

V&Z EM MINAS

REVISTA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA EM MINAS



**ONTEM, HOJE E AMANHÃ:
os caminhos de sucesso da Itambé**

**Antibiótico bom é assim:
resolve de primeira,
dose única e rápida
recuperação**



EXCLUSIVA
**FÓRMULA
BAYK9**

TECNOLOGIA BAYER

Chegou

Kinetomax[®]

O antibiótico de rápida recuperação

Uma nova era para os antibióticos
Exclusiva Fórmula BAYK9 - Tecnologia Bayer

- Dose única
- Prático, Eficiente, Inovador
- Fácil de aplicar



Bayer HealthCare
Saúde Animal

Conheça mais sobre esta revolução em www.kinetomax.com.br

Indicado para: Bovinos | Caprinos | Ovinos | Suínos



Se é Bayer, é bom.



Bayinvista

em seu patrimônio e garanta os seus lucros

Não corra riscos, utilize produtos
de qualidade comprovada.



Revista Veterinária e Zootecnia em Minas
Jan/Fev/Mar 2010 – Ano XXVIII #104
Publicação Oficial do Conselho Regional de
Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais

04 - Normas para Publicação/ V&Z em Minas e Expediente

05 - Editorial

Palavra do Presidente

12 - Artigo Técnico 1

Mastectomia radical em uma ovelha da raça Santa Inês com mastite gangrenosa e piodermite aguda. Relato de caso

16 - Artigo Técnico 2

Relação entre a reação ao CMT, a produção de leite e a incidência de quartos com mastite

21 - Artigo Técnico 3

Uso da terapia de vaca seca no controle da mastite bovina

25 - Artigo Técnico 4

Deslocamento de abomaso em bovinos

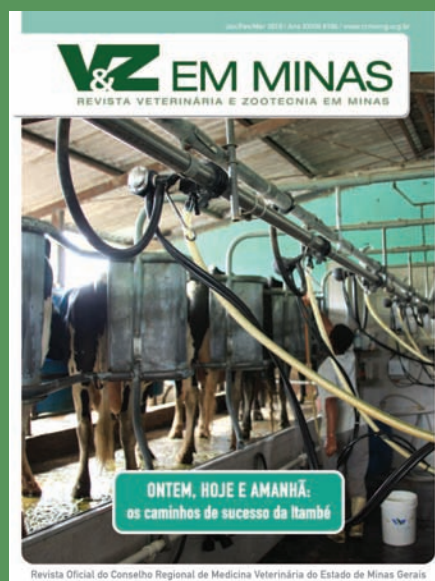
29 - Artigo Técnico 5

Doenças respiratórias infecciosas de equídeos

06 Capa

Ontem, hoje e amanhã:
os caminhos de sucesso da Itambé

Foto da capa: Gilson de Souza



37 - Artigo Técnico 6

Extrações dentárias na rotina da clínica de pequenos animais

44 - Artigo Técnico 7

Avaliação hematológica em cães tratados com acupuntura

50 - Artigo Técnico 8

Balanco aniônico em dietas de vacas leiteiras

57 - Balanço Financeiro

58 - Registro

Normas Gerais

Os artigos de revisão, educação continuada, congressos, seminários e palestras devem ser estruturados para conter Resumo, Abstract, Unitermos, Key Words, Referências Bibliográficas. A divisão e subtítulos do texto principal ficarão a cargo do(s) autor(es). Os Artigos Científicos deverão conter dados conclusivos de uma pesquisa e conter Resumo, Abstract, Unitermos, Key Words, Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão(ões), Referências Bibliográficas, Agradecimento(s) (quando houver) e Tabela(s) e Figura(s) (quando houver). Os itens Resultados e Discussão poderão ser apresentados como uma única seção. A(s) conclusão(ões) pode(m) estar inserida(s) na discussão. Quando a pesquisa envolver a utilização de animais, os princípios éticos de experimentação animal preconizados pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), nos termos da Lei nº 11.794, de oito de outubro de 2008 e aqueles contidos no Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, que a regulamenta, devem ser observados.

Os artigos deverão ser encaminhados ao Editor Responsável por correio eletrônico (revista@crmvmg.org.br). A primeira página conterá o título do trabalho, o nome completo do(s) autor(es), suas respectivas afiliações e o nome e endereço, telefone, fax e endereço eletrônico do autor para correspondência. As diferentes instituições dos autores serão indicadas por número sobrescrito. Uma vez aceita a publicação ela passará a pertencer ao CRMV-MG.

O texto será digitado com o uso do editor de texto Microsoft Word for Windows, versão 6.0 ou superior, em formato A4(21,0 x 29,7 cm), com espaço entre linhas de 1,5, com margens laterais de 3,0 cm e margens superior e inferior de 2,5 cm, fonte Times New Roman de 16 cpi para o título, 12 cpi para o texto e 9 cpi para rodapé e informações de tabelas e figuras. As páginas e as linhas de cada página devem ser numeradas. O título do artigo, com 25 palavras no máximo, deverá ser escrito em negrito e centralizado na página. Não utilizar abreviaturas. O Resumo e a sua tradução para o inglês, o Abstract, não podem ultrapassar 250 palavras, com informações que permitam uma adequada caracterização do artigo como um todo. No caso de artigos científicos, o Resumo deve informar o objetivo, a metodologia aplicada, os resultados principais e conclusões. Não há número limite de páginas para a apresentação do artigo, entretanto, recomenda-se não ultrapassar 15 páginas. Naqueles casos em que o tamanho do arquivo exceder o limite de 10mb, os mesmos poderão ser enviados eletronicamente compactados usando o programa WinZip (qualquer versão). As citações bibliográficas do texto deverão ser feitas de acordo com a ABNT-NBR-10520 de 2002 (adaptação CRMV-MG), conforme exemplos:

EUCLIDES FILHO, K., EUCLIDES, V.P.B., FIGUEREIDO, G.R., OLIVEIRA, M.P. Avaliação de animais nelore e seus mestiços com charolês, fleckvieh e chianina, em três

dietas I. Ganho de peso e conversão alimentar. Rev. Bras. Zoot., v.26, n. 1, p.66-72, 1997.

MACARI, M., FURLAN, R.L., GONZALES, E. Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte. Jaboticabal: FUNEP, 1994. 296p.

WEEKES, T.E.C. Insulin and growth. In: BUTTERY, P.J., LINDSAY, D.B., HAYNES, N.B. (ed.). Control and manipulation of animal growth. Londres: Butterworths, 1986, p. 187-206.

MARTINEZ, F. Ação de desinfetantes sobre Salmonella na presença de matéria orgânica. Jaboticabal, 1998. 53p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias. Universidade Estadual Paulista.

RAHAL, S.S., SAAD, W.H., TEIXEIRA, E.M.S. Uso de fluoresceína na identificação dos vasos linfáticos superficiais das glândulas mamárias em cadáveres. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 23, Recife, 1994. Anais... Recife: SPEMVE, 1994, p. 19.

JOHNSON T., Indigenous people are now more combative, organized. Miami Herald, 1994. Disponível em <http://www.submit.fiu.edu/MiamiHerd-Summit-Related-Articles/>. Acesso em: 27 abr. 2000.

Os artigos sofrerão as seguintes revisões antes da publicação:

- 1) Revisão técnica por consultor ad hoc;
- 2) Revisão de língua portuguesa e inglesa por revisores profissionais;
- 3) Revisão de Normas Técnicas por revisor profissional;
- 4) Revisão final pela Comitê Editorial;
- 5) Revisão final pelo(s) autor(es) do texto antes da publicação.

ENVIAR MATERIAL PARA:

Conselho Editorial

Rua Platina, 189 - Prado - Belo Horizonte - MG - CEP: 30410-530
PABX: (31) 3311.4100 - Email: revista@crmvmg.org.br

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais

Sede: Rua Platina, 189 - Prado - Belo Horizonte - MG
CEP: 30410-430 - PABX: (31) 3311.4100
E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

Presidente

Nivaldo da Silva - CRMV-MG Nº 0747

Vice-Presidente

Fernando Cruz Laender - CRMV-MG Nº 0150

Secretária-Geral

Liana Lara Lima - CRMV-MG Nº 3487

Tesoureiro

Antônio Arantes Pereira - CRMV-MG Nº 1373

Conselheiros Efetivos

Adauto Ferreira Barcelos - CRMV-MG Nº 0127/Z

Afonso Lopes de Aguiar Júnior - CRMV-MG Nº 2652

Antônio Carlos de Vasconcelos - CRMV-MG Nº 1108

Feliciano Nogueira de Oliveira - CRMV-MG Nº 2410

Manfredo Werkhauser - CRMV-MG Nº 0864

Ronaldo Reis - CRMV-MG Nº 193

Conselheiros Suplentes

Luiz Antônio Josahkian - CRMV-MG Nº 309/Z

Maria Ignez Leão - CRMV-MG Nº 0385

Paulo Afonso da Silveira Ferreira - CRMV-MG Nº 2566

Paulo César Dias Maciel - CRMV-MG Nº 4295

Paulo Cezar de Macedo - CRMV-MG Nº 1431

Vitor Márcio Ribeiro - CRMV-MG Nº 1883

Gerente Administrativo

Joaquim Paranhos Amâncio

Delegacia de Juiz de Fora

Delegado: Murilo Rodrigues Pacheco

Rua José Lourenço Kelmer nº 1.300, sala 205

Juiz de Fora - MG Telefax: (32) 3231.3076

E-mail: crmvjf@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Teófilo Otoni

Delegado: Audomar Minas Novas Max

Rua Epaminondas Otoni, 35, sala 304

Teófilo Otoni (MG) - CEP 39800-000

Telefax: (33) 3522.3922

E-mail: crmvteot@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Uberlândia

Delegado: Paulo César Dias Maciel

Rua Santos Dumont, 562 - sl. 10 - Uberlândia - MG

CEP 38400-025 - Telefax (34) 3210.5081

E-mail: crmvudia@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Varginha

Delegada: Giovanna Rafanelli Conservani

Rua Nepomuceno, 106 - Jd. Andere - Varginha - MG

CEP 37026-340 - Telefax: (35) 3221.5673

E-mail: crmvvag@crmvmg.org.br

Delegacia Regional de Montes Claros

Delegado: Méd. Vet. Afonso Lopes de Aguiar Junio

Av. Ovidio de Abreu, 171 - Centro - Montes Claros - MG

CEP 39400-068 - Telefax: (38) 3221.9817

E-mail: crmvvoc@crmvmg.org.br

Visite nosso site: www.crmvmg.org.br

Revista V&Z em Minas

Editor Responsável

Nivaldo da Silva

Conselho Editorial Científico

Adauto Ferreira Barcelos (PhD)

Antônio Marques de Pinho Júnior (PhD)

Christian Hirsch (PhD)

Fernando Cruz Laender (MS)

Júlio César Cambraia Veadó (PhD)

Liana Lara Lima (MS)

Nelson Rodrigo S. Martins (PhD)

Nivaldo da Silva (PhD)

Marcelo Resende de Souza (PhD)

Jornalista Responsável

Carla Maria Camargos Mendonça - MG07465 J.P.

Fotos

Arquivo CRMV-MG e Banco de Imagens

Redação, Editoração e Projeto Gráfico

Giria Design e Comunicação

contato@giria.com.br

Tiragem

11.000 exemplares

Os artigos assinados são de responsabilidade de seus autores e não representam necessariamente a opinião do CRMV-MG e do jornalista responsável por este veículo. Reprodução permitida mediante citação da fonte e posterior envio do material ao CRMV-MG.

O Exercício Profissional e a Legislação Brasileira

São pouco conhecidos pelos profissionais o papel e a natureza das atividades dos conselhos das profissões regulamentadas, resultando daí muitos equívocos por parte dos colegas médicos veterinários e zootecnistas sobre as funções de nosso CRMV-MG. Evidentemente, se as associações de classe fossem mais apoiadas pelos profissionais que as compõem, a exemplo do que ocorre em outros países, os conselhos teriam sua importância diminuída. Entretanto, o que se verifica é o contrário: cada vez mais essas instituições assumem novas posturas e compromissos com seus membros e com a sociedade. De fiscalizadores, tarefa que lhes foi atribuída pelo poder público, passaram a refletir e discutir o exercício profissional sob a ótica dos novos paradigmas do século XXI, estabelecidos pela sociedade. O código de defesa do consumidor, por exemplo, mudou as relações entre os prestadores de serviços e os cidadãos. No caso da Medicina Veterinária e da Zootecnia, na ausência de instituições de maior representatividade dessas categorias, os integrantes do Sistema CFMV/CRMVs passaram a assumir posturas de defesa e apoio ao exercício profissional, principalmente em relação à disputa pelo mercado de trabalho, constantemente questionado por profissionais de outras categorias que atuam em áreas afins. A reserva de mercado, marcadamente

definida pelas atribuições exclusivas, previstas em lei, está comprometida pela não ocupação de certos espaços, por falta de interessados em trabalhar em áreas de competência previstas nas leis dos médicos veterinários e zootecnistas. O compromisso com a qualidade dos serviços prestados aos usuários emerge como desafio, à medida que cresce o número de profissionais formados no país, aumentando a responsabilidade daqueles que exercem a direção do Sistema CFMV/CRMVs. Às Universidades compete dar os graus acadêmicos e aos conselhos e ordens habilitar estes acadêmicos ao exercício profissional, assim estabelece a legislação brasileira. O Estado brasileiro é muito grande, e o poder executivo não tem condições de desempenhar em plenitude todo seu poder fiscalizador e, assim, os conselhos de profissões regulamentadas, continuarão a exercer um papel decisivo para a proteção da sociedade.

Aproveito a ocasião para parabenizar, em nome da diretoria e do corpo de conselheiros do CRMV-MG, todos os zootecnistas pelo seu dia, 13 de maio. Homenageamos estes profissionais tão importantes para o agronegócio e para o país.

Atenciosamente

Prof. Nivaldo da Silva

CRMV-MG 0747

Presidente do CRMV-MG



“A reserva de mercado, marcadamente definida pelas atribuições exclusivas, previstas em lei, está comprometida pela não ocupação de certos espaços, por falta de interessados em trabalhar em áreas de competência previstas nas leis dos médicos veterinários e zootecnistas.”

ONTEM, HOJE E AMANHÃ: os caminhos de sucesso da Itambé

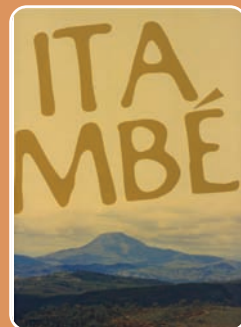
Por Carla Mendonça

A Cooperativa Central dos Produtores Rurais de Minas Gerais (CCPR), mais conhecida pelo público como Itambé, está passando por mais um marco em sua história. Após a grande comemoração dos seus 60 anos de existência, em 2009, a empresa está envolvida em um movimento que pode mudar – para muito melhor – seu posicionamento de mercado. Atualmente contando com oito mil produtores alocados em 31 cooperativas, registrou um faturamento de R\$1,9 bilhão no ano passado. Para 2010, prevê R\$ 2,4 bilhões. Mas os números podem ser ainda maiores. Aguarda-se o desenrolar de um processo de união com outras quatro cooperativas de peso (Cemil e Minas Leite, de Minas Gerais, Confepar, do Paraná e Centroleite, de Goiás) que culminará na criação da maior empresa de laticínios da América Latina. Isso significa a reunião de 40 mil produtores de leite, com capacidade de produção de 7 milhões de litros ao dia e faturamento aproximado de R\$4 bilhões anuais. O volume em milhões de litros produzidos pelas principais concorrentes da futura megacooperativa, Nestlé e Perdigão, é, respectivamente, 5,2 e 4,5. Independente do andamento do processo de fusão, Jacques Gontijo, presidente da Itambé, prevê mais sucesso na história da cooperativa. Ele explica que “o primeiro aspecto que me faz acreditar no futuro da Itambé é que eu acredito no futuro do leite brasileiro. Desde a década passada eu falo em palestras e conversas que caminhamos para ser o celeiro mundial também no leite. Nossa produção cresce continuamente, e a taxas muito elevadas. Além disso, temos potencial para continuar a crescer, pois temos tecnologia, água, terra, luz. Nenhum dos países importantes produtores e nossos concorrentes têm essas características. Até o fato da produtividade ser baixa nas fazendas é algo positivo, sob a ótica de futuro, pois só tende a crescer.

