagem pode ser reduzida e administrada uma vez ao día. O período normal de tratamento é de 6 a 12 semanas, não existindo relatos de efeitos colaterais (Turner, 1989; Trotter, 1993; Harkins et al., 1996). Por outro lado, a utilização do isoxsuprine por via intravenosa apresenta alguns efeitos indesejáveis, como o aumento dos batimentos cardíacos, da sudorese e da temperatura corporal, e redução do tônus muscular (Harkins et al., 1996).

Em estudo em que se utilizou a isoxsuprine em cavalos, demonstrou-se que 9 de 13 animais tratados (69,23%) ficaram livres da claudicação. Entretanto se considera que esta droga interfere nos testes de detecção de substâncias usadas em dopping. Por isso o uso da droga em animais atletas deve ser suspensa 96 horas antes de competições (Turner, 1986).

6.4.5.2. FERRAJAMENTO TERAPÊUTICO

O uso de ferraduras terapêuticas objetiva corrigir problemas de aprumo preexistentes, restituir o equilíbrio do casco e melhorar sua função fisiológica (Turner, 1986; Leach, 1993; Wright & Douglas, 1993). A primeira coisa a ser realizada é avaliar detalhadamente a conformação da porção distal dos membros, antes de iniciar a aparação do casco e seu ferrajamento.

Como já dito, o eixo podofalângico, determinado por uma linha imaginária que tangencia a face dorsal da parede do casco e quartela, deve ser reto e sem desvios (Souza, 2000). Essa linha forma um ângulo com o plano horizontal do solo e apresenta uma variação entre os indivíduos da ordem de 45° a 50° para os membros torácicos e de 50° a 55° para os pélvicos (Nicoletti et al., 2000). Um cavalo com boa

conformação da porção distal dos membros apresenta paralelismo entre a parede do casco e os talões (Souza & Miró, 2000). A altura dos talões a partir do rodete coronário também deve ser averiguada, devendo os talões medial e lateral apresentarem a mesma altura (Turner, 1986; Wright & Douglas, 1993).

Num casqueamento normal, também é importante a avaliação do equilíbrio mediolateral do casco, que tem a finalidade de distribuir o peso de forma uniforme (Turner, 1986). Observando-se o casco em semiflexão, ao se traçar uma linha imaginária a partir dos talões, esta deverá passar por cima da ranilha e chegar até a pinça do casco, dividindo a sola em duas partes iguais (Wright & Douglas, 1993; Stashak, 1994).

Na opinião de Keegan et al. (1998), o encurtamento da pinça do casco e o aumento do ângulo dorsal da sua parede, contribuem para a diminuição das forças que agem sobre o mesmo durante a saída do solo. Os talões, se necessário, devem ser aparados. Por outro lado, quando se encontram demasiadamente baixos podem-se utilizar palmilhas juntamente com a ferradura. Alguns autores recomendam a utilização de uma ferradura que já seja elevada nos talões, cujo objetivo é restabelecer o ângulo normal do casco e absorver o impacto entre a sola e a ferradura (Turner, 1986; King, 1997).

Para que o casco tenha maior área de distribuição de peso, ferradura e palmilha devem estar ajustadas e se estenderem até 2mm além da borda externa da parede do casco e aproximadamente 5mm por detrás dos talões (Colles, 1982; Turner, 1989).

O tipo de ferradura ideal nos casos da síndrome do navicular é a egg bar (ferradura oval) porque ela aumenta a superfície de contato com o solo, proporcionalmente diminui o impacto por unidade de área, protege o bulbo dos talões e dá suporte aos animais que apresentam pinça longa e talões contraídos (Ostblom et al., 1984; Turner, 1989; Wright & Douglas, 1993; Wildenstein, 1998). A ferradura é fixada com seis cravos, três de cada lado (Fig.4) (Turner, 1989; Wright & Douglas, 1993).

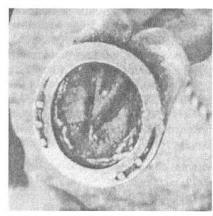


Figura 4. Ferradura egg bar (forma oval).

A realização de um rolamento na pinça facilita a rápida retirada do casco do solo (Ostblom et al., 1984; Turner, 1989; Wright & Douglas, 1993; Wildenstein, 1998). Segundo Turner (1989), 57% dos animais tratados com a ferradura *egg bar* permanecem sem sinais clínicos por um período entre 12 e 40 meses.