E, ao acreditar no leite brasileiro, eu acredito na CCPR/Itambé, pelas características que ela apresenta. Temos fábricas de boa escala produtiva, modernas tecnologicamente falando, mantemos um nível de alavancagem financeira dentro do aceitável para o padrão de nossos negócios. Mantemos uma média anual de lançamentos elevada. São 33 novos itens lançados todos os anos, se consideramos os diferentes sabores, para 11 linhas de produtos”.

No entanto, dentro deste cenário, o presidente também enxerga desafios específicos da área de atuação da empresa, apesar de sua boa desenvoltura no mercado. Ele reflete que “a Itambé tem crescido cerca de 8% ao ano, bem acima do crescimento da economia brasileira. Mas as cooperativas, vistas em conjunto, têm reduzido sua participação na captação e na gôndola do supermercado. O grande desafio é reverter esse quadro, caminhando para uma consolidação do cooperativismo de leite. Caso contrário, corremos o risco de abrir espaço para empresas multinacionais, que podem vir aqui buscar novas oportunidades”. Apesar de recluir a abertura de mais espaço para atuação das multinacionais no país, a Itambé já tem uma notoriedade no mercado externo. Contudo, o caminho precisa ser consolidado. Gontijo acredita que “temos de avançar em pontos. O primeiro é o da qualidade em toda a cadeia e não somente na propriedade. O segundo, é o da eficácia administrativa e, novamente, temos de melhorar ao longo de toda a cadeia. O terceiro ponto é amadurecermos as relações e desenvolvermos ações pré-competitivas entre as empresas brasileiras de lácteos voltadas para o mercado externo. Por exemplo, temos de nos expor mais no mercado internacional. O quarto é influenciarmos as ações do governo brasileiro no ambiente externo ao nosso favor”. De qualquer forma, o futuro mostra-se promissor.

Ao completar 60 anos de existência, a Itambé produziu um livro que narra a trajetória da cooperativa. Para Gontijo, a obra alcança mais do que os limites de Minas Gerais ou da própria empresa. Ele acredita que “ao contar a história da Itambé, na prática estamos contando um pouco da história do Brasil, nestes sessenta anos mais dinâmicos de toda a nossa história. Surgimos no início da industrialização brasileira, fruto da urbanização intensa que ocorreu, gradativamente fomos nos embrenhando pelo interior, de empresa regional nos tornamos nacional. De uns dos países tradicionais importadores nos transformamos em exportadores de leite. De um país com escassez de alimentos, nos transformamos em país da abundância. A Itambé viu tudo isso acontecer e participou de tudo isso, ajudando a escrever essa história”.



Para compreender o funcionamento da Itambé

A explanação da definição de cooperativa é crucial na compreensão da atuação da Itambé no mercado nacional. De acordo com a Organização das Cooperativas Brasileiras (OCB), órgão máximo de representação das cooperativas no país, cooperativismo “é um movimento, filosofia de vida e modelo socioeconômico capaz de unir desenvolvimento econômico e bem-estar social. Seus referenciais fundamentais são: participação democrática, solidariedade, independência e autonomia”. A organização explica que este sistema é “fundamentado na reunião de pessoas e não no capital. Visa às necessidades do grupo e não do lucro. Busca prosperidade conjunta e não individual. Estas diferenças fazem do cooperativismo a alternativa socioeconômica que leva ao sucesso com equilíbrio e justiça entre os participantes”. Ou seja, trabalha-se em conjunto, pelo todo, mas sem descartar as características peculiares de cada cooperado. No caso específico da Itambé, o produtor rural que se filia ao sistema é instruído, por meio de treinamentos e educação continuada, para que suas possibilidades de sucesso sejam maximizadas. A gestão de pessoas é, inclusive, uma das preocupações e grande investimento da CCPR. De acordo com Jacques Gontijo, presidente da Itambé, ela “tem características muito fortes em sua cultura. A principal delas é que a gestão é feita de modo empresarial. Ela é administrada como empresa. Isso significa que disputas e favorecimentos pessoais e políticos não podem interferir na condução dos negócios. Além disso, procuramos nos interagir com boas cabeças que estão nas universidades e na Embrapa. Esse pessoal nos ajuda a ver com mais clareza o presente e o futuro. Também trabalhamos com renomadas empresas de consultoria que nos dão ferramentas de planejamento e gestão e investimos em capital humano. Na seleção dos nossos colaboradores consideramos pessoas de boa índole, de boa formação técnica e que queiram continuar a aprender, talentosas, motivadas. Mas também sabemos reconhecer os resultados que elas apresentam para a empresa”. Esse tipo de investimento em pessoas pode ser o que destaca a Itambé no mercado nacional. Em um cenário não muito favorável a outras cooperativas do setor, a marca manteve um crescimento constante. Além de uma forte gestão de pessoas, Gontijo acredita na atualização. “É necessário estar atento às mudanças tecnológicas. Isso nos mantém atualizados quanto à mudanças de cenários. Também investimos na geração de informações de mercado que nos permita reposicionamentos eficazes”.



Crédito: Arquivo Itambé



Crédito: Arquivo Itambé

O HOMEM DO LEITE

O médico veterinário Francisco Ferreira Sobrinho é um dos responsáveis pela mudança no sistema de captação do leite no cenário nacional. Sob sua supervisão, inúmeros e importantes projetos foram implantados na Itambé. Ganham a empresa, os produtores e mais ainda a Medicina Veterinária e a Zootecnia, que receberam a devida visibilidade, assim como seus profissionais, que viram seu campo de atuação se expandir.

Apesar dos tantos predicados e responsabilidades, Francisco ainda fica acanhado quando é citada sua notoriedade na área que escolheu para chamar de sua. É um homem de muitas palavras, boa conversa, enorme conhecimento e simpatia ímpar. Carrega na aparência jovem a tranquilidade de quem não tem mais hora para acordar – aposentou-se há pouco tempo – e tem toda a disponibilidade para usufruir das coisas boas da vida. Mas nem por isso pretende deixá-la passar em branco a partir de agora. Quer mais da carreira, agora solo, e é grato por todos os benefícios e oportunidades que a empresa que o acolheu lhe proporcionou. Nota-se isso em cada res-posta da entrevista abaixo, além do profundo conhecimento adquirido em 30 anos de dedicação à causa do leite e da Itambé em Minas Gerais.

V&Z: Existe uma grande diferença entre a Medicina Veterinária praticada há 30 anos e a exercida hoje? Como foi o seu ingresso no mercado de trabalho?

Desde a época de estudante, há 35 anos, havia uma preocupação muito grande com a formação oferecida pelas escolas de Medicina Veterinária. Já acreditávamos que ela estava muito voltada para a parte ambulatorial, curativa e não preventiva, pois focava mais nos animais doentes e pouco na produção. Com o passar do tempo, foi possível verificar mudanças, não sei se de currículo ou direcionamento, que acabaram privilegiando também a área de produção na formação dos profissionais. Outra diferença: na década de 70, quando me formei, havia oferta de emprego. Na verdade, a oferta era maior que a procura. Era uma beleza, eu mesmo tive quatro oportunidades. Tive também um grande orientador, o professor da área de Zootecnia, Luis Rodrigues Fontes, mais conhecido como Professor Fontes. Ele ensinou a planejar carreiras e também foi um grande orientador de vida. Na época, analisei as propostas recebidas e optei por trabalhar na ex-ACAR (Associação de Crédito e Assistência Rural), hoje Emater (Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural), onde fiquei pouco tempo, um ano apenas, mas tive um prazer enorme em trabalhar lá. Afinal, tinha a formação necessária, era recém formado e pude ganhar experiência. Na criação da EPAMIG (Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais), tive a oportunidade de trabalhar na empresa, onde permaneci por quase dois anos. Na mesma época,



em 1975, passei em um concurso público do Ministério da Agricultura, mas como já atuava na área de pesquisa e estava indo bem, não assumi a vaga.

Foi o meu próprio desenvolvimento profissional que me fez vislumbrar novas alternativas para a minha carreira e, assim, resolvi investir numa empresa privada, aceitando o convite da Nestlé, onde trabalhei por aproximadamente três anos. Comecei em São Paulo, sendo transferido depois para a Bahia. Trabalhar em uma multinacional foi outra experiência muito válida. A empresa era referência em assistência técnica e captação de leite, áreas de que sempre gostei.

V&Z: Como foi seu ingresso na Itambé?

Ingressei na Itambé em 10 de março de 1980. Estava na Bahia, casado e com filho pequeno, quando tive a oportunidade de voltar para Minas Gerais. E esse foi meu último emprego, no qual permaneci até 29 de janeiro de 2010. Durante todo esse período, trabalhei com produção de leite. Comecei na empresa em Guanhães, no leste mineiro. A Itambé tinha instalado uma fábrica em uma região pouco desenvolvida e, para se ter uma idéia mais exata do que estou dizendo, basta lembrar que o município não era nem ligado por asfalto a Belo Horizonte. A dificuldade era grande, mas foi lá que tive a oportunidade de desenvolver um trabalho muito bom de captação, organização e coleta de leite, o que ainda não havia sido feito na empresa. Esse trabalho que demorou dois anos e meio para ser concluído, devido a problemas de infraestrutura, como a falta ou a má condição das estradas. Mas foi aí que a diretoria enxergou a possibilidade de organizar esse tipo de serviço para todo o Sistema Itambé.

V&Z: Que projetos na área de captação de leite o senhor considera mais importantes na história de sucesso da Itambé?

A coleta a granel, o melhoramento genético e o programa de qualidade do leite são os três programas que eu destaco, lembrando também a importância de outros voltados para a educação continuada do produtor, implantados por meio da publicação de informativos e organização de pa-

lestras. Tivemos a oportunidade de introduzir o melhoramento genético em 1985. O programa foi suspenso durante dez anos, de 1997 a 2007. Essa foi uma época na qual o gado de corte estava mais valorizado que o leite, levando o pessoal a parar de usar “tourinhos”.

Em 2007, voltamos com o programa, depois de realizar uma pesquisa junto aos produtores, identificando a demanda que já começávamos a sentir. Repassamos em torno de 250 “tourinhos” por ano.

Quando cheguei à Itambé, a Central tinha cerca de 30 cooperativas associadas, todas autônomas e com operação independente. Tinham seus produtores e recebiam o seu leite. Até 1997, ele era transportado em latões e em temperatura ambiente, em caminhões de carroceria aberta, da fazenda até a sede da cooperativa. Ali, ele era recebido, analisado e tão logo fosse resfriado era enviado às fábricas da Central. Com a implantação da coleta do leite a granel, em 1997, o resfriamento passou a ser feito na fazenda e o transporte realizado em caminhões tanque isotérmicos.

Assim, foi possível à Itambé adotar o sistema que funciona até hoje, por meio do qual ela assumiu toda a parte de captação, relacionamento com os cooperados e recebimento do leite, tarefas a cargo de sua equipe técnica, sem que fosse tirada a autonomia das cooperativas singulares. Elas têm suas diretorias constituídas, atuam nas áreas social e educativa, mantêm serviços de assistência técnica aos cooperados como, por exemplo, armazéns destinados a suprir boa parte das demandas dos produtores e suas famílias. A captação, coleta, análise, transporte do leite e a administração de todo o processo é que se tornaram responsabilidades da Central, graças aos convênios administrativo-operacionais assinados entre a CCPR e as cooperativas singulares. Por esse motivo, notou-se uma economia muito grande no processo e foi ela que permitiu à Itambé transformar esse ganho em preço de leite ao produtor e em mais um fator de elevação da sua competitividade frente às multinacionais. Na época, nossos cálculos mostram que a redução dos custos de intermediação do Sistema Itambé chegou a 30%, dando-nos mais competitividade e ajudando-nos a contemplar o lugar de terceira maior do país em laticínios. Também em 1997 começamos um programa de qualidade de leite. A Itambé montou seu laboratório, credenciando-se a realizar contagem bacteriana total (CBT), contagem de células somáticas (CCS) e análises de composição do leite, com foco nos teores de proteína e gordura. Na época, só a Nestlé tinha um laboratório como esse. Depois, surgiu a rede oficial de laboratórios de qualidade do leite, credenciada pelo Ministério da Agricultura e hoje a análise é obrigatória. No início do programa, o produtor não recebia um pagamento pela qualidade e, sim, informações sobre aquele que produzia. Nessa época, foi criado o boletim da qualidade e reforçado o trabalho de orientação individual aos cooperados, além

da realização de palestras que tinham por objetivo mostrar que ainda havia muito a melhorar. Nesse meio tempo, o Ministério da Agricultura publicou a Instrução Normativa Nº 51, que regulamenta, entre outras, a produção e a coleta do leite a granel, reforçando a importância da qualidade. Obviamente, a Itambé trabalhou em consonância com o que determina essa Instrução Normativa. No entanto, até 2005, o cooperado recebia as informações necessárias, mas não era remunerado pela qualidade. Partiria dele a vontade de melhorar e o que vimos é que a maioria não se preocupou, pelo menos na medida do necessário. Só com o início do pagamento pela qualidade que o cenário mudou e verificou-se uma melhoria muito grande na qualidade do leite recebido. É sempre bom lembrar que o objetivo da Itambé e da indústria leiteira como um todo é ter sempre um leite de excelente qualidade, compatível com padrões internacionais, em busca da competitividade nos mercados interno e externo.

V&Z: Quais as especificidades do seu cargo?

Quando vim para Belo Horizonte, assumi a Gerência de Suprimento de Leite e me preocupei em formar uma equipe de técnicos para dar apoio na execução de todos os projetos. Hoje, essa equipe é composta por técnicos agrícolas, médicos veterinários, zootecnistas e engenheiros agrônomos. Em janeiro de 2010, quando me aposentei, tínhamos 51 técnicos. Como gerente da área, era responsável por toda parte de captação de leite da Itambé, em Minas Gerais e Goiás, e tinha, então, que procurar atender, a tempo e a hora, as demandas dos consumidores, do mercado, o que implicava, em alguns momentos, a compra de leite de terceiros, o leite spot, para complementação da produção necessária. Eu era gerente de um só produto, o leite, responsável por cerca de 60% do custo da Itambé. É o principal. Durante muito tempo, nos dedicamos também à assistência técnica aos cooperados, realizada em grupos, por meio de dias de campo e palestras, diante da impossibilidade de atender a cada um de nossos 8 mil cooperados.

V&Z: Conforme o senhor citou, a Itambé também implantou várias ações de educação continuada bem sucedidas. Qual o diferencial delas?

Muitas vezes, em uma palestra importante, um especialista trabalha com exemplos distantes, fora da realidade do produtor. Nós criamos um sistema diferente para aproximar os cooperados e despertar maior interesse de todos. Fizemos convênios com a Universidade Federal de Viçosa (UFV), principalmente na pessoa do professor Sebastião Teixeira Gomes, a Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz (Esalq/USP), representada pelos professores Moacyr Corsi e Vidal Pedrosa de Faria, e a Escola de Veterinária da UFMG, por meio da professora Mônica de Pinho Cerqueira. Juntamente com esses professores, desenvolvemos um projeto que está em curso até hoje. Por meio desse

projeto, selecionamos um produtor de uma determinada região e os professores passam um dia na propriedade, levantando todos os dados e informações de interesse, tendo em vista uma análise completa do processo de produção e da qualidade do leite produzido.

É claro que o produtor tem que estar predisposto a abrir os dados da sua fazenda. No dia seguinte, os professores fazem uma palestra aberta aos produtores de toda a região, utilizando os dados daquela fazenda com objetivo de mostrar aos cooperados como corrigir rumos e aproveitar da melhor forma as potencialidades de uma propriedade, investindo com mais segurança na atividade leiteira. Por trabalhar com a realidade local, essas palestras despertam mais interesse dos produtores da região e o aquele que abriu sua fazenda ainda ganha com as orientações passadas pelos especialistas. Esse é um trabalho que acaba ganhando mais credibilidade e mostrando a todos o potencial nacional de produção de leite. Durante as palestras, os mais diversos temas ligados aos sistemas de produção de leite são discutidos em detalhes, levando, ao final, a uma radiografia da propriedade em análise e a recomendações nas mais diversas áreas, passando da alimentação do rebanho a alternativas no campo econômico-financeiro. Essa metodologia despertou o interesse dos produtores, que trabalham com dados próximos de sua realidade. Gostaria de citar também que, em 2008, a Itambé começou a publicar o encarte Produtor Itambé na revista Balde Branco, que deu origem à revista de mesmo nome, com 16 páginas, que começou a circular em janeiro deste ano. Dessa maneira, a Itambé leva informações aos cooperados, que são legítimos donos, e constrói uma aproximação maior com um dos seus públicos prioritários, reforçando sua importância dentro do Sistema. Outros importantes programas também merecem ser lembrados, tal como o Projeto de Qualidade da Água, coordenado pelo professor Francisco Cecílio Viana, consultor contratado para produzir e editar o Manual de Qualidade de Água, tema de um dos ciclos de palestra coordenados pela Gerência de Suprimento de Leite da Itambé. Não adianta falar em qualidade do leite se a água da fazenda é barrenta, imprópria para o consumo dos animais e para a limpeza dos equipamentos de ordenha, por exemplo. Desenvolvemos esse manual de qualidade de água e acredito que é o único do Brasil.

V&Z: As parcerias, então, foram cruciais nesse processo. Quais outras o senhor destacaria?

Na Itambé, a importância das parcerias pode ser destacada desde o início da implantação da coleta a granel. Fabricantes de equipamentos para resfriamento do leite nas fazendas, como os tanques de expansão, e também na área de transporte com os tanques rodoviários isotérmicos tiveram participação decisiva no processo. A parceria com os fabricantes de ordenha mecânica foi e continua sendo muito importante, já que contribui para o desenvolvi-

mento e tecnificação da pecuária leiteira. Na década de 90, a Itambé, através de parceria com o BDMG e o antigo BEMGE, financiou mais de 3 mil projetos para pequenas propriedades rurais, nas áreas de produção de alimentação volumosa e aquisição de animais, num montante de R\$ 20 milhões.

V&Z: Como o senhor se sente perante o alcance de resultados tão significativos para a produção nacional de leite?

A sensação que tenho é indescritível. Na Itambé, tive a oportunidade de desenvolver e participar da criação de todos esses programas e logicamente essas não foram idéias minhas e, sim, de um conjunto de pessoas. Mas eu gostaria de destacar a liderança do Dr. José Pereira Campos, presidente da Central por 40 anos. Ele foi um líder incomum, que nos deu muita força e muitas idéias, impulsionando todo o grupo. A partir dele colocamos nossos projetos em prática. Ele se preparou para aposentar e, penso, também preparou seu sucessor, Dr. Jacques Gontijo, eleito presidente no início de 2008. Eu gostaria de ressaltar a importância da atuação do Dr. Jacques - que também se preocupou com a sua preparação para assumir a presidência - sobretudo nas áreas de gestão de pessoas e processos e nas ferramentas de gerenciamento, criando as condições para a empresa atingir nível de excelência mundial. Para mim, certamente a Itambé proporcionou as condições para realização de um trabalho gratificante, pautado pela obtenção de resultados. Como profissional, o que sinto é a grande satisfação de ter feito acontecer e de ter podido ver os resultados com o passar dos anos. O exemplo maior é o da região de Guanhães, onde comecei: a realidade inicial está cada vez mais distante daquela de hoje. Lá e em outras regiões de atuação da Itambé, o que mostra a importância da empresa para as economias mineira e nacional.

V&Z: Qual a sensação de se aposentar? O que pretende fazer daqui para frente?

O meu sucessor, Armindo José Soares Neto, no último dia, me fez essa pergunta quando eu estava limpando as gavetas. A sensação é de dever cumprido, de cabeça erguida e consciência tranquila. Deixei um sucessor à altura. É uma situação natural. Obviamente, a minha aposentadoria foi programada. No primeiro momento, eu não estava pensando em nada muito específico, mas sei que não quero voltar para a rotina de captação de leite. Fiz isso durante 30 anos e agora procuro outras coisas. Estou com 58 anos e logicamente não vou ficar parado. Tenho alguns planos e estarei aberto a consultorias. Pretendo ter tempo para viajar, aproveitar, mas certamente abrirei meu escritório. Eu sempre pensei “quero um dia me aposentar, mas sem estar gagá”, porque se demora muito você pára e já vai para o hospital. Não dá. O melhor é que a própria Itambé me proporcionou essa tranquilidade, a possibilidade de uma rotina mais light.

Feira de Negócios
Serviços e Produtos
Pet & Veterinários

**DIVERSAS MARCAS ESTARÃO EXPONDO
SEUS PRODUTOS E LANÇAMENTOS**

 ACESSÓRIOS
AQUARISMO
ALIMENTOS
EQUIPAMENTOS
HIGIENE E BELEZA
LABORATÓRIOS
MEDICAMENTOS
PET FOODS
SERVIÇOS E TECNOLOGIAS

EVENTO DIRECIONADO

-  A EXPOVET É UM EVENTO EXCLUSIVO PARA PROFISSIONAIS DO SEGMENTO PET & VET
-  O EVENTO TEM PARCERIA COM A SUPERAGRO - FEIRA AGROPECUÁRIA DE MG, ATRAVÉS DE PAVILHÕES INDEPENDENTES.

Confira a programação de palestras e cursos **gratuitos** e sorteios no site do evento. Faça seu credenciamento antecipado e inscreva-se para os cursos através do telefone (031) 3444-9002 ou através do site.

EXP  **VET**
MINAS



Valorizando e aprimorando
o mercado Pet & Veterinário de MG

**29 de maio a 1º de junho de 2010
das 13 às 21h**

EXPOMINAS - BH



www.expovet.com.br

**VISITAR A EXPOVET MINAS É UMA OPORTUNIDADE INÉDITA DE APRIMORAR
CONHECIMENTOS, ATUALIZAR E CRIAR SEUS DIFERENCIAIS DE MERCADO!**

Mastectomia radical em uma ovelha da raça Santa Inês com mastite gangrenosa e piodermite aguda.

Relato de caso

(Radical mastectomy in a sheep of Santa Ines breed with mastitis gangrenous and acute pyoderma. Case report)

Wesley Antunes Meireles¹, Thiago Moreira dos Santos², Charles Bernardo Buteri³

1- Médico Veterinário • CRMV-MG nº5754 • Professor de Ensino Básico, Técnico e Tecnológico - Instituto Federal do Norte de Minas Gerais - Campus Salinas • wesley.meireles@eafsalinas.gov.br

2- Médico Veterinário • CRMV-MG nº7403 • Professor de Ensino Básico, Técnico e Tecnológico - Instituto Federal do Norte de Minas Gerais - Campus Salinas • thiago@eafsalinas.gov.br

3- Médico Veterinário • CRMV-MG nº3177 • Professor de Ensino Básico, Técnico e Tecnológico - Instituto Federal do Norte de Minas Gerais - Campus Salinas • charles@eafsalinas.gov.br

RESUMO

O presente estudo foi desenvolvido no período de julho a setembro de 2008, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia – Norte de Minas Gerais – Campus Salinas/MG. Uma ovelha da raça Santa Inês teve infecção da glândula mamária, que evoluiu para um quadro clínico de perda de função e desenvolvimento de uma piodermite aguda com prurido intenso, o que levou a formação de uma grande área ulcerativa desde a glândula mamária até a região do osso externo. O animal foi avaliado através de um exame clínico, no qual, posteriormente foi necessário realizar uma mastectomia radical. Após 20 dias, foram retirados os pontos da ferida cirúrgica, em que ocorreu deiscência de pontos em três pequenas regiões, na qual foram tratadas como feridas abertas. O animal foi abatido após completa cicatrização, evidenciando o sucesso no procedimento operatório. **Palavras-chave:** ovelha, mastite, piodermite ulcerativa, cirurgia.

ABSTRACT

This study was carried out from July to September 2008, at the Federal Institute of Education, Science and Technology - Northern of Minas Gerais State - Campus Salinas / MG. A sheep Santa Ines had infection of the mammary gland, which evolved into a clinical loss of function and development of an acute pyoderma with intense itching, which led to the formation of a large area from ulcerative mammary gland to the region external bone. The animal was evaluated by a clinical examination, which later had to perform a radical mastectomy. After 20 days, were removed from the points of the surgical wound, in which dehiscence of points in three small regions in which they were treated as open wounds. The animal was slaughtered after complete healing, demonstrating the successful surgical procedure. **Key-words:** ewe, mastitis, ulcerative pioderm, surgery.



1- Introdução

Mastite é considerada uma das doenças mais importantes dos animais domésticos, causada por vários agentes etiológicos (Ribeiro *et al.*, 2007). Entretanto, em ovelhas não tem sido estudada tão intensamente como em vacas leiteiras; conseqüentemente, mecanismos de patogênese não têm sido esclarecidos e nem medidas de controle precisas têm sido propostas (Mavrogianni *et al.*, 2006).

Em ovelhas, os sinais clínicos apresentados na glândula mamária são temperatura elevada, aumento de volume, dor e às vezes, com uma linha de demarcação do tecido afetado com odor bastante fétido (Ribeiro *et al.*, 2007). Inicialmente, ocorre calor no úbere, dor e ocorre inchaço do lado afetado, com produção de leite aquoso, contendo pus floculento e/ou secreção sanguinolenta (Bergonier *et al.*, 2003). Em alguns casos, a mastite pode ser do tipo gangrenosa, cujas glândulas mamárias mostram-se de colorações roxas, enegrecidas e frias (Ribeiro *et al.*, 2007) e na maioria das vezes, ocorre necrose do tecido glandular (Cable *et al.*, 2004).

Devido à grande variedade de agentes patogênicos envolvidos na etiologia das mastites, o tratamento nem sempre alcança bons resultados (Ribeiro *et al.*, 2007). Em casos extremos, a mastectomia é o procedimento de escolha em mastites gangrenosas em pequenos ruminantes, devendo-se retirar todo tecido necrosado (Cable *et al.*, 2004).

Piodermite pode ser definida como condição infecciosa, produtora de pus (ou piogênica), de origem bacteriana que acomete o tegumento em qualquer nível de profundidade (Francis, 1984). Esta infecção cutânea pode originar-se de outros focos inflamatórios, como mastites (Gougoulis *et al.*, 2008) ou mesmo em rinites, conjuntivites e pododermatites (Krieg & Holt, 1984). A piodermite pode ser agravada formando uma área ulcerativa quando ocorre prurido da região afetada pela ação mecânica das patas ou da boca (Radostits *et al.*, 2007).

2- Material e Métodos

O presente estudo foi desenvolvido no período compreendido entre os meses de julho e setembro de 2008, na Unidade Educativa de Produção Zootecnia II do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia – Norte de Minas Gerais – Campus Salinas/MG. Uma ovelha da raça Santa Inês teve infecção da glândula mamária, que evoluiu para um quadro clínico com perda de função da referida glândula e desenvolvimento de uma piodermite aguda com prurido intenso, o que levou a formação de uma grande área com infecção cutânea.

Na anamnese do caso clínico, a ovelha em gestação não foi devidamente alimentada, chegando a passar fome, quando sofreu abortamento, e posteriormente apresentou um quadro de mamite aguda no mês de julho de 2008. O ani-

mal foi medicado de forma empírica com associação de Benzilpenicilina + Sulfato de Estreptomicina injetada via intramuscular, o que não resultou em melhora. A infecção evoluiu para uma mastite gangrenosa com necrose da glândula mamária esquerda (Figura 1) e formação de uma área ulcerativa na pele, caracterizada como uma piodermite aguda que compreendia desde a glândula mamária até a região do esterno (Figura 2). A piodermite foi originada devido ao prurido ocasionado pela necrose da glândula mamária, o que levou a contaminação da pele vizinha pela ação abrasiva do casco.

No exame físico, a ovelha não apresentou hipertermia ou problemas cardio-respiratórios, indicando a doença se encontrar na fase crônica (Radostits *et al.*, 2007). O animal apresentava desconforto devido ao prurido ocasionado

Figura 1 – Aspecto das glândulas mamárias acometidas de mastite gangrenosa.



Figura 2 – Aspecto da região acometida pela piodermite aguda próxima das glândulas mamárias.



pela piodermite aguda, apresentava perda de apetite (disfagia) e aumento dos linfonodos mamários e subilíacos. Decidiu-se realizar uma mastectomia radical, pois as duas glândulas mamárias estavam comprometidas e, na grande área de piodermite, foi realizada uma cirurgia cutânea com cicatrização por terceira intenção.

A ovelha foi sedada com Acepromazina 1% (0,088 mg/kg) via endovenosa e contida manualmente de modo a ficar em decúbito dorsal. A antisepsia foi realizada com lavagem com água e sabão e posteriormente com solução de iodo a 10%. Foi realizada anestesia local com bloqueio nervoso utilizando-se Cloridrato de Lidocaína 2%, circundando toda área comprometida. Foi realizada uma incisão cirúrgica em volta de toda a pele nas bordas da ferida, com debridamento do tecido subcutâneo lateral e posterior remoção de todo o tecido cicatricial da ferida e glândulas mamárias (Figura 3).

Figura 3 – Incisão em torno da pele para remoção do tecido cicatricial e realização da mastectomia radical.



A sutura foi realizada com fios de algodão 000 iniciando-se com pontos em “X” para promover maior tração da pele debridada e mesclando com pontos simples separados (Figura 4). Não foi realizada a redução do espaço morto devido à distância entre as bordas da ferida.

Como pós-operatório, foi realizada uma antibioticoterapia local com associação de Benzilpenicilina e Sulfato de Estreptomicina na cicatriz cirúrgica em dose única e parenteral (via intramuscular), durante sete dias com Sulfametazina Sódica (220 mg/kg). Foi realizada uma aplicação via intramuscular de Dipirona Sódica (50 mg/kg) como analgésico após o procedimento operatório e tratamento tópico com spray mata-bicheiras contendo Permetrina e Diclovos (DDVP). No terceiro dia pós-cirúrgico foi realizada uma aplicação de uma associação contendo Furosemida e Dexametasona (4 mg/kg) via intramuscular para con-

trolar o edema e inchaço local. Após remoção dos pontos, a cicatriz cirúrgica foi tratada com spray antimicrobiano contendo Cloridrato de Oxitetraciclina e Hidrocortisona, até completa cicatrização.

Figura 4 – Síntese da ferida cirúrgica com pontos em “X” e simples separados.



3- Resultados e Discussão

Após a cirurgia e tratamento pós-operatório, a ovelha voltou a comer e cessou o prurido na área acometida, conforme também observado por outros autores (Cable *et al.*, 2004). As principais complicações pós-operatórias relatadas na literatura pesquisada são: deiscência das feridas, a presença de miíases e abscessos (Mavrogianni *et al.*, 2006). Os pontos foram retirados com 20 dias havendo deiscência de pontos em três pequenas áreas da cicatriz cirúrgica (Figura 5) confirmando os dados descritos na literatura especializada (Cable *et al.*, 2004). Não foi observada nenhuma das outras complicações e o problema da deiscência dos pontos foi resolvido como ferida aberta.