6.4.5.3. Outros Tratamentos Clínicos

São descritos para a síndrome do navicular outros tratamentos como a acupuntura e a onda de choque (Turner, 1989; Hardy, 1992; Quirion, 2000).

A acupuntura é de grande eficácia no controle da dor (Turner, 1989; Harman, 1997; Denoix, 1998). Consiste na inserção e manipulação de agulhas dentro de pontos

prescritos. Os pontos de inserção das agulhas podem ser mudados de acordo com a evolução do tratamento. Esses pontos podem estar próximos ou não ao local do problema. Há controvérsias a respeito desse tratamento para a síndrome do navicular. Acredita-se que quando realizada isoladamente não é eficaz (Turner, 1989).

Mais recentemente vem sendo utilizada a terapia de onda de choque radial, que se caracteriza pela aplicação local de energia balística, gerada por ar comprimido dentro de uma empunhadeira. São impulsos mecânicos de pressão que se propagam em meio gasoso ou líquido (Liñeiro & Echezarreta, 2001). É uma técnica segura e não invasiva, podendo ser utilizada não somente para patologias ósseas, tal como a síndrome do navicular, como também tendíneas e ligamentosas (Quirion, 2000). Em veterinária o aparelho utilizado é o Swiss Dolorclast Vet System®, compacto e móvel, podendo ser utilizado em qualquer local.

O choque acelera o processo de cura do tecido. Esse tratamento é bem tolerado pelo paciente, em alguns casos sendo necessários sedativos. Apresenta alguns efeitos colaterais como edema, hematoma e petéquias, porém desaparecem dentro de 48 horas após o tratamento. Quirion (2000) descreve a utilização da onda de choque radial em um cavalo acometido pela síndrome do navicular. Segundo o autor, após seis semanas de terapia o animal teve melhora significativa. A mesma terapia foi utilizada por Liñeiro & Echezarreta (2001) em 15 cavalos com sinais clínicos e radiográficos da síndrome do navicular. Foram realizadas seis aplicações de onda de choque, com intervalo de sete dias entre elas. Além da redução do grau de claudicação a partir da terceira aplicação, não foram encontradas mudanças radiográficas significativas, o que sugere, na opinião dos autores, ser uma terapia mais analgésica que curativa.

6.4.5.4. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é empregado nos casos em que não houve resposta ao tratamento clínico (Turner, 1989; Stashak, 1994). Existem muitos procedimentos cirúrgicos para o tratamento da síndrome do navicular, entre eles a lavagem da bursa podotroclear; a desmotomia do [ligamento] acessório distal ou *check carpal*; a desmotomia dos [ligamentos] sesamóides colaterais e a neurectomia dos [nervos] digitais palmares/plantares (Turner, 1989; Wagner, 1990; Hardy, 1992; Trotter, 1993; Wright & Douglas, 1993; Jurga, 1997).

A lavagem da bursa podotroclear tem o propósito de diminuir a dor e os efeitos da reação inflamatória local. A técnica é mais utilizada para casos em que bursite foi comprovada, o que pode ser constatado pela saída de líquido sob pressão ao se puncionar a bursa. A lavagem pode ser feita com animal anestesiado ou em estação, com bloqueio do nervo digital palmar. O local da punção, entre o bulbo dos talões, deve ser preparado cirurgicamente. A bursa tem que ser lavada com solução fisiológica, não sendo recomendadas soluções poliiônicas - podem ser irritantes. Logo após a administração, a solução deve ser aspirada; por isso são necessários dois orifícios, um de entrada e outro de saída. É uma técnica bastante demorada e arriscada. Segundo Turner (1989), em muitos casos apenas uma lavagem é suficiente para a melhora da claudicação. Entretanto não existem relatos confirmando a eficácia da técnica.

A desmotomia do [ligamento] acessório distal foi descrita pela primeira vez em

1969, sendo desenvolvida para tentar aliviar a tensão no tendão do músculo flexor digital profundo, principalmente nos animais que apresentam quartela vertical. O animal deve ser anestesiado, e a região entre o carpo/tarso e o boleto preparada cirurgicamente (depilação e assepsia). A desmotomia pode ser feita na face lateral ou na medial, mas a abordagem cirúrgica na face medial é mais difícil devido à proximidade de vasos e nervos (Wagner, 1990). Após cirurgia, o animal deve ser mantido com bandagem e em repouso durante duas semanas (Turner, 1989; Wagner, 1990). A técnica é considerada um tratamento auxiliar ao ferrajamento terapêutico, pois melhora a angulação do casco e contribui para sua eficácia (Turner, 1989).

A desmotomia dos [ligamentos] sesamóides colaterais tem dado bons resultados no tratamento da síndrome do navicular. A cirurgia, realizada na região da quartela, é desenvolvida no animal em decúbito dorsal sob anestesia geral. O animal submetido a essa cirurgia só deve retornar ao treinamento após três meses. Na opinião de Jurga (1997), a desmotomia do sesamóide colateral é um método bastante drástico, devendo ser realizado somente quando não há outra possibilidade.

A neurectomia do [nervo] digital palmar/plantar é a técnica mais utilizada no tratamento da síndrome do navicular (Colles, 1982; Yovich, 1990; Ball, 2001). A cirurgia é totalmente paliativa, tendo como objetivo eliminar a sensação dolorosa da região palmar/plantar do casco (Turner, 1989; Hardy, 1992). Esse procedimento cirúrgico pode estender a vida útil do cavalo de esporte. A neurectomia pode ser feita no animal sob anestesia geral em decúbito dorsal ou lateral, ou ainda no cavalo em estação com bloqueio anestésico regional (Hardy, 1992). A vantagem da anestesia geral é que ela facilita a assepsia e torna mais fácil a visualização das estruturas, principalmente a identificação dos ramos de inervação acessória (Turner, 1989; Yovich, 1990). Hardy (1992) recomenda que se retire de 2 a 4cm do nervo, para prevenir a reinervação. A utilização de 20mg de acetato de metilprednisolona no local da ferida cirúrgica reduz a inflamação local, que possa aparecer. Após o procedimento cirúrgico, é feita a bandagem do membro e o animal deverá ficar em repouso por 10 a 14 dias e somente retornar ao treinamento após seis semanas (Turner, 1989).

Existem diversas complicações na neurectomia, entre elas: formação de neuroma, ruptura do TFDP, perda da parede do casco, regeneração do nervo e incompleta dessensibilização do casco (Turner, 1989; Stashak, 1994). O aparecimento dos neuromas ocorre logo após a cirurgia. A ruptura do TFDP está associada à necrose do tendão ou a aderência fibrosa. A ruptura ocorre quando o animal começa a forçar a porção distal do membro. A perda da parede do casco usualmente ocorre devido a infecções no seu interior. Em geral, a infecção não é detectada por causa da dessensibilização do casco. A regeneração do nervo pode ocorrer meses após a cirurgia, sendo detectada pelo fato de os animais voltarem a apresentar sinais clínicos da doença. A remoção não somente do segmento do nervo, mas também do epineuro ajuda a prevenir o problema. A incompleta dessensibilização do casco está relacionada com a presença do ramo acessório dorsal do nervo palmar/plantar (Turner, 1989). A técnica é contra-indicada se a anestesia perineural não diminuir a claudicação. O prognóstico da cirurgia é favorável e muitos animais melhoram com o tratamento (até 60% dos casos), voltando

a trabalhar normalmente (Turner, 1986; 1989).

6.4.6 PROGNÓSTICO

O prognóstico em geral é reservado, podendo ser considerado bom naqueles animais que apresentam apenas lesões discretas (Stashak, 1994, Pascoe & Knottenbelt, 1998). A presença de lesões mais graves como zonas radiolúcidas na face flexora, formação de cistos e esclerose medular apresentam prognóstico pior. Quando o problema é detectado ainda na fase inicial, pode-se efetuar um tratamento precoce, evitando a progressão da enfermidade, o que aumenta a possibilidade de o animal retornar à atividade esportiva habitual.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os equinos fazem parte de um grupo de risco para problemas locomotores, em decorrência das atividades que desenvolvem. As forças mecânicas geradas durante o exercício são fatores predisponentes ao aparecimento de patologias como a sindrome do navicular. A intensidade e o local de ação dessas forças dependem da conformação, tipo de atividade física, assim como das condições da pista na qual a atividade é realizada. O aumento de pressão sobre o osso navicular é considerado um fator mecânico desencadeante da síndrome. Entretanto, fatores hereditários parecem influenciar na incidência, o que justifica as incertezas quanto a sua etiopatogenia.