Quarenta dias após a cirurgia, a ovelha foi abatida, devido incapacidade de alimentar futuras crias, comprometendo o sucesso reprodutivo, conforme trabalhos realizados em procedimentos similares com pequenos ruminantes domésticos (Cable *et al.*, 2004).

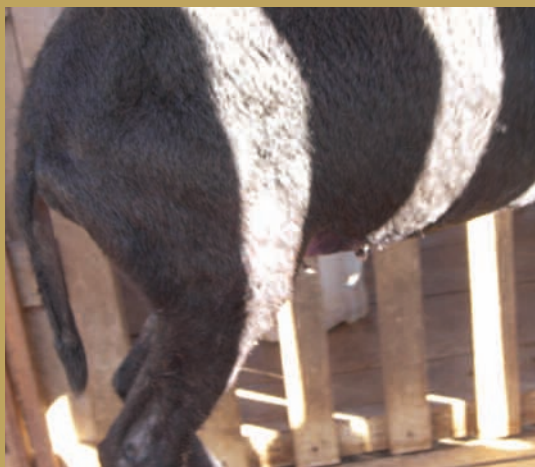
Ao realizar uma inspeção *ante mortem* da área afetada no momento do abate, evidenciou-se que externamente a ferida estava totalmente cicatrizada e o animal apresentou comportamento normal e com aspecto saudável (Figura 6), o que pode indicar condições de saúde adequadas ao abate (Bressan, 1999). No exame *post mortem* não foi constatada nenhuma alteração anatomo-patológica que comprometesse o consumo da carne, confirmando o sucesso do procedimento operatório, conforme resultados encontra-

dos por outros autores em patologias semelhantes em pequenos ruminantes domésticos (Cable *et al.*, 2004; Ribeiro *et al.*, 2007).

Figura 5 – Cicatriz cirúrgica após a retirada dos pontos com deiscência em três pequenas áreas.



Figura 6 – Ovelha após completa cicatrização da ferida.



4- Conclusões

Os resultados evidenciam a importância de se realizar a prevenção e tratamento adequado das mastites em ovelhas pelos produtores rurais, a fim de se evitar complicações que podem resultar na necessidade de uma correção cirúrgica radical, levando a incapacidade de alimentar fu-

turas crias, complicando seu sucesso reprodutivo, elevando o custo pela necessidade de aquisição de medicamentos e profissional especializado.

5- Agradecimentos

Os autores agradecem à professora Thiara, aos funcionários José Carlos e Tunga e aos estudantes da 2ª série do Curso Técnico em Agropecuária pelo auxílio durante o período pós-operatório.

6- Referências Bibliográficas

BERGONIER, D.; CREMOUX, R., RUPP, R. et al. Mastitis in dairy small ruminants. *Veterinary Research*, v.34, p.689–716, 2003.
BRESSAN, M. C. Legislação de alimentos de origem animal. Lavras: UFLA/FAEPE, 1999.

CABLE, C.S.; PEERY, K.; FUBINI, S.L. Radical mastectomy in 20 ruminants. *Veterinary Surgery*, v.33, p.263–266, 2004.
FRANCIS, P.G. Teat skin lesions and mastitis. *British Veterinary Journal*, v.140, p.430–436, 1984.

GOUGOULIS, D. A.; KYRIAZAKIS, I.; TZORA, A.; TAIT-ZOGLOU, I. A.; SKOUFOS, J.; FTHENAKIS, G. C. Effects of lamb sucking on the bacterial flora of teat duct and mammary gland of ewes. *Reproduction in Domestic Animals*, v.43, p.22–26, 2008.

KRIEG, N.R.; HOLT, J.G. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. London: Williams & Wilkin, v.1, 1984. 984p.

MAVROGIANNI, V. S.; CRIPPS, P. J.; PAPAIOANNOU, N.; TAIT-ZOGLOU, I.; FTHENAKIS, G. C. Teat disorders predispose ewes to clinical mastitis after challenge with *Mannheimia haemolytica*. *Veterinary Research*, v.37, p.89–105, 2006.

RIBEIRO, M. G.; LARA, G. H. B.; BICUDO, S. D.; SOUZA, A. V. G.; SALERMO, T.; SIQUEIRA, A. K.; GERALDO, J. S. An unusual gangrenous goat mastitis caused by *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* and *Escherichia coli* co-infection. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.59, n.3, p.810–812, 2007.

RADOSTITS, O.M.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D.; GAY, C.C. *Veterinary Medicine – A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10th ed. Edinburgh: Saunders, 2007.

Relação entre a reação ao CMT, a produção de leite e a incidência de quartos com mastite

(Relationship between the reaction to the CMT, the Milk Production and the incidence of the mammary quarters with mastitis)

Luciano Bastos Lopes¹, Claudio Antonio Versiani Paiva², Nivaldo da Silva³

1- Médico Veterinário • CRMV-MG nº5907 • Doutor em Ciência Animal pelo Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da UFMG

2- Médico Veterinário • CRMV-MG nº6203 • Mestre em Ciência Animal pelo Departamento de Tecnologia e Inspeção de Produtos de Origem Animal da UFMG

3- Médico Veterinário • CRMV-MG nº0747 • Doutor em Veterinária - Universidad Complutense de Madrid • Professor Associado - Escola de Veterinária da UFMG

RESUMO

O presente trabalho teve como prioridade o estudo da relação entre o escore dos animais referente à reação ao CMT, a produção de leite e a porcentagem de quartos com reação positiva ao CMT (escores 2, 3, 4 ou 5). Altas correlações foram obtidas em praticamente todos os nove meses do estudo. No teste de cultura das amostras de leite em 62,49% não foram isolados microrganismos. Das 37,51% amostras onde houve o crescimento bacteriano, 45,83% dos agentes encontrados pertenceram ao gênero *Staphylococcus*, 37,49% foram agentes do gênero *Streptococcus*, 8,34% foram bastonetes Gram negativos e 8,34% foram bastonetes Gram positivos. Os *Staphylococcus* coagulase negativos (CNS) submetidos ao teste de susceptibilidade aos antimicrobianos através do método de difusão mostraram-se que 100% das amostras foram sensíveis aos aminoglicosídeos (Gentamicina), 89,5% o foram frente às fluorquinolonas (Norfloxacin) e 94,7% apresentaram sensibilidade tanto para Cloranfenicol como para a Eritromicina. Frente aos demais antimicrobianos, os níveis de susceptibilidade foram abaixo de 70%. **Palavras-chave:** mastite, CMT, produção de leite.

ABSTRACT

This work was a priority to investigate the relationship between the score of the animals on the reaction to the CMT, milk production and the percentage of mammary quarters with positive reaction to the CMT (scores 2, 3, 4 or 5). High correlations were obtained in almost all nine months of the study. In culture test samples of milk 62.49% were not isolated microorganisms. 37.51% of samples in which there was bacterial growth, 45.83% of agents found belonged to the genus *Staphylococcus*, 37.49% were agents of the genus *Streptococcus*, 8.34% were Gram negative and 8.34% were Gram positive. The coagulase negative *Staphylococcus* (CNS) tested for antimicrobial susceptibility by the diffusion method showed that 100% of strains were sensitive to aminoglycosides (Gentamicin), 89.5% were against fluoroquinolones (Norfloxacin) and 94.7% were sensitive to both chloramphenicol and erythromycin. Compared to other antibiotics, susceptibility levels were below 70%. **Key-words:** mastitis, CMT, milk production.



1- Introdução

A mastite pode ser considerada como um fator de grande impacto na pecuária leiteira seja qual for o sistema de produção adotado, não somente pela alta prevalência, como também pelos altos custos nos tratamentos normalmente adotados (Oliver e Jayarao, 1997). Além da queda na produção e na qualidade do leite produzido, pode haver também descarte de leite, aumento da mão de obra e do número de descartes involuntários em virtude das lesões definitivas na glândula mamária (Reneau, 1993). Dentro deste contexto, as mastites causadas por *Staphylococcus* coagulase negativos (CNS) tem sido freqüentemente associadas a casos subclínicos podendo ser consideradas as principais responsáveis pelas quedas na produção leiteira, com perdas em torno de 8,7% durante a lactação, segundo Timms e Schultz (1987).

CNS são os principais causadores de infecções intramamárias (IIM) em rebanhos onde os patógenos maiores tenham sido controlados. Constituem-se, ainda, a causa primária de IIM em novilhas ao parto (Sears e McCarthy, 2003). CNS fazem parte da microbiota normal da pele do teto, colonizam o canal do teto e penetram de forma oportunista a glândula mamária causando mastite. São, portanto, geralmente classificados como agentes oportunistas (Harmon e Langlois, 1989). Geralmente elevam pouco a Contagem de Células Somáticas (CCS) (são considerados patógenos menores), mas em infecções crônicas podem elevar a CCS aos milhões, produzindo lesões inflamatórias e atrópicas (Sabenfeldt e Spencer, 1966). Se a prevalência no rebanho é alta, vacas infectadas se tornam a principal fonte de bactéria, com transmissão vaca a vaca (Sears e McCarthy, 2003).

Alguns métodos de avaliação do conteúdo de células somáticas no leite têm recebido considerável atenção nos últimos anos. Estes testes têm sido freqüentemente avaliados e adotados principalmente em programas de controle da mastite nos rebanhos leiteiros. O teste mais utilizado, em nível de campo, para a detecção desta infecção é o *California Mastitis Test* (CMT). A interpretação do teste se baseia na observação visual das amostras de leite após adição do reagente. A reação libera então o material genético das células somáticas presentes no leite formando um gel cuja densidade é proporcional ao número de células somáticas (Brito et al. 1997). Os resultados podem ser classificados como negativos, suspeitos, fracamente positivos, positivos e fortemente positivos (Schalm e Noorlander 1957). Este teste pode ser considerado um método simples, rápido, barato e confiável para se estimar a CCS individual de cada quarto da glândula mamária.

É difícil relacionar a CCS no leite com uma avaliação exata do número de vacas com mastite no rebanho. Muitos fatores variáveis entram no cálculo como, por exemplo,

o grau de mastite, estágio de lactação, fatores de diluição e presença de leite residual. Mas se a relação procurada for entre quartos afetados, a avaliação pode ser feita com certa acuidade (Pearson e Greer 1974). Gray e Schalm (1960) usaram o CMT no leite de 126 rebanhos comerciais, e relacionaram as reações com o leite dos animais individualmente. De acordo com seus padrões, uma reação do CMT de fracamente positivo no rebanho está associada com uma média de 58,5 % de vacas positivas ao CMT. Em rebanhos com reação negativa foi encontrada uma média de 17,8% de vacas positivas.

Além dos diversos fatores citados acima, provavelmente o principal dificuldade de chegar a um acordo é quanto ao termo “infecção de mastite”, que não é uniformemente definido. Vários autores têm diferentes definições para este termo. A influência de diferentes tipos de bactérias na reação celular no úbere está sendo estudada por vários autores. Tem-se um consenso sobre a relação entre *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus* coagulase positivo, *Streptococcus uberis* e *Streptococcus dysgalactiae* e a presença de grande quantidade de células somáticas em amostras de leite dos quartos.

Neste trabalho é feita uma análise crítica entre a produção de leite no rebanho da Fazenda Modelo da Escola de Veterinária da UFMG – Pedro Leopoldo (MG) e a incidência de reações ao CMT.

2- Material e Métodos

• Animais e amostras de leite:

Foram realizadas coletas quinzenais de amostras de leite dos animais em lactação no rebanho leiteiro da Faz. Modelo da UFMG – Pedro Leopoldo (MG), durante nove meses. Em média, foram acompanhados 52 animais por visita, tendo sido realizados testes de CMT e coleta de amostras de leite de cada quarto para exame bacteriológico e contagem de células somáticas. O manejo de ordenha não foi alterado durante o período de coletas, sendo que o controle era então baseado na utilização de “prediping” e “posdiping” com solução de iodo glicerina a 1%.

• Grupos:

A produção de leite foi medida uma vez ao mês no 15º dia. A partir dos resultados, os animais foram separados em cinco grupos: grupo I, até 6 kg de leite; grupo II, de 6,1 a 9 kg; grupo III, de 9,1 a 12 kg; grupo IV, de 12,1 a 15 kg; grupo V, acima de 15 kg. A ordenha era realizada através de ordenhadeira mecânica do tipo balde ao pé.

• Reação dos quartos ao *California Mastitis Test* (CMT):

O teste foi realizado coletando os primeiros 20 ml de leite utilizando-se para a leitura a bandeja e o reagente padrão (Schalm e Noorlander, 1957). Para a interpretação dos resultados foram estabelecidos os seguintes escores: 0 - animal negativo, 1 - animal suspeito (traços), 2 - animal com

reação fracamente positiva (+), 3 - animal com reação positiva (++) , 4 - animal com reação fortemente positiva (+++) e 5 - animal com mastite clínica.

• Coleta de amostras dos quartos:

As amostras de leite foram coletadas de forma asséptica em tubos de rosca esterilizados. As tetas eram embebidas em solução de iodo glicerina a 1% e posteriormente secadas. Os primeiros 15 ml de leite foram descartados e 15 ml subsequentes coletados em um tubo de ensaio estéril. Durante a colheita, os tubos foram inclinados para evitar, tanto quanto possível, a entrada de descamações epiteliais, pêlos e outras sujidades. Esta metodologia de coleta foi considerada muito importante para obter o leite da cisterna de cada quarto e excluir o máximo possível de microrganismo do canal do teto e contaminantes presentes no orifício (Rainard et al, 1990).

• Cultura bacteriológica do leite:

As amostras de leite coletadas foram levadas sob refrigeração ao Laboratório de Pesquisa em Mastite da Escola de Veterinária da UFMG. Com o auxílio de uma alça, 0,05 ml de cada amostra foram inoculados em Placas de Petri de 9 cm de diâmetro contendo Agar Sangue na concentração de 7,5% e incubadas em estufa a 37°C por 24 horas. Após a incubação, foi realizado o isolamento bacteriano para posterior realização de provas bioquímicas e identificação dos microrganismos.

• Antibiógrama:

Os *Staphylococcus coagulase negativos* (CNS) foram identificados conforme Quinn *et al* (1994) e submetidos ao teste de susceptibilidade aos antimicrobianos através do método de difusão em disco descrito por Bauer et al (1966).

3- Resultados e Discussão

Os resultados estão ilustrados na tabela I. O número total de amostras examinadas está representado de acordo com os escores ao CMT em seus diferentes grupos. A mastite clínica foi diagnosticada pela presença de grumos macroscópicos nas bandejas de CMT quando as amostras eram coletadas e classificadas pelo escore 5. A mastite sub-

clínica foi considerada nos quartos com escores 2, 3 e 4. E quartos infectados foram considerados aqueles que tiveram escores 2, 3, 4 ou 5. Apenas oito amostras (0,24%) das 3.312 foram encontradas com mastite clínica e, somente nos grupos I e II, suas porcentagens nos grupos foram de 1,11% e 0,21%, respectivamente. Reações positivas (escores 2, 3 ou 4) foram encontradas em 580 quartos (17,51%), sendo a maior porcentagem no grupo I com 25,98% das amostras, enquanto a menor foi observada no grupo V (8,92%). Em contraste, as maiores porcentagem de animais sem mastite clínica (escores 0 e 1) foram encontrados no grupo V (91,08%) enquanto as menores foram entradas no grupo I (73,61%).

As médias de produção referentes ao período deste trabalho estão representadas na tabela 3. As médias variaram de 4,1 a 18 kg de leite, de acordo com os grupos, sendo que esta variou de acordo com a época do ano, provocando uma diferença no número de animais dos grupos, a ponto de em alguns meses como dezembro, janeiro e março não haver animais com a produção do grupo V e no mês de agosto não haver animais no grupo I. As médias dos escores referentes às reações ao CMT variaram de 0,885 (grupo I) a 0,251 (grupo V), observando que todas elas foram abaixo do escore 1. De acordo com os resultados encontrados, a CCS do rebanho está entre 79.000 e 333.000 células / ml, segundo Philpol & Nickerson (1991) e Brito et al. (1997) (Tabela 1).

Tabela 1 - Relação entre o escore do CMT e a contagem de células somáticas (CCS).

REAÇÃO AO CMT	ESCORE	CCS
negativo	0	79.000
traços	1	333.000
1	2	670.000
2	3	1.353.000
3	4	4.455.000
mastite clínica	5	8.100.000

Tabela 2 - Distribuição das amostras de leite em função dos escores do CMT nos diferentes grupos.

GRUPOS	ESCORE						TOTAL
	0	1	2	3	4	5	
I	314	82	80	38	18	6	538
II	622	116	122	52	32	2	946
III	618	96	66	52	28	0	860
IV	356	30	22	10	12	0	430
V	454	36	30	10	8	0	538
TOTAL	2.364	360	320	162	98	8	3.312

As porcentagens de quartos com mastite clínica ou subclínica (escores 2, 3, 4 ou 5), variaram de 27,4% no grupo I a 8,3% no grupo V, observando que os valores foram decrescentes do grupo I para o V. De acordo com os resultados, a razão entre quartos com mastite clínica e quartos com mastite subclínica no rebanho é baixa (8:580), ou aproximadamente 1:72, observando que apenas os grupos I e II apresentaram animais com mastite clínica. E a razão entre quartos com infecção (escores 2, 3, 4 e 5) e quartos sem infecção (escores 1 e 2) é de 588:2.724, ou (1:4,6). Se analisarmos para os grupos separadamente podemos observar que ela é menor no grupo I (1: 2,8) e crescente nos outros grupos - grupo II – (1:3,5), grupo III – (1:4,9), grupo IV, (1:8,8) e grupo V – (1:10,2).

No teste de cultura das amostras de leite em 62,49% não foram isolados microorganismos. Dos 37,51% amostras onde houve o crescimento de microorganismos, 45,83% dos agentes encontrados pertenceram ao gênero *Staphylococcus*, 37,49% foram agentes do gênero *Streptococcus*, 8,34% foram bastonetes Gram negativos e 8,34% foram bastonetes Gram positivos.

Os resultados dos testes de susceptibilidade das 19 amostras de CNS isoladas frente aos 14 antimicrobianos avaliados encontram-se na tabela 4. Pode-se notar que 100% das amostras foram sensíveis aos aminoglicosídeos (Gentamicina), enquanto que 89,5% o foram frente as fluorquinolonas (Norfloxacin). Por outro lado, 94,7% dos CNS apresentaram sensibilidade tanto para Cloranfenicol co-

mo para a Eritromicina. Frente aos demais antimicrobianos, os níveis de susceptibilidade podem ser considerados baixos (menos de 70% das amostras). Resultados semelhantes foram descritos por Honkanen Buzalski et al (1994) e sugerem que os programas de controle de mastites causadas por este tipo de agente microbiano, que estão baseados em tratamentos com antimicrobianos, devam ser precedidos por análises de sensibilidade. Observou-se que entre 14 antimicrobianos testados, apenas quatro apresentaram eficácia para combater 90% das infecções produzidas por CNS nesta propriedade. Entretanto, devemos levar em consideração que foram testadas apenas 19 amostras destes microrganismos.

O presente trabalho teve como prioridade o estudo da relação entre o escore dos animais referente à reação ao CMT, a produção de leite e a porcentagem de quartos com reação positiva ao CMT (escores 2, 3, 4 ou 5). Altas correlações foram obtidas em praticamente todos os meses do estudo.

O CMT está baseado no conteúdo de células do leite, cuja presença está principalmente relacionada às mastites de natureza subclínica, e conseqüentemente às perdas de produção. Sendo assim é importante deixar claro aos produtores o significado dos resultados destes testes, que de alguma forma, estão relacionados com a incidência de mastite no rebanho. É impossível indicar ao produtor quantos quartos ou vacas estão afetados, simplesmente pelo estudo do conteúdo de células somáticas do leite do rebanho (Postle, 1967). O teste deve ser feito em intervalos

Tabela 3 – Média das reações ao CMT, média de produção e a porcentagem de quartos infectados nos diferentes grupos.

MÉDIAS	GRUPO					MÉDIA
	I	II	III	IV	V	
CMT	0,885	0,798	0,600	0,416	0,251	0,610
PRODUÇÃO	4,1	7,5	10,5	13,5	18	10,72
% QUARTOS +	27,4	25,4	18,1	13,9	8,34	18,68

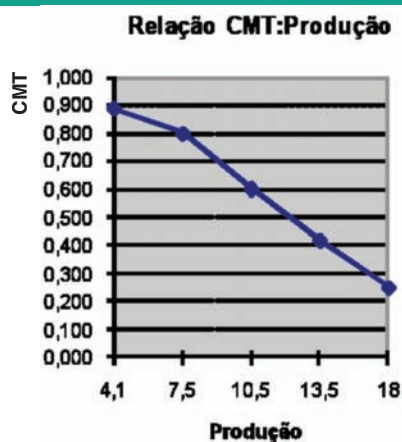
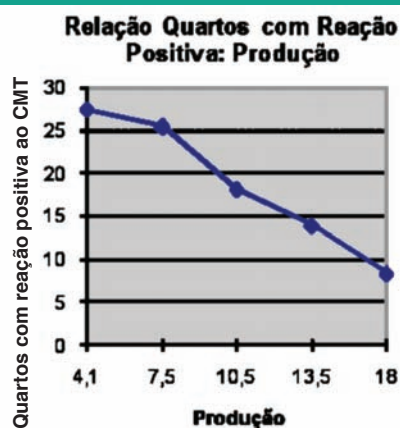


Tabela 4 – Resultados dos testes de sensibilidade a partir das amostras de *Staphylococcus coagulase negativa* isolados na Fazenda Modelo de Pedro Leopoldo, MG.

	SENSIBILIDADE
Ampicilina	31,6%
Cefalotina	36,8%
Clorafenicol	94,7%
Eritromicina	94,7%
Gentamicina	100%
Neomicina	73,7%
Nitrofurantoina	68,4%
Norfloxacina	89,5%
Novobiocina	31,6%
Oxacilina	52,6%
Penicilina	26,3%
Polimixina B	5,2%
Sulfazotrim	52,6%
Tetraciclina	26,3%

regulares, preferencialmente todo mês, e a média de células por ml registradas. Pearson e Greer (1971) relataram que se a contagem de células somáticas do rebanho for acima de 1.000.000 de células por mL, pode-se ter certeza que a situação da mastite no rebanho é severa e provavelmente 60 a 80 % das vacas estão afetadas. Entre 750.000 e 1.000.000 de células por mL, 40 a 60 % devem estar afetados, enquanto entre 500.000 e 750.000 células por mL, 20 a 40 % de vacas devem ter mastite. Abaixo de 500.000 células por mL, foi encontrado que o número de vacas afetadas é menor que 20 %. Kirk (1983) relatou em seu trabalho as perdas de produção estimadas de acordo com a contagem de células somáticas. Segundo ele, uma vaca com 100.000 células por mL perde por dia 1,5 libras de leite; uma vaca com 400.000 células por mL perde aproximadamente 4,5 libras; enquanto uma vaca com 1.600.000 células por mL perde 7,5 libras e uma vaca com 3.200.000 células por mL perde 9,0 libras.

Se levarmos em consideração todos os aspectos mencionados, pode-se verificar que os níveis de mastites subclínicas neste rebanho foram baixos, uma vez que os escores estabelecidos situaram-se entre 0 e 1, os quais correspondem às reações do tipo negativo e traços. Um fator que confirma estes baixos índices deste tipo de mastite no rebanho são os resultados da bacteriologia onde em 62,49% das amostras de leite não foram isolados microrganismos, e que dos 37,51% de amostras os quais foram isolados microrganismos, 8,24 % são bastonetes Gram positivos, onde se levanta a suspeita de ser resultado de contaminação. Observa-se ainda, que as reações de maior intensidade ocorreram nos grupos I e II, os de menor produção,

não estando, pois relacionada à ocorrência de casos subclínicos, mas sim ao fator de produção leiteira. Nos animais de menor produção as células estão diluídas em uma menor quantidade de leite, sendo assim encontram-se mais concentradas, provocando uma maior reação quando em contato com o reagente do CMT. É importante também frisar que em animais em estágio final de lactação as reações ao CMT são maiores, provavelmente devido à menor produção de leite.

4- Referências Bibliográficas

- BAUER, A. W.; KIRBY, W. M. M.; SHERRIS, J. C.; TURCH, M. Antibiotics susceptibility testing by a standardized single disk method. *Am. J. Clin. Path.*, v. 45, p. 493 - 496, 1966.
- BLOOD, D. C.; RADOSTITS, O. M. *Clínica Veterinária*. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1262 p.
- BUSATO, A.; TRACHSEL, P.; SCHALLIBAUM, M.; BLUM, W. Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Medicine*, v. 44 (3-4), p. 205 - 220, 2000.
- HARMON RJ; LANGLOIS BE. Mastitis due to coagulase-negative *Staphylococcus* species. *Agri-Practice*, v. 10, p. 29-34, 1989.
- HONKANEN-BUZALSKI, T.; MYLLYS, V.; PYOLARA, S. Bovine clinical mastitis due to coagulase-negative staphylococci and their susceptibility to antimicrobials. *J. Vet. Med. (B)*, v. 41, p. 344 - 350, 1994.
- OLIVER, S. P.; JAYARAO, B. M. Coagulase-Negative staphylococcal intramammary infections in cows and heifers during the nonlactating and periparturient periods. *J. Vet. Med. B*, v. 44, p. 355 - 363, 1997.
- PEARSON, J. K. L.; GREER, D. O. Relationship between somatic cells counts and bacterial infections off the udder. *The Veterinary Record*, v. 95, p. 252 - 257, 1974.
- PEARSON, J. K. L.; GREER, D. O.; SPENCE, B. K. The relationship between bulk milk cell counts and cow and quarter mastitis incidence. *The Veterinary Record*, v. 88, p. 488 - 494, 1971.
- QUINN, P. J.; CARTER, M. E.; MARKEY, B.; CARTER, G. R. *Clinical Veterinary Microbiology*. Wolfe Publ., London, 1994.
- RAINARD, P.; DUCCELLIEZ, M.; POUTREL, B. The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd cull milk somatic cell count. *Vet. Res. Communications*, v. 14, p. 193 - 198, 1990.
- RENEAU, J. K. Clinical mastitis records in production medicine programs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Trenton, v. 15, p. 497 - 504, 1993.
- SABENFELDT GH; SPENCER GR. The lesions in bovine udder shedding nonhemolytic coagulase-negative *Staphylococci*. *Path Vet*, v. 3, p. 27-31, 1966.
- SCHALM WL; NOORLANDER DO. Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. *J Am Vet Med Assoc*, v. 130, p. 199-207, 1957.
- SEARS P. M.; MCCARTHY, K. K. Management and treatment of staphylococcal mastitis. *Vet Clin Food Anim*, v. 19, p. 171-185, 2003.
- SILVA, N. Mastite no rebanho da Escola Média de Agricultura de Florestal - UFV, MG. I. Controle através da desinfecção pós - ordenha e do uso de trimethoprim - sulfametoxazole. II. Frequência e etiologia. *Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte*, 1977 (Tese de Mestrado em Medicina Veterinária).
- TIMMS, L. L.; SCHULTZ, L. H. Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal intramammary infections. *J. Dairy Sci.*, v. 70, p. 2648 - 2657, 1987.
- ZEEDA, L.; BUELOW, K. L.; NORDUND, K. V.; et al. Corrigendum to "A linear programming assessment of the profit from strategies to reduce the prevalence of *Staphylococcus aureus* mastitis". *Prev. Vet. Medicine*, v. 44 (1-2), p. 61 - 71, 2000.

Uso da terapia de vaca seca no controle da mastite bovina

(Dry cow therapy for bovine mastitis control)

Fernando Nogueira de Souza¹

1- Médico Veterinário • CRMV-MG nº8399 • Mestrando da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP • Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo • nogueirasouza@usp.br

RESUMO

A importância do período seco com respeito à saúde e capacidade produtiva da glândula mamária é bem documentada. Sabe-se que o período seco é o período de maior susceptibilidade às infecções intramamárias, especialmente logo após a secagem e no período anterior ao parto. Assim, a terapia de vaca seca é crucial para a prevenção e controle da mastite com intuito de garantir maior produção leiteira e com baixa contagem de células somáticas. **Palavras-chave:** mastite, período seco, terapia, bovinos.

ABSTRACT

*The importance of the dry period to the udder healthy and productivity has been widely documented. It is well known that the dry period is the period of the highest susceptibility to intramammary infections especially shortly after drying-off and before calving. Thus, the dry cow therapy is crucial to mastitis prevention and control measures to ensure optimum production of milk with low somatic cell count. **Key-words:** mastitis, dry period, therapy, bovine.*

1- Introdução

Alterações fisiológicas ocorrem desde a interrupção da ordenha até o parto e retorno à lactação. Assim, o período seco pode ser dividido em três períodos: 1) de involução ativa que inicia logo após a interrupção da ordenha; 2) de involução constante que representa a fase quando a glândula mamária está totalmente involuída; 3) de colostrogênese (HURLEY, 1989). Durante o início deste período (entre 21 a 28 dias), denominado de período de involução ativa, ocorre acúmulo de fluidos e o aumento de componentes antibacterianos, leucócitos, imunoglobulinas e lactoferrina, enquanto o volume decresce (SMITH e TODHUNTER, 1982).

Após este período, inicia-se a fase de involução gradual da glândula mamária, de involução constante, que não apresenta início e término definidos, no qual a glândula mantém-se completamente involuída. Assim, o período de involução constante depende da involução ativa e do período de colostrogênese e lactogênese. O volume está bem reduzido, com concentrações mínimas dos componentes do leite, enquanto os componentes de defesa antibacterianos continuam altos ao comparar com o período lactacional, apresentando este período o menor número de novas infecções intramamárias (IMI) em comparação com qualquer outro período do ciclo lactacional. A taxa de cura espontânea pode ser relativamente alta (NICKERSON, 1989).



Na última fase do período seco (duas a três semanas anteriores ao parto) é observado aumento no volume de fluidos e de imunoglobulinas, e diminuição da concentração de lactoferrina e leucócitos. Assim, cresce a susceptibilidade a novas IMI (figura 1), especialmente aquelas ocasionadas por patógenos ambientais (HURLEY, 1989).

As IMI, que passam pelo período seco e chegam à nova lactação, resultam em quartos afuncionais ou no decréscimo da produção de leite, e contribui para aumento da taxa de IMI (NICKERSON, 1989) posto que as infecções afetam o desenvolvimento mamário que ocorre neste período (HURLEY, 1989).

2- Terapia de Vaca Seca

O período seco é necessário em bovinos leiteiros para otimização da produção leiteira na lactação seguinte. No entanto, as novas IMI aumentam drasticamente após a secagem, e permanecem elevadas durante as primeiras três semanas pós-secagem. Durante as duas primeiras semanas pós-secagem, a taxa de novas infecções pode chegar a 40 % do total (NATZKE, 1982), podendo o período seco representar até 60% das IMI (BRADLEY e GREEN, 2004). Apenas a prevenção de 1% pagaria por todo programa de tratamento em sistemas de alta produção (NICKERSON, 2001).