Desta revisão da literatura, conclui-se que a etiopatogenia mais provável da síndrome do navicular esteja relacionada com a conformação anormal do eixo podofalângico. Recomenda-se um tratamento profilático dos animais que apresentem predisposição para o desenvolvimento desta enfermidade ou que pratiquem atividades

de alto impacto. O casqueamento adequado, de forma que o casco se mantenha alinhado com a quartela, a utilização de ferraduras de forma oval e palmilhas, para auxiliar a absorção do impacto produzido durante a fase de apoio, parecem apresentar bom resultado.



ASHDOWN, RR.; DONE, HS. Atlas colorido de anatomia veterinária. São Paulo: Manole, 1989. Cap.7: Mão e pé. p.35.

BALCH, O et al. Hoof balance and lameness: improper toe length, hoof angle, and mediolateral balance. *The Compendium*, v.17, n.10, p.1275-1278, 1995.

BALCH, O et al. Factors involved in the balancing of equine hooves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.198, n.11, p.1980-1989, 1991.

BALL, M. *Navicular problems. The horse Interactive*, march 2001. Capturado em 02 de março de 2002. Online. Disponível na internet http: www.thehorse.com.

BARREY, E. Prevención de cojeras en caballos de salto. In: RIVERO, JLL (ed). Locomoción del caballo: métodos de análises, evaluación funcional e diagnóstico de cojeras. Córdoba: Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba, 2000. Cap.15. p.75-80.

BERRY, R.C. Alternative imaging of the equine musculoskeletal system. In: COLAHAN, TP et al. (eds). *Equine medicine and surgery*. St Louis: Mosby, 1999, p.1322–1333.

BORGES, ME. Estudo anatômico da inervação da porção distal do membro torácico e infiltração radiopaca e estudo radiológico da bursa sinovial do osso navicular em equinos. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1996, 55p. (monografia).

BORGES, EM et al. Estudo anatômico da inervação da porção distal do membro torácico em equino. Ciência Rural, v.27, n.1, p.67-73, 1997a.

BORGES, EM et al. Comunicação entre a bursa sinovial do osso navicular e articulação interfalangeana distal em eqüinos. *Ciência Rural*, v.27, n.2, p.263-267, 1997b.

BOWKER, MR et al. Sensory innervation of the navicular bone and bursa in the foal. *Equine Vet. J.*, v.27, n.1, p.60–65, 1995.

BOWKER, MR et al. Anatomy of the distal interfalangeal joint of the mature horse: Relationships with BUTLER, JA et al. *Clinical radiology of the horse*. Oxord: Blackwell Sci. Publ., 1993. p.53-71.

CLERCQ, T et al. Comparision of the palmaro-proximal-palmarodistal view of the isolated navicular bone to otheir views. *Vet. Radiol. Ultras.*, v.41, n.6, p.525–533, 2000.

COLAHAN, TP; LEACH, DH. Gait analysis. In: COLAHAN, TP et al. (eds). *Equine medicine and surgery*. St Louis: Mosby, 1999. p.1340-1344.

COLBERN, TG. The use of diagnostic nerve block procedures on horses. *Comp. Cont. Edu.*, v.6, n.10, p.611–619, 1984.

COLLES, CM; HICKMAN, J. The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease. *Equine. Vet. J.*, v.9, n.3, p.150-154, 1977.

COLLES, CM. Ischaemic necroses of the navicular bone and its treatment. *Vet. Rec.*, v.17, p.133-137, 1979.

COLLES, C. Navicular disease and its treatment. *In Pract.*, v.4, n.2, p.29–36, 1982.

DENOIX, JM et al. Ultrasound examination of the pastern in horses. In: Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 37, 1991, San Francisco. *Proceedings*... San Francisco: AAEP, 1991. p.363-380.

DENOIX, JM. Acupuncture. In: Conferencia Internacional de Caballos de Deporte, 1998, Cordoba. Proceedings... Cordoba: Plataforma Latinoamericana para el Intercambio de Información sobre Caballos de Deporte de CESMAS, 1998. Cd-Rom.

DIK, KJ. Radiographic examination. In: WAGENAAR, G (ed). *The pre-purchase examination of the horse*. Utrecht: Bunge, 1992, p.54-78.

DIK, KJ; VAN DEN BROEK, J. Role of navicular Bone shape in the pathogenesis of navicular disease: a radiological study. *Equine Vet. J.*, v.27, n.5, p.390–393, 1995.

DIK, JK et al. The radiographic development of the distal and proximal double contours of the equine navicular bone on dorsoproximal-palmarodistal oblique (upright pedal) radiographs, from age 1 to 11 months. *Equine Vet. J.*, v.33, n.1, p.70–74, 2001a.

DIK, KJ et al. Relations of age and shape of the navicular bone to the development of navicular disease: a radiological study. *Equine Vet. J.*, v.33, n.2, p.172–175, 2001b.

DYCE, KM et al. *Tratado de. anatomia veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990. Cap. 23: Membros torácicos de eqüinos, p.383-396.

DYSON, S. Nerve blocks and lameness diagnosis in the horse. *In Pract.*, v.6, n.4, p.102-107, 1984.

DYSON, S. Variations in the normal radiographic anatomy of equine limbs. *In Pract.*, v.10, n.3, p.119-125, 1988.

DYSON, SJ; KIDD, L. A comparasion of responses to analgesia of navicular bursa and intra-articular analgesia of distal interphalangeal joint in 59 horses. *Equine Vet. J.*, v.25, n.2, p.93-98, 1993.

DYSON, S. An approach to hindlimb lameness. 3 Local analgesic techniques. *In Pract.*, v.19, n.2, p.82–87, 1997.

FACKELMAN, GE. Management of general tendon injuries. In: COLAHAN, PT et al. (eds). *Equine medicine and surgery*. California: American Veterinarian Publications, 1991. Cap.12, p.1263-1267.

FRICKER, HC et al. Oclusion of the digital arteriesa model for pathogenesis of navicular disease. *Equi*ne Vet. J., v.14, n.3, p.203-207, 1982.

GETTY, R. Osteologia equina. In: ROSENBAUM, CE et al. (eds). *Anatomia dos animais domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986a. Cap.15. p.272.

GETTY, R. Sistema nervoso periférico. In: ROSENBAUM, CE et al. (eds). *Anatomia dos animais domésticos*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986b. Cap.24, p.625-640.

GREEN, ME. Thermography. In: COLAHAN, TP et al. (eds). *Equine medicine and surgery*. St.Louis: Mosby, 1999. p.1333–1340.

GIBSON, KT et al. A radiographic study of the distal interphalangeal joint and navicular bursa of the horse. *Vet. Radiol.*, v.3, n.1, p.22-25, 1990.

GUITTERMAN, B. Fundamentos del examen clínico de cojera. In: RIVERO, JLL (ed). Locomoción del caballo: Métodos de análisis, evaluación funcional e diagnóstico de cojeras. Córdoba: Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba, 2000. Cap.11. p.59-62.

HARDY, J. Surgical procedures involving the peripheral nerves. In: AUER, AJ (ed). *Equine surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1992. p.580–585.

HARMAN, CJ. Complementary (alternative) therapies for poor performance, back problems, and lameness. In: ROBINSON, EN (ed). *Current therapy in equine medicine*. Philadelphia: Saunders, 1997. p.133–134.

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.67-95, 2004.

HARKINS, DJ et al. Character and duration of pharmacological effects of intravenous isoxsuprine. *Equine Vet. J.*, v.28, n.4, p. 320–326, 1996.

HARKINS, DJ et al. Absence of detectable pharmacological effects after oral administration of isoxsuprine. *Equine Vet. J.*, v.30, n.4, p. 294–299, 1998.

HERNÁNDEZ, EM; NOVALES, M. Diagnóstico radiológico del síndrome podotroclear. *Imagen Vet.*, v.2, n.4, p.66–68, 1999.

HICKMAN, J. Navicular disease – what are we talking about?. *Equine Vet. J.*, v.21, n.6, p.395-398, 1989.

JURGA, F. The brave new world: navicular syndrome treatment. *The horse Interactive*, Aug. 1997. Capturado em 2/3/2002.

http://www.thehorse.com/print.asp?dpt=17&fid=649

KAINER, A.R. Clinical anatomy of the equine foot. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., v.5, n.1, p.1-27, 1989.

KASER-HOTZ, B; UELTSCHI, G. Radiographic appearance of navicular bone in sound horses. *Vet. Radiol. Ultras.*, v.33, n1, p.9-17, 1992.

KEEGAN, GK et al. Effects of balancing and shoeing of the forelimb feet on kinematic gait analysis in five horses with navicular disease. *J. Equine. Vet. Sci.*, v.18, n.8, p.522-527, 1998.