ROESCH et al. (2006) reportam uma taxa de descarte de animais de 30% na terapia de vaca seca, em todos os animais. Em fazendas orgânicas que não utilizaram antimicrobianos, o descarte foi de 50 a 60 %. Uma glândula “curada” no período seco produz 90 % da sua capacidade na próxima lactação. Em contraste, novas IMI contraídas durante o período seco causam perdas entre 30 a 40 % da produção de leite na lactação seguinte (NICKERSON, 2001).

Fatores podem predispor as IMI durante o período seco, como o estresse da secagem, o aumento da contagem bacteriana pela não desinfecção do teto. A interrupção da retirada do leite ocasiona aumento da pressão intramamária e dilatação do canal do teto pelo acúmulo de leite, favorece a penetração de bactérias (DINGWELL et al., 2003). Os neutrófilos apresentam menor capacidade fagocítica e microbicida, já que estão envolvidos em indiscriminada fagocitose de *debris* celulares, micelas de caseínas e glóbulos de gordura (PAAPE et al., 2003). Similarmente, os receptores Fc dos neutrófilos estão regulados negativamente ou bloqueados pelo aumento da concentração de IgG₁ durante o início do período seco (BURTON e ERSKINE, 2003). A terapia de vaca seca reduz a incidência da mastite no rebanho pela cura de infecções pré-existentes, já que concentrações maiores de antimicrobianos podem ser utilizadas, evitando o descarte do leite. A maioria dos produtos usados no período seco contém antimicrobianos de baixo

espectro em base de liberação lenta, mantendo níveis terapêuticos na glândula mamária por 14 a 28 dias. Estas características contribuem para maior taxa de cura neste período que durante a lactação para certos patógenos, permitindo a regeneração do tecido, redução da incidência de mastite ao parto e redução dos resíduos antimicrobianos no leite (ANDERSON e COTE, 1996).

A terapia de vaca seca é eficaz no controle de *Streptococcus agalactiae* (90 a 95 %), satisfatória contra *Staphylococcus aureus* (20 a 68 %) (ROBERT et al., 2006) e estreptococos ambientais (40 a 50 %). Ela é pouco eficiente contra coliformes (0 a 10 %) (ROBERT et al., 2006). Não há consenso sobre a eficácia da terapia de vaca seca sobre as IMI por estafilococos coagulase-negativos, contudo, a taxa de cura espontânea durante o período seco pode chegar a 50 % (CUMMINS e McCASKEY, 1987).

Neste contexto, a análise quantitativa da incidência de IMI durante o período seco, com e sem tratamento com antimicrobianos em vacas leiteiras, demonstrou risco relativo de 1,54 a 1,94 maior para desenvolver novas infecções intramamárias (ROBERT et al., 2006) e de 1,51 a 2,10 de cura de IMI pré-existentes (HALASA et al., 2009b) em quartos não tratados, quando comparados com os quartos tratados. Este efeito foi, principalmente, observado nas infecções por estreptococos e estafilococos coagulase positivos (*S. aureus*). No entanto, efeitos benéficos nas IMI por coliformes não puderam ser preditos (HALASA et al., 2009a). Ao discriminar o risco relativo para cura de IMI pré-existentes para estreptococos e estafilococos, HALASA et al. (2009b) não encontraram diferença significativa entre estes patógenos, sendo o risco relativo de 1,83 (1,48 a 2,35) para estreptococos, e 1,65 (1,38 a 1,96) para estafilococos.

A terapia de vaca seca pode ocasionar o desenvolvimento de cepas bacterianas resistentes aos antimicrobianos (DINGWELL et al., 2003), e tornar a glândula mais suscetível aos outros patógenos menos comuns (NICKERSON e OWENS, 1993). Além disso, não protege contra infecções próximas ao parto, resíduos no leite podem ser encontrados dependendo da duração do período seco, e não é eficaz contra todos os tipos de agentes envolvidos nas infecções da glândula mamária.

3- Terapia Combinada ou Múltipla

Assim como no período lactante, a terapia sistêmica pode ser administrada junto ou não à intramamária. Por exemplo, a aplicação de Norfloxacin Nicotina subcutânea apresentou menores taxas de novas infecções e maiores taxas de cura no período seco para *S. aureus* comparando com animais que receberam Cefapirina Benzatina por via intramamária (SOBACK et al., 1990). Em outro estudo a aplicação intramuscular de Oxitetraciclina e intramamária de

Cefapirina não apresentou resultados superiores para *S. aureus* à aplicação intramamária de Cefapirina (ERSKINE, 1994).

UCAR (1999) comparou as taxas de cura bacteriológica após o tratamento de animais com mastite subclínica por *S. aureus* no dia da secagem e 14 dias após, ou apenas no dia da secagem, utilizando a infusão de antimicrobianos de longa ação (500 mg de Penicilina e 300 mg de Neomicina). As taxas de curas bacteriológicas foram ao 1º, 7º e 14º dia de lactação, de 86,4%, 90,9%, 90,9 %, respectivamente, para o grupo de tratamento duplo; para os animais cujo tratamento somente foi realizado no dia da secagem, as taxas de cura bacteriológica foram de 80,0%, 80,0%, 80,0 %, respectivamente. Em relação às novas infecções, observou taxas de 4,5%, 9,1%, 9,1 %, respectivamente, no grupo do tratamento duplo, e de 15,0%, 20,0%, 20,0 %, para o grupo de animais com tratamento único.

De maneira similar, CUMMINS e McCASKEY (1987) ao compararem a eficácia do tratamento único (dia 0) e múltiplo (0, 7 e 14 dias do período seco) com 500 mg de Cloxacilina por quarto encontraram que o número de quartos infectados por animal de 1,26, 1,6 e 2,35 para a infusão múltipla, única e no grupo controle respectivamente. A eliminação de 75,5%, 73,6% e 52,8 % das IMI ocorreu nos grupos de tratamentos: múltiplo, único e no grupo controle, respectivamente.

4- Terapia Seletiva

A terapia seca seletiva consiste no tratamento apenas das glândulas ou quartos infectados na secagem, já que existe controvérsia na necessidade de se tratar todos os quartos na secagem. Assim, sugere-se que a terapia seletiva na secagem deve ser considerada em rebanhos com baixa prevalência de mastite subclínica ou onde a contagem de células somáticas (CCS) do tanque é muito baixa (NMC, 2009). A vantagem da terapia seletiva é a redução dos custos, a minimização de possíveis resistências antimicrobiana e eliminação de patógenos menores (EBERHART, 1986). Entretanto, o tratamento seletivo exige o levantamento e identificação dos quartos infectados. Assim, o histórico, a CCS individual dos animais e cultura bacteriológica são válidos para decisões a serem tomadas neste caso; alguns quartos infectados podem não ser tratados, podendo falhar em cerca de 20 % a 40 % dos quartos infectados (NMC, 2009). Além disso, não é claro que a terapia seletiva apresenta custo-benefício justificável.

OSTERAS *et al.* (1999) recomendam que não se aplique a terapia de vaca seca em vacas jovens com ausência de infecção intramamária, e vacas com alta CCS devem ser consideradas para o descarte, quando há histórico de casos agudos e antecedentes de alta celularidade com baixa taxa de cura no rebanho.

5- Selantes

Um dos mecanismos de defesa da glândula mamária no período seco é a formação de um selo de queratina, que dificulta a penetração de bactérias pelo canal do teto e evita o crescimento bacteriano. 83 % das mastites ocorrem nos primeiros 21 dias durante o período seco, e 97 % em tetos considerados “abertos”. Falha na formação deste selo de queratina pode predispor o animal a desenvolver IMI (DINGWELL *et al.*, 2003). Deste modo, a utilização de selantes na secagem tem demonstrado resultados tão eficientes na prevenção de novas infecções quanto à terapia de vaca seca, principalmente em animais com baixa CCS (< 200.000 células/mL) (HALASA *et al.*, 2009a).

O uso de selantes internos, a base de subnitrito de bismuto, administrados à secagem demonstrou significativa redução na taxa de novas infecções no período seco (WOOLFORD *et al.*, 1998; DINGWELL *et al.*, 2003; HUXLEY *et al.*, 2003; SANFORD, 2006), e menor número de quartos infectados neste período, assim como menor prevalência de IMI do 1º ao 3º dia de lactação quando utilizados como adjuvantes à terapia de vaca seca (GODDEN *et al.*, 2003). BERRY e HILLERTON (2002) ao compararem a utilização de selantes e nos animais controles (sem selante), não observaram casos clínicos nos animais tratados (n = 194). No grupo controle (n = 204) foram registrados seis casos clínicos, com maior número de novas infecções no parto. De maneira semelhante, MEANEY (1976) ao utilizar selantes no período seco e posteriormente desafiá-los com *S. aureus* e *S. dysgalactiae* relatou 1 % e 32 % de novos casos clínicos no período seco, para os animais tratados e controle, respectivamente.

CARNEIRO (2006) ao avaliar o uso da antimicrobianoterapia à base de Gentamicina e de selantes a base Subnitrito de Bismuto, isoladamente ou associados, não encontrou benefício na aplicação simultânea do selante e do antimicrobiano.

6- Considerações Finais

A terapia de vaca seca é uma prática imprescindível no controle e prevenção da mastite bovina em rebanhos leiteiros, e conseqüentemente redução das perdas produtivas e da contagem de células somáticas, especialmente em regiões onde o pagamento por qualidade do leite é aplicado.

7- Referências Bibliográficas

- ANDERSON, N.G., COTE, J.F. Dry cow therapy. Ontario. 1996. Disponível em < <http://www.omafra.gov.on.ca/english/live-stock/dairy/facts/03-009.htm> >. Acesso em 01 out 2009.
- BERRY, E.A., HILLERTON, J.E. The effect of an intramammary teat seal on new intramammary infections. *J. Dairy Sci.*, v. 85, p. 2512-2520, 2002.
- BRADLEY, A.J., GREEN, M.J. The importance of the nonlactating period in the epidemiology of intramammary infection and strategies for prevention. *Vet. Clinics of North Am.: Food and An. Prac.*, v. 20,

n. 03, p. 547-568, 2004.

BURTON, J.L., ERSKINE, R.J. Immunity and mastitis: Some new ideas for an old disease. *Vet. Clinics of North Am.: Food and An. Prac.*, v. 19, p. 01-45, 2003.

CARNEIRO, D.M.V.F. Efeito do uso de um selante interno de tetos na profilaxia de novas infecções intramamárias durante o período seco e no pós-parto. 2006. 76f. Dissertação (Mestrado) - Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina.

CUMMINS, K.A., McCASKEY, T.A. Multiple infusions of cloxacillin for treatment of mastitis during the dry period. *J. Dairy Sci.*, v. 58, p. 2658- 2665, 1987.

DINGWELL, R. T., KELTON, D.F., LESLIE, K.E. Management of the dry cow in control of peripartum disease and mastitis. *Vet. Clinics of North Am.: Food and An. Prac.*, v. 19, p. 235- 265, 2003.

EBERHART, R.L. Management of dry-cows to reduce Mastitis. *J. Dairy Sci.*, v. 69, p. 1721-1732, p. 1986.

ERSKINE, R.J. et. al. Efficacy of intramuscular oxtetracycline as a dry cow treatment for *Staphylococcus aureus* mastitis. *J. Dairy Sci.*, v. 77, p. 3347- 3353, 1994.

GODDEN, S. et. al. Effectiveness of an internal teat seal in the prevention of new intramammary infections during of the dry and early lactation periods in dairy cows when used with dry cow intramammary antibiotic. *J. Dairy Sci.*, v. 86, p. 3899- 3911, 2003.

HALASA, T., NIELEN, M., WHIST, A.C., OSTERAS, O. Meta-analysis of dry-cow management for dairy cattle: Part 2. Protection against new intramammary infections. *J. Dairy Sci.*, v. 92, n. 07, p. 3150-3157, 2009a.

HALASA, T., NIELEN, M., WHIST, A.C., OSTERAS, O. Meta-analysis of dry-cow management for dairy cattle: Part 2. Cure of existing intramammary infections. *J. Dairy Sci.*, v. 92, n. 07, p. 3134-3149, 2009b.

HURLEY, W.L. Symposium: Mammary gland function during involution and the declining phase of lactation. *J. Dairy Sci.*, v. 72, p. 1637- 1646, 1989.

HUXLEY, J.N., GREEN, M. J., GREEN, L.E., BRADLEY, A.J. Evaluation of the efficacy of an internal teat sealer during the dry period. *J. Dairy Sci.*, n. 85, n. 3, p.551- 561, 2003.

MEANEY, W.J. Dry period teat seal. *Vet. Record*, v. 99, p. 30, 1976. Dry cow therapy.

NATIONAL MASTITIS COUNCIL. Fact Sheet. Disponível em <http://www.nmconline.org/drycow.htm>. Acesso em 01 out 2009.

NATZKE, R.P. The role of therapy in mastitis control. *Proceedings of the 21st Annual Meeting of the National Mastitis Council*, p. 125-133, 1982.

NICKERSON, S.C. Immunological aspects of mammary gland involution. *J. Dairy Sci.*, v. 72, p. 1665-1678, 1989.

NICKERSON, S.C., OWENS, W.E. *Staphylococcus aureus* mastitis: reasons for treatment failure and therapeutic approaches for control. *Agri-practice - Dairy Medicine*, v. 14, p. 18-23, 1993.

NICKERSON, S.C. Role of drug therapy in mastitis control. *Hill Farm Research Station*. 2001. Disponível em <http://www2.lsuag-center.com/inst/research/stations/hillfarm/Mastitis/drugtherapy.html>. Acesso em 04 jan 2010.

OLIVER, S.P., SORDILLO, L.M. Udder healthy in the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, v. 72, n. 06, p. 2584-2606, 1988.

OSTERAS, O., EDGE, V.L., MARTIN, S.W. Determinations of success or failure in the elimination of major mastitis pathogens in selective dry-cow therapy. *J. Dairy Sci.*, v. 82, p. 1221-1231, 1999.

PAAPE, M.J., BANNERMAN, D.D., ZHAO, X., LEE, J-W. The bovine neutrophil: structure and function. *Vet. Res.*, v. 34, p. 597-627, 2003.

PETZER, I.M. Efficacy of different dry-cow intramammary antimicrobial products on the prevalence of mastitis in high producing dairy herd. 2004. 124 p. Dissertação (Mestrado) - Department of Production Animal Studies, Faculty of Veterinary Sciences, University of Pretoria.

ROBERT, A., SEEGER, H., BAREILLE, N. Incidence of intramammary infections during the dry period without and with antibiotic treatment in dairy cows – a quantitative analysis of published data. *Vet. Res.*, v. 37, p. 25-48, 2006.

ROESCH, M. et. al. Comparison of antibiotic resistance of udder pathogens in dairy cows kept on organic and on conventional farms. *J. Dairy Sci.*, v. 89, p. 989- 997, 2006.

SANFORD, C.J. et al. Efficacy of using an internal teat sealer to prevent new intramammary infections in nonlactating dairy cattle. *J.A.V.M.A.*, v. 228, p. 1565- 1573, 2006.

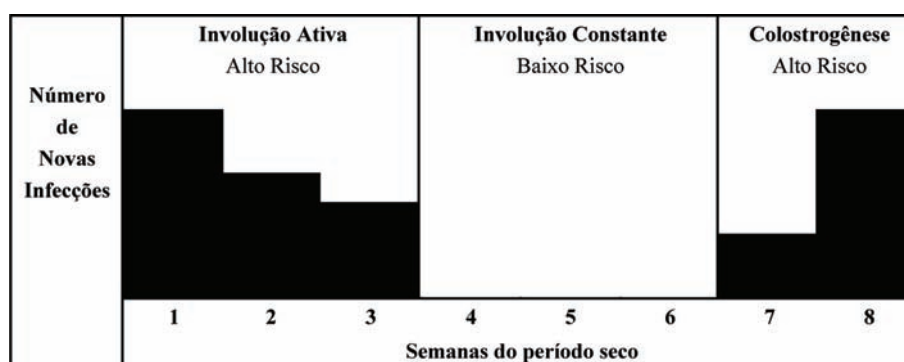
SMITH, K.L., TODHUNTER, D.A. The physiology of mammary gland during the dry period and the relationship to infection. In: *Annual Meeting of National Mastitis Council*, 21, Louisville, 1982. *Proceedings*. Kentucky: N.M.C., 1982, p. 87-100.