KING, M. The art of therapeutic shoeing. *The horse Interactive*, july 1997. Capturado em 2/3/2002. http://www.thehorse.com/print.asp?dpt=6&fid=623.

KNOTTENBELT, DC; PASCOE, RR. Afecções e distúrbios do cavalo. São Paulo: Manole, 1998. Cap.7: Distúrbios musculoesqueléticos, p.225-226.

KÖNIG, HE; LIEBICH, HG. Anatomia dos animais domésticos. Porto Alegre: Artmed, 2002. Cap.3: Membro torácico, p 169.

LEACH, HD; COLAHAN, TP. Gait analysis. In: COLAHAN, TP et al. (eds). *Equine medicine and surgery*. St. Louis: Mosby, 1999. p.1340–1344.

LEACH, DH. Treatment an pathogenesis of navicular disease ("syndrome") in horses. *Equine Vet. J.*, v.25, p.477-481, 1993.

LEACH, DH et al. Standardised terminology for the description and analysis of equine locomotion. *Equine Vet. J.*, v.16, n.6, p.522-528, 1984.

LIÑEIRO, G; ECHEZARRETA, AV. Terapia de ondas de choque en el sindrome podotroclear del equino. In: Conferencia Internacional de Caballos de Deporte, 2001, Buenos Aires. *Proceedings...* Buenos Aires: Plataforma Latinoamericana para el Intercambio de Información sobre Caballos de Deporte de CESMAS, 2001. Cd-Rom.

LLOYD, KCK. Moléstia do navicular. In: SMITH, PB (ed). Tratado de medicina interna de grandes animais. São Paulo: Manole, 1994. p.1146-1148.

MACGREGOR, CM. Studies on the pathology and treatment of equine navicular disease. University of Edinburgh, Scotland, 1984. (Tese, Doutorado).

MACGREGOR, CM. Radiographic assessment of navicular bones, basead on changes in the distal nutrient foramina. *Equine Vet. J.*, v.18, n.3, p.203–206, 1986.

MACGREGOR, CM. Navicular disease – in search of definition. *Equine Vet. J.*, v.21, n.6, p.389–391, 1989.

MARSHALL, JL. Periarticular osteophytesinitiation and formation in the knee of the dog. *Clin. Orthop.*, p.62-37, 1969.

MAWDSLEY, A et al. Linear assessment of the Thoroughbred horse: an approach to conformation evaluation. *Equine Vet. J.*, v.28, n.6, p.461-467, 1996.

McCLURE, RC et al. *Functional anatomy of the horse foot*. Current Information (University of Idaho), n.287, 1975.

McILWRAITH, CW. Current concepts in equine degenerative joint disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.180, n.3, p.239-250, 1982.

McILWRAITH, CW. General pathobiology at the joint and response to injury. In: McILWRAITH, CW; TROTTER, GM (eds). *Joint disease in the horse*. Philadelphia: WB Saunders, 1996. Cap.3: p.40-70.

McGUIGAN, PM; WILSON, MA. The effect of bilateral palmar digital nerve analgesia on the compressive force experienced by the navicular bone in horses with navicular bone in horses with navicular disease. *Equine Vet. J.*, v.33, n.2, p.166-171, 2001.

MOSKOWITZ, RW; GOLDBERG, VM. Studies of osteophyte pathogenesis in experimentally induced osteoarthritis. *J. Rheumatol.*, v.14, p.311-320, 1987.

NICOLETTI, MLJ et al. Mensuração do casco de equinos para identificação objetiva de anormalidade de conformação. *Vet. Notíc.*, v.6, n.1, p.61–68, 2000.

NOVALES, M et al. Radiologie equine: images normales vs. pathologiques. *Prat. Vét. Equine*, v.24, n.3, p.179-184, 1992.

OSTBLOM, L et al. Histological study of navicular bone disease. *Equine. Vet. J.*, v.14, n.3, p.199-202, 1982.

OSTBLOM, L et al. Navicular bone disease: results of treatment using egg-bar shoeing technique. *Equine. Vet. J.*, v.16, n.3, p.203-206, 1984.

PAGE, B; ANDERSON, GF. Diagonal imbalance of the equine foot: a cause of lameness. In: Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 38, 1992, Orlando. *Proceedings...* Orlando: AAEP, 1992. p.413-417.

PARK, DR. Radiographic examination of the equine foot. *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, v.5, n.1, p.47-66, 1989.

PARK, DR et al. Imaging techniques in the diagnosis of equine joint disease. In: McILWRAITH, CW; TROTTER, GM (eds). *Joint disease in the horse*. Philadelphia: WB Saunders, 1996. Cap.9. p.145-164.

PEREMANS, K; VERSCHOOTEN, F. Navicular disease in the hind limbs of the horse: six case reports. *Equine Pract.*, v. 22, n.5, 2000.

PLEASANT, SR; CRISMAN, MV. Navicular disease in horses: Patogenesis and diagnosis. *Vet. Med. Comp. Anim. Pract.*, p.250–257, 1997.

POOL, RR et al. Pathophysiology of navicular syndrome. *Vet. Clin.North Am. Equine Pract.*, v.5, n.1, 1989, p.109–129

POOL, RR. Pathophysiology of navicular disease. In: American Equine Sport Medicine, 1994, Davis. *Proceedings...* Davis: s.d., 1995. p.4-44,.

POOL, RR. Pathologic manifestations of joint disease in the athletic horse. In: McILWRAITH, CW; TROTTER, GW (eds). *Joint disease in the horse*. Philadelphia: WB Saunders, 1996. p.87-104.

POULOS, PW. Correlation of the radiographic signs and histologic changes in navicular disease. *Proc Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.*, v.29, p.241-255, 1983.

POTTENGER, LA; PHILLIPS, FM. The effect of marginal osteophytes on reduction of varus-valgus instability in osteoarthritic knees. *Artritis Rheum.*, v.33, p.853-858, 1990.

PREIDLER, KW et al. Osteoarthritis. Sem. Roentgenol., v.31, p.208-219, 1996.

QUIRION, A.P. Radial shock wave therapy for equine orthopedic problems. *Viewpoint*, v. 20, n. 11, p.733–735, 2000.

RAMÍREZ, VLJ. El uso de la termografia en equinos como herramienta complementar de diagnostico. In: Conferencia Internacional de Caballos de Deporte, 2001, Buenos Aires. *Proceedings...* Buenos Aires: Plataforma Latinoamericana para el Intercambio de Información sobre Caballos de Deporte de CESMAS, 2001. Cd-Rom.

REILLY, DJ. No hoof no horse?. *Equine Vet. J.*, v.27, n.3, p.166–168, 1995.

RESNICK, D; NIWAYAMA, G. Entheses and enthesopathy. *Radiology*, v.146, p.1-9, 1983.

RIJKENHUIZEN, MBA et al. The arterial supply of the navicular bone in the normal horse. *Equine Vet J.*, v.21, n.6, p.399–404, 1989a.

RIJKENHUIZEN, MBA et al. The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease. *Equine Vet. J.*, v.21, n.6, p.418–424, 1989b.

ROSS, MW; MARTIN, BB. Dorsomedial articular fracture of the proximal aspect of the third metacarpal bone in Standardbred race horses: seven cases (1978-1990). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.201, n.2, p.332-335, 1992.

RUOHONIEMI, M et al. Radiographic appearance of the navicular bone and distal interphalangeal joint and their relationship with ossification of the collateral cartilages of the distal phalanx in finnhorse cadaver forefeet. *Vet. Radiol. Ultras.*, v.39, n.2, p.125–132, 1998.

SCHUMACHER, J et al. Effects of analgesia of the distal interphalangeal joint or palmar digital nerves on lameness caused by solar pain in horses. Vet. Surg., v.29, p.54–58, 2000.

SMITH, RKW; WEBBON, PN. Diagnostic imaging in the athletic horse: radiology. In: HODGSON, DR; ROSE, RJ. *Principles and practice of equine sports medicine.* The athletic horse. Philadelphia: Saunders, 1994, Cap.14a, p.267-295.

SPIERS, VC. Exame clínico de equinos. Porto Alegre: Artmed, 1999. Cap.5. p.110-181.

STASHAK, TS. Claudicação em equinos segundo Adams. São Paulo: Roca, 1994. Cap.8. Claudicação, p.517-532.

SOUZA, MV. Correlación entre los defectos de aplomo y la cojera del caballo. Universidad de Córdoba, Espanha, 2000. 230p. (Tese, Doutorado).