SOBACK, S. et.al. Systemic dry cow therapy – a preliminary report. *J. Dairy Sci.*, v. 73, p. 661- 666, 1990.

UCAR, -M. Effect of double antibiotic infusions on subclinical *Staphylococcus aureus* mastitis in dry period. *Hayvanclk-Arastirma- Dergisi*, v. 9, p. 71- 76, 1999.

WOOLFORD, M.W. et.al. The prophylactic effect of a teat sealer on bovine mastitis during the dry period and the following lactation. *N. Z. Vet. J.*, v.16, p. 12- 19, 1998.

Figura 1 – Distribuição das infecções intramamárias durante o período seco.



Deslocamento de abomaso em bovinos

(Displacement of the abomasum in bovine practice)

Rogério Carvalho Souza¹, Rafahel Carvalho de Souza²

1- Médico Veterinário • CRMV-MG nº5886 • Professor Adjunto III da PUC Minas • rogeriocs@pucminas.br

2- Médico Veterinário • CRMV-MG nº8059 • Professor Adjunto I da Unipac Conselheiro Lafaiete e da FEAD Minas • souzavet@terra.com.br

RESUMO

Neste artigo os autores fazem uma análise sobre a importância do deslocamento de abomaso, um problema frequente no novo perfil de problemas da bovinocultura moderna, proporcionando perdas econômicas devido aos custos com o tratamento, queda na produção, aumento dos descartes involuntários e morte. Nas propriedades com alta incidência de deslocamento de abomaso, mais importante do que só tratar o problema, é preveni-lo. Para isso, se faz necessário o entendimento de seu desenvolvimento e seus fatores predisponentes. **Palavras-chave:** deslocamento de abomaso, bovinos.

ABSTRACT

*In this article the authors make an analysis of the importance of displacement of abomasum, a frequent problem in the new profile of the problems of modern cattle, providing economic losses due to treatment costs, reduced production, increased of culling of animals and involuntary death. In properties with high incidence of the disease, more important than just treat the problem, is to prevent it. For this, it is necessary to understand its development and its predisposing factors. **Key-words:** displacement of abomasum, bovine.*

1- Introdução

Na tentativa de ser mais eficiente economicamente, especialistas da área em todo o mundo intensificaram os trabalhos de melhoramento em bovinos, buscando aumentar características como a capacidade digestiva, respiratória, glândula mamária e assim produção, seja de leite ou carne. Associados a essa evolução técnica ocorreram também mudanças no perfil das propriedades com alteração nos problemas enfrentados. Os avanços obtidos na produtividade dos animais geraram necessidades adicionais no manejo e alimentação o que nem sempre é feito adequadamente pelos produtores. Consequentemente surgiram novas doenças, principalmente relacionadas às mudanças metabólicas sofridas pelas vacas de alta produção. Várias doenças podem ser relacionadas, entre elas hipocalcemia, cetose, retenção de placenta, metrite, edema de úbere e o deslocamento de abomaso.



O deslocamento de abomaso se encaixa bem neste novo perfil de problemas da bovinocultura moderna. É um problema cada vez mais prevalente nos rebanhos especializados em todo o mundo e proporciona perda econômica nos bovinos, principalmente leiteiros, devido aos custos com o tratamento, queda na produção, aumento dos descartes involuntários e morte.

Na doença, o abomaso é deslocado de sua posição normal no assoalho abdominal. Ocorre normalmente no pós-parto, sendo na grande maioria das vezes para o lado esquerdo. Acredita-se que o deslocamento de abomaso ocorre principalmente nas vacas pluríparas, porém a afecção hoje em dia afeta também vacas de primeira cria (Rebhun, 2000). Vacas leiteiras com esta patologia produziram 557 kg a menos de leite em relação aos animais sem deslocamento de abomaso, sendo que, 30% das perdas ocorreram antes do diagnóstico deste. Vacas com esta patologia foram duas vezes mais suscetíveis a outras doenças do que os animais saudáveis sem o deslocamento (Detilleux, 1997). Aproximadamente 10% dos animais acometidos podem morrer ou serem descartados até 60 dias após a sua ocorrência. Na grande maioria dos casos de deslocamento de abomaso, cerca de 90%, ocorre com até 30 dias após o parto e para o lado esquerdo, sendo que destes, 52% a 86% com duas semanas pós-parto. A prevalência em rebanhos leiteiros de todo o mundo tem variado de 1,4% até 21,7%. No Brasil, não se tem dados precisos, mas esta tem aumentado. Além disso, grande número de casos não são diagnosticados corretamente a campo. Outro aspecto que deve ser ressaltado é o número de casos cada vez maior encontrados em animais mestiços e em primíparas nas nossas condições. A herdabilidade desta patologia foi estimada em aproximadamente 28% (Uribe, 1995).

2- Fatores Predisponentes

O deslocamento de abomaso é uma doença multifatorial, ou seja, possui vários fatores predisponentes que levam ao seu desenvolvimento.

Em animais não gestantes, o abomaso ocupa a porção ventral do abdômen, bem próximo a linha média, com o piloro estendido sobre o lado direito caudal ao omaso e abaixo lateralizado medialmente a vesícula biliar. Com a gestação, o feto comprime o rúmen e o abomaso cranialmente. Esta compressão chega a 30% da área do rúmen (Horst, 1997). O abomaso está ligado ao rúmen pelo omento maior que fica tencionado devido a esta compressão. No momento do parto, forma-se um espaço livre na cavidade abdominal que se não for preenchido pelo rúmen, leva a possibilidade de ocorrência de deslocamento esquerdo do abomaso. Esse risco pode aumentar se o abomaso estiver flácido (menor motilidade) devido à concentração reduzida de cálcio no sangue, causando diminuição na contração. Concentrações

plasmáticas de cálcio inferiores a 5mg/100mL reduzem a motilidade abomasal em 70% e a força de contração em 50%. Com os níveis de 7,5mg/100mL, a motilidade é reduzida em 30% e a força em 25%. Outra explicação para a redução da motilidade pode ser devido à fermentação de ácidos graxos voláteis (AGV) no abomaso. O aumento de AGV que chega ao abomaso está relacionado com a redução na taxa de absorção do rúmen. Sabe-se que em vacas de maior consumo, a camada intermediária formada pela digesta do rúmen é maior. Essa camada regula a liberação de carboidratos para a fermentação, o que leva a um aproveitamento da dieta impedindo fermentações anormais. Vacas que consomem dieta rica em concentrado, sem adaptação correta, essa camada intermediária é menor, levando a maior taxa de fermentações de carboidratos, o que ultrapassa a capacidade absorptiva do rúmen levando a maior passagem de AGV para o abomaso. Também, ocorre produção de gases no abomaso decorrente do tamponamento de bicarbonato de sódio pelo HCL abomasal. Esses são expulsos através de movimentação abomasal, o que impede a vaca de desenvolver um quadro de deslocamento. A causa certa do que ocasiona a atonia não está totalmente clara, mas o fato é que esta é determinante para não eliminação desses gases produzidos que se acumulam e favorecem ao deslocamento.

Não é necessário que todas essas causas ocorram ao mesmo tempo para o aparecimento da patologia. O fator mais importante para seu desenvolvimento é a parada parcial ou total da movimentação do abomaso, com posterior distensão por gases. Portanto, qualquer fator que leve a menor movimentação do trato digestivo do animal pode desencadear um processo de deslocamento do abomaso.

Existem doenças associadas que predis põem ao deslocamento de abomaso e resultam em anorexia e inapetência, resultando em diminuição do volume ruminal. Úlceras abomasais, cetose e lipidose hepática são doenças normalmente associadas com o deslocamento de abomaso (Constable, 1992).

A cetose é a doença que mais comumente está associada com o deslocamento de abomaso. Concentrações sanguíneas da enzima aspartato transaminase (AST) e β -hidroxibutirato foram determinadas em vacas leiteiras nas primeiras duas semanas pós-parto com a intenção de prever o diagnóstico de deslocamento de abomaso (Geishauser, 1997). Valores encontrados para AST entre 100-180 U/L e valores para β -hidroxibutirato entre 1,0-1,6 mmol/L foram associados com aumento na ocorrência de deslocamento de abomaso.

3- Sinais Clínicos e o Diagnóstico

Os sinais clínicos normalmente encontrados são: anorexia (perda de apetite principalmente por alimentos ricos em

energia), queda progressiva da produção leiteira, desidratação moderada a severa, postura ortopnéica e pode haver um gradil costal saliente no lado referente ao deslocamento (Rebhun, 2000). O animal começa a perder peso e a cetose pode ocorrer em diversos níveis de gravidade. As fezes apresentam-se moles e reduzidas sendo que quadros de diarreia ocorrem normalmente. Nos casos mais graves ou antigos praticamente observa-se muco e estrias de sangue. Na inspeção do abdômen, este apresenta a parede lateral esquerda “colabada”, pois o rúmen encontra deslocado medialmente. A temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória encontram-se normais na maioria dos casos. Pode ocorrer uma arritmia cardíaca provocada pela alcalose metabólica. Os movimentos ruminais apresentam-se diminuídos na sua frequência e intensidade e o rúmen está sem estratificação. Na auscultação com percussão da cavidade abdominal esquerda o som metálico característico de “ping” tem localização e tamanhos variados de acordo com a quantidade de gás contido. Na auscultação com balotamento da cavidade, o champinhar do líquido abomasal pode ser auscultado. Diagnósticos diferenciais deverão ser feitos para peritonite, timpanismo ruminal e colapso de rúmen. Caso exista dúvida na origem do “ping” entre rúmen, cavidade abdominal ou abomaso pode-se realizar uma aspiração do líquido presente na região de gás e aferir o pH que deve diferenciar entre rúmen (pH 6-7) e abomaso (pH 2-3).

Nas provas dolorosas de dor e mesmo no balotamento, o animal pode manifestar um quadro de leve a moderado de dor e tensão abdominal. Nos casos de deslocamento para a direita os achados serão semelhantes só que encontrados do lado direito da cavidade e nesses casos o diagnóstico diferencial deve ser feito com peritonite, fisiometra, timpanismo cecal e mesmo os vólculos intestinais. O mais comum são as patologias cecais que podem ser confirmadas pela palpação retal. Animais com quadro agudo de deslocamento para direita e torção, normalmente ficam deitados 24 horas após o episódio e a morte ocorre entre 48-96 horas devido ao choque e desidratação. A ruptura do abomaso pode ocorrer e ocasionar morte súbita.

No hemograma de animais com deslocamento de abomaso para esquerda não existe uma alteração drástica nos valores normais. Pode haver leve hemoconcentração elevação dos valores para hemoglobina e proteína total. Leve alcalose metabólica com hipocloremia e hipocalemia pode estar presente. Em animais com deslocamento de abomaso para direita ou vólculo ocorre hemoconcentração e alcalose metabólica, hipocloremia e hipocalemia. A gravidade do vólculo, e prognóstico, podem ser avaliados através da quantidade de fluido no abomaso, da concentração de cloreto no fluido e da frequência cardíaca. Animais com os níveis pré-cirúrgicos de cloreto iguais ou menor que 79 mEq/

L (79 mmol/L) ou frequência cardíaca igual ou maior que 100/min têm um prognóstico ruim.

4- Tratamento

O principal objetivo do tratamento do deslocamento de abomaso para esquerda, direita ou vólculo é: devolver o abomaso à sua posição original ou aproximada, criar uma ligação permanente nesta posição, corrigir o balanço eletrolítico do animal e desidratação, além de providenciar tratamento apropriado para doenças associadas. Ambas as etapas devem ser cumpridas, mas não necessariamente nessa ordem.

Dentre as técnicas cirúrgicas de correção do deslocamento de abomaso, nas fechadas, o animal é colocado em decúbito dorsal e o abomaso é identificado por auscultação com percussão. As suturas são colocadas através da parede abdominal com agulhas curvas em “C” ou dois “toggles” de plástico auto-retentores no lúmen do abomaso através de uma agulha em forma de trocar. Essas técnicas não permitem a identificação exata do local de fixação do abomaso e existe a possibilidade de vazamento de líquido abomasal no abdômen com riscos de peritonite, além de comprometerem a motilidade do mesmo. O acesso paramediano ventral proporciona uma fixação excelente do abomaso com invasão mínima do abdômen. Os inconvenientes estão na posição de decúbito dorsal e nas complicações da ferida pelo acesso ventral que podem comprometer a ventilação do animal.

Como a ênfase da clínica de produção é recuperar o animal o mais rápido possível com menor impacto sobre o sistema, as técnicas com o animal em estação tornam-se as melhores opções. A abomasopexia pelo flanco esquerdo é utilizada para visualizar uma porção do abomaso no animal em estação. É uma técnica rápida que facilita o acesso e reposicionamento do abomaso. A colocação das suturas na região paramediana ventral direita deve ser feita cuidadosamente para evitar a fixação de outras estruturas ao mesmo tempo na sutura. Também limita um pouco a motilidade e há riscos de peritonite caso o ponto lacere. Embora um pouco mais trabalhosa, a omentopexia pelo flanco direito é uma técnica melhor indicada, com menores efeitos sobre a motilidade abomasal, riscos diminuídos de peritonite e que permite simultaneamente melhor exploração da cavidade abdominal. Deve-se ter cuidado com excesso de força sobre o omento no momento da sutura para não rotacionar o duodeno. A variação na posição da omentopexia pode permitir um deslocamento de abomaso para direita. Nos casos de deslocamento e/ou torção para direita a técnica utilizada é a abomasopexia pelo flanco direito.

A fluidoterapia é extremamente importante e em muitos casos deve ser iniciada antes mesmo da cirurgia, uma vez

que todos os animais com deslocamento de abomaso apresentam algum déficit eletrolítico. As soluções orais com combinações diferentes de NaCl, KCl e CaCl podem ser oferecidas. Nos casos em que o grau de desidratação for igual ou maior que 8%, deve-se recorrer a associação com a administração endovenosa. Soluções isotônicas salinas e Ringer são comumente utilizadas e funcionam com grande eficiência.

A utilização de antimicrobiano fica a critério do médico veterinário, o qual deve levar em consideração o tempo do procedimento, assepsia no procedimento cirúrgico, manipulação que foi realizada no procedimento e a presença de doenças concorrentes.

Mais recentemente a técnica de eletroacupuntura foi descrita sendo considerada uma técnica segura, barata e prática para a correção desta patologia em bovinos leiteiros (Kwang-ho, 2003).

5- Considerações finais

O deslocamento de abomaso é um problema cada vez mais presente no dia-a-dia dos profissionais da atividade, principalmente leiteira, destacando a importância de sua prevenção, diagnóstico e tratamento.

O diagnóstico de deslocamento do abomaso e a simples realização da cirurgia não são suficientes para controlar o problema. Um animal doente indica que o sistema de produção está inadequado. Neste caso, outros animais da propriedade estarão propensos a desenvolver a patologia, levando a altos custos com procedimentos cirúrgicos, grande queda na produção de leite, nos índices reprodutivos e maior descarte involuntário de animais. Nestas propriedades com alta incidência de deslocamento de abomaso, mais importante do que só tratar o problema, é preveni-lo. Para isso, se faz necessário o entendimento de seu desenvolvimento e seus fatores predisponentes.