SOUZA, VM; MIRÓ, F. Principales defectos de aplomos en el caballo adulto: movimiento y patologia. In: RIVERO, JLL (ed). Locomoción del caballo: métodos de análisis, evaluación funcional e diagnóstico de cojeras. España: Servicio de Reprografía de la Universidad de Córdoba, 2000. Cap. 14, p.71-74.

TAYLOR, RGF; HILLYER, HM. *Técnicas diagnósticas de medicina equina*. Zaragoza: Acribia, 1999. p.254–267.

THOMAS, LC. Dicionário médico enciclopédico Taber. São Paulo: Manole, 2000. p.1615.

THOMASSIAN, A Enfermidades dos cavalos. São Paulo: Varela, 1997. p.217–221.

Cad. Téc. Vet. Zootec., n.43, p.67-95, 2004.

TROTTER, G. Therapy for navicular disease. In: Lameness in equine practice. *Comp. Collect.*, p.54-58, 1993.

TROTTER, G. The biomechanics of what really causes navicular disease. *Equine Vet. J.*, v.33, n.4, p.334–336, 2001.

TURNER, AT. Shoeing principles for the management of navicular disease in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.189, n.3, p.298–301, 1986.

TURNER, AT. Diagnosis and treatment of the navicular syndrome in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, v.5, n.1, p.131-144, 1989.

TURNER, AT. Navicular disease. In: WHITE, N; MOORE, NJ (eds). *Current practice of equine surgery*. Philadelphia: Saunders, 1990. p.413–416.

TURNER, AT. Navicular disease. In: COLAHAN, P et al. (eds). *Equine medicine and surgery*. California: American Vet. Publ., 1991, p.1346-1350.

TURNER, AT; ANDERSON, B. Lameness of the distal interphalangeal joint. In: BLAKE-CADDEL, L. In: Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 39, 1993, San Antonio. *Proceedings.*.. San Antonio: AAEP, 1993. p.257.

TURNER, AT. Differentiation of navicular region pain from other forms of palmar heel pain. Pferdeheikunde, v.12, p.603-606, 1996.

VERSCHOOTEN, F et al. Radiographic measurements from the lateromedial projection of the equine foot with navicular disease. *Res Vet Sci.*, v.46, n.1, p.15-21, 1989.

VIITANEM, M et al. Synovial fluid studies in navicular disease. Res. Vet. Sci., v.71, p.201-206, 2001.

WAGNER, CP. Flexural deformity of the distal interphalangeal joint (contracture of the deep digital flexor tendon), In: WHITE N; MOORE, NJ (eds). *Current practice of equine surgery.* Philadelphia: Saunders, 1990. p.474–475.

WEST, C. Navicular syndrome diagnosis. *The horse interactive*, January 2002. Capturado em 2/3/2002 http://www.thchorse.com/print.asp?dpt=5&fid=3276

WIDMER, WR; BLEVINS, WF. Radiographic evaluation of degenerative joint disease in horses: interpretive principles. *Comp. Cont. Educ.*, v.16, p.907-919, 1994.

WILDENSTEIN, JM. Cojeras de la parte caudal del casco. Dossier de trabajo. In: Congreso para Herradores y Veterinarios sobre el Pie del caballo, 1998, Barcelona. Proceedings ... Barcelona: Associació de Ramaders-Criadores de Caballos de Catalunia, 1998, p.63–67.

WILLIAMS, EG. Locomotor characteristics of horses with navicular disease. *Am. J. Vet. Res.*, v.62, n.2, p.206–210, 2001.

WILSON, MA et al. The force and contact stress on the navicular bone during trot locomotion in sound horses and horses with navicular disease. *Equine Vet J.*, v.33, n.2, p.159–165, 2001.

WINTZER, HJ. Doenças dos eqüinos. São Paulo: Manole, 1990. p.226-228.

WRIGHT, IM. A study of 118 cases of navicular disease: clinical features. *Equine Vet. J.*, v.25, n.6, p.488-492, 1993a.

WRIGHT, IM. A study of 118 cases of navicular disease: treatment by section of the ligament sesamoideo collateral (navicular suspensory desmotomy). Equine Vet. J., v. 25, n.6, p.501-509, 1993b.

WRIGHT, IM; DOUGLAS, J. Biomechanical considerations in the treatment of navicular disease. *Vet. Rec.*, v.133, n.5, p.109-114, 1993.

YOVICH, VJ. Palmar digital neurectomy. In: WHI-TE, N; MOORE, NJ. Current practice of equine surgery. Philadelphia: Saunders, 1990. p.165–167.