6- Referências Bibliográficas

- BARTLETT, P. C.; KOPCHA, M.; COE, P. H. Economic comparison of the pyloro-omentopexy vs. the roll-and-toggle procedure for treatment of left displacement of the abomasum in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v. 206, p. 1156–1162. 1995.
- DETILLEUX, J. C.; GROHN, Y. T.; EICKER, S. W. Effects of left displaced abomasum on test day milk yields of Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, v. 80, n. 1, p. 121–126. 1997.
- HORST, R. L.; GOFF, J. P.; REINHARDT, T. A.; BUXTON, D. R. Physiology and management: physiological changes at parturition and their relationships to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.*, v. 80, n. 7, p. 1260–1268. 1997.
- KWANG-HO, J. Electroacupuncture and moxibustion for correction of abomasal displacement in dairy cattle. *J. Vet. Sci.* n. 4, v. 1, p. 93–95. 2003.
- MASSEY, C. D.; WANG, C.; DONOVAN, G. A.; BEEDE, D. K. Hypocalcemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v. 203, p. 852. 1993.

REBHUN, W. C. Doenças do gado leiteiro. São Paulo: Roca, 2000, 642 p.

WINDEN, S. C. L. V.; JORRITSMA, MÜLLER, R. K. E.; NOORD-HUIZEN, J. P. T. M. Left displacement of the abomasums in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. *Vet. Res. V.* 34, n. 1, p. 47–56. 2003.

Figura 1 – Quadro clínico de deslocamento do abomaso.



Figura 2.1 – Cirurgia para correção do deslocamento do abomaso.



Figura 2.2 – Cirurgia para correção do deslocamento do abomaso.



Doenças respiratórias infecciosas de equídeos

(Respiratory infectious diseases of horses)

Eduardo Lara Ribeiro

Médico Veterinário • CRMV-MG nº8546 • Doutorando em Ciência Animal • Área de Medicina Veterinária Preventiva •
Escola de Veterinária da UFMG

RESUMO

Neste trabalho o autor faz uma revisão abordando aspectos da epidemiologia, diagnóstico e controle das principais doenças infecciosas de importância para a equideocultura, sejam bacterianas ou virais. **Palavras-chave:** epidemiologia, diagnóstico, controle, doenças respiratórias, equídeos.

ABSTRACT

In this work the author reviews addressing aspects of epidemiology, diagnosis and control of major infectious diseases of importance to horses, whether bacterial or viral infections. **Key-words:** epidemiology, diagnosis, control, respiratory infectious diseases, horses.

1- Introdução

Equídeos são animais que possuem uma impressionante capacidade respiratória, pois suportam correr longas distâncias a velocidade de até 20 metros por segundo, ainda que transportando pessoas ou cargas. Seu sistema respiratório é bem adaptado a fornecer oxigênio, numa demanda de 50 a 80 litros por minuto, que equivale ao dobro do requerimento de um atleta humano, proporcionalmente ao peso. Para tal, é necessário que o animal ventile duas vezes por segundo 15 litros de ar. Portanto, é clara a importância da sanidade do sistema respiratório para o desempenho doméstico destes



animais, uma vez que doenças e desordens respiratórias comprometem o suprimento de oxigênio, além das vias aéreas se constituir em uma das principais portas de entrada para patógenos microbianos.

De uma maneira geral, o procedimento investigatório e diagnóstico de afecções do sistema respiratório que compete ao médico veterinário compreende uma anamnese abrangente, com históricos e exames clínicos. Informações sobre idade e categoria dos animais, introdução de novos indivíduos ao plantel, exposições, longas viagens e outras situações estressantes direcionam à presunção de uma suspeita clínica e de possíveis agentes etiológicos. Sinais clínicos de doenças infecciosas podem inicialmente ser não-específicos, como febre, depressão e anorexia, ou variavelmente muito claros, como: descarga nasal, tosse e taquipnéia. Os sintomas podem ser específicos das vias aéreas superiores, como estertores, e das vias inferiores, como distresse respiratório. Sinais inespecíficos de gravidade e de cronicidade do processo podem ser figurados como epistaxe, cianose, perda de peso e intolerância ao exercício.

As doenças respiratórias são, muitas vezes, causadas em surtos, sobretudo as virais, como resultado de sua natureza contagiosa. Porém, casos clínicos podem ocorrer em animais isolados ou, num outro extremo, em grandes populações de animais, dependendo da infecção específica *per se*, do nível de imunidade individual e do rebanho, da densidade populacional e do manejo.

A maioria das doenças respiratórias infecciosas dos equinos é altamente contagiosa e de origem viral. Portanto, não se dispõe de um tratamento verdadeiramente específico. O seu controle baseia-se em medidas de profilaxia médica e sanitária e até mesmo vacinação. Há afecções de origem bacteriana, como garrotilho e mormo. As pneumonias são causadas por diversos agentes, muitas das vezes por bactérias, secundariamente às infecções virais, mas em potros destaca-se a rodococose.

O objetivo desta revisão é abordar as principais doenças infecciosas de importância para a equideocultura, sejam bacterianas ou virais.

2- Adenite Equina

Adenite Equina ou Garrotilho é uma doença infecciosa aguda ou subaguda dos equídeos. É caracterizada, sob o ponto de vista anatomopatológico, por uma inflamação mucopurulenta das vias aéreas superiores com corrimento nasal denso associada à formação de abscessos dos linfonodos submandibulares e retrofaríngeos. A denominação “garrotilho” deve-se ao fato dos animais com infecção grave e sintomas evidentes quase sempre mostrarem sinais de angústia respiratória, como que sendo “estrangulados” ou “garroteados” (em inglês, “*strangles*”) em de-

corrência da obstrução da faringe pelos linfadenomegalia. Trata-se de uma das primeiras doenças de equinos descritas na literatura científica veterinária, fato creditado a Jordanus Ruffus, em 1251. A importância militar do cavalo e o seu papel no transporte, na agricultura e lazer despertaram o interesse dos pesquisadores no estudo e tratamento do garrotilho desde o início do século XIX.

O garrotilho é uma doença de distribuição cosmopolita, sendo que os cavalos, jumentos e muare são as espécies mais susceptíveis a ela. Acomete equídeos de todas as idades, mas a frequência é maior em jovens com menos de dois anos. Os surtos ocorrem mais comumente entre animais jovens mantidos em instalações com superlotação. A morbidade é alta, próxima de 100%, mas a taxa de mortalidade é baixa, de 2 a 3%, sobretudo quando medidas terapêuticas apropriadas são adotadas em tempo hábil. Cerca de 70% dos animais afetados adquirem imunidade, embora alguns possam adoecer mais de uma vez.

Streptococcus equi subespécie *equi* é o agente etiológico da adenite equina. É uma bactéria Gram positiva e beta-hemolítica, anaeróbia facultativa, imóvel, não-formadora de esporos e oportunista, que não faz parte da microbiota residente da cavidade nasal. Acredita-se que seja um genovar ou biovar derivado de um ancestral, *Streptococcus zooepidermicus*, sendo simplesmente chamado, na literatura científica, de *S. equi*. As colônias crescidas em ágar sangue são mucóides, cor de mel e rodeadas por uma zona larga de beta-hemólise. São colônias idênticas às de *S. equi* subsp. *zooepidermicus*, dos quais se diferencia pela sua inabilidade de fermentar lactose e sorbitol. Os fatores de virulência já identificados são cápsula de ácido hialurônico não-antigênica, hialuronidase, estreptolisina S, estreptoquinase, exotoxinas pirogênicas, peptidoglicanos e proteína M anti-fagocítica. A cápsula parece inibir significativamente a habilidade de neutrófilos ligarem-se e matar o microorganismo, o que facilita a atuação de proteases e toxinas. A ação anti-fagocítica da proteína M se deve a suas interações aglutinantes com fibrinogênio e IgG que resultam no mascaramento de sítios de ligação para a proteína C3b do complemento. O agente é isolado em grande quantidade no corrimento nasal e na secreção purulenta dos abscessos de animais doentes.

A transmissão de *S. equi* se dá basicamente pela penetração nas vias aéreas e, ocasionalmente, por via oral, devido ao contato direto entre animais sadios e doentes, ou indiretamente por meio de tratadores ao lidarem com os animais estabulados, ou mesmo por fômites infectados. A contaminação de alimentos, cama, água, ar, utensílios de estábulos, sondas gástricas e endoscópios, além de insetos, podem participar como fontes de disseminação do agente. Cochos de água são meios ideais de transmissão da bactéria, especialmente quando são usados por cavalos

que tenham abscessos drenados. O agente é bastante resistente às condições ambientais, permanecendo viável nas excreções purulentas por várias semanas ou meses. Fatores como estresse, transporte, frio excessivo, agrupamento de animais, excesso de trabalho, infecções virais e parasitismos aumentam a susceptibilidade dos animais, diminuem a imunidade e podem precipitar a doença em animais com infecções latentes. Animais infectados eliminam *S. equi* após uma latência de 4 a 14 dias. A eliminação do agente em secreções também pode ser feita por animais saudáveis incubando a doença ou por animais que estão se recuperando da infecção. Há evidências de que os cavalos podem abrigar e eliminar o *S. equi* por quatro a seis semanas após o desaparecimento dos sinais clínicos. O local mais bem reconhecido como reservatório do agente entre cavalos com infecção subclínica são as bolsas gútrais, sendo que em alguns animais com empiema o *S. equi* pode persistir por meses e até anos, sem sinais clínicos aparentes.

O período de incubação do garrotilho é de 4 a 8 dias. Após penetrar a cavidade nasal ou oral, a bactéria ataca as células das criptas das tonsilas linguais e palatinas, assim como o epitélio folicular associado de tonsilas faríngeas, onde ocorre a multiplicação. Poucas horas após ocorre a translocação para a cadeia cervical superior, nos linfonodos mandibulares e suprafaríngeais que drenam a região da faringe e tonsilas. A resistência à fagocitose, conferida pela proteína M, causa um acúmulo de grande quantidade de bactéria no local, levando a linfadenite e abscesso, causado por enzimas bacterianas, como estreptoquinase e estreptolisina. Bacteremia ocorre entre 6 e 12 dias após a entrada da bactéria. Embora o garrotilho envolva, predominantemente, as vias aéreas superiores e as bolsas gútrais e linfonodos associados, metástases podem ocorrer, por via hematogênica ou linfática, resultando em abscessos em outras cadeias de linfonodos e órgãos do tórax e do abdômen.

O primeiro sinal clínico da infecção é um rápido aumento da temperatura retal (39 a 41°C) acompanhada de anorexia, depressão e corrimento nasal seroso, geralmente bilateral, que no período de dois a três dias, torna-se purulento e amarelado. O animal manifesta espirros e tosse e mostra sinais de dor na região da faringe, indicada pelo fato de manterem a cabeça baixa e estendida. Os linfonodos submandibulares e retrofaríngeos apresentam-se edemaciados, quentes e doloridos à palpação. No início da infecção apresentam-se firmes e, posteriormente, com o desenvolvimento da abscedação, tornam-se flutuantes e muito aumentados de volume, podendo ocorrer fistulação. A consequência disso pode ser uma pneumonia por aspiração, ou mesmo uma enterite. O aumento de volume excessivo dos linfonodos, associado às lesões das mucosas,

pode impedir a mastigação, a deglutição e a respiração, por compressão da traquéia e do nervo laringo-recorrente, levando à dispnéia e, com o agravamento do quadro, levando o animal à morte por asfixia. Em cavalos velhos, o curso tende a ser discreto e as lesões podem se restringir à rinite catarral e à faringite, sem abscedação dos linfonodos. O Garrotilho também pode causar anemia, manifestada pela diminuição da contagem total de eritrócitos, da concentração de hemoglobina e do volume corpuscular médio das hemácias devido à hemólise causada pela estreptolisina liberada pelo *S. equi* e provavelmente por fatores imunomediados.

Complicações do Garrotilho ocorrem pela disseminação hematogênica ou linfática da bactéria, causando o chamado “garrotilho bastardo”, caracterizado por lesões nos pulmões, mesentério, fígado, baço, rins e cérebro. A presença da bactéria no sangue estimula constantemente o sistema imune, resultando na produção de imunocomplexos que se depositam no endotélio dos vasos, causando vasculites e, conseqüentemente, púrpura hemorrágica. Macroscopicamente, o quadro é de focos de hemorragia espalhados na pele e músculos, além de edema subcutâneo. Nos casos mais graves, observa-se edema da cabeça, da região abdominal ventral, do escroto e das extremidades distais dos membros. 75% dos cavalos criam resistência, enquanto 25% não a desenvolvem devido à falta ou falha de produção de anticorpos de mucosa (IgA).

O diagnóstico é feito com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos. O diagnóstico definitivo é feito por meio do isolamento do *S. equi* ou coloração de esfregaços dos exsudatos pela coloração de Gram. O diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças virais como rinopneumonite (herpesvírus) e influenza equina, que apresentam quadro clínico semelhante ao de garrotilho, à exceção do aumento acentuado e abscedação de linfonodos. A sorologia para identificar portadores de *S. equi* não tem viabilidade prática devido à variação nas respostas de títulos de anticorpos entre os indivíduos e ao declínio rápido após a infecção.

O tratamento é baseado no estágio da doença. A decisão pelo uso de antibióticos irá depender da gravidade dos sinais clínicos, do número e da idade dos animais afetados. Os animais acometidos deverão ser isolados do plantel. A droga de escolha é a penicilina, que deve ser sempre usada em altas dosagens. A progressão da doença nos animais que apresentam sintomatologia da infecção por *S. equi*, porém sem abscedação dos linfonodos, pode ser inibida pelo uso de terapia com Penicilina G (15.000 UI/Kg, de 12 em 12h). A morbidade, em potros, pode ser diminuída com penicilina benzatínica (90.000 UI/IM, de 48 em 48 h, durante 21 dias). Nos casos de evidência de abscedação dos linfonodos, a administração de penicilina poderá

retardar a progressão da lesão, pelo que é geralmente contra-indicada. Neste estágio recomenda-se acelerar a maturação do abscesso, com aplicação local de compressas quentes e drená-lo cirurgicamente. Os cuidados adicionais incluem a fluidoterapia, a alimentação enteral, via sonda nasogástrica, o uso de antiinflamatórios não esteroidais e, eventualmente, a traqueostomia, quando de obstrução das vias aéreas.

Sempre que ocorrer garrotilho em um plantel, como medida de controle deve-se separar o animal, enquanto os demais, sãos, devem ser tratados com penicilina de forma preventiva ou serem vacinados. Mesmo com a ausência completa de sinais clínicos, o animal tratado pode permanecer como fonte de infecção, sendo necessário o monitoramento constante por meio de *swabs* nasais e nasofaríngeos para o controle efetivo da doença em uma propriedade. O agente pode persistir na nasofaringe dos portadores sãos por um período de até oito meses, de modo que a quarentena de animais recém chegados de outras propriedades, inclusive para fins reprodutivos, é de suma importância para o controle da enfermidade. Há vacina disponível contra garrotilho, cujo uso é determinado pelas condições locais, uma vez que se trata de uma doença esporádica.

GUIA DE CONTROLE DE GARROTILO:

1. Monitorar todos os animais novos que chegam por duas semanas- manter isolados.
2. Segregar e fazer suabes nasais de todos os equinos que apresentam descargas nasais.
3. Identificar que estão eliminando o agente e fazendo três suabes de nasofaringe por um período de duas semanas para cultivo do *S. equi*.
4. Isolar todos os animais infectados e aqueles que estiveram em contato com eles.
5. Quarentena de todos os animais que entram no haras.
6. Só liberar animais que apresentarem três suabes negativos por um período de duas semanas de intervalo entre eles.
7. Identificar portadores.
8. Desinfecção das instalações.

3- Mormo

Mormo ou lamparão é uma doença infecciosa, de caráter agudo ou crônico que acomete basicamente equídeos, mas também o homem, carnívoros e pequenos ruminantes. É considerada uma das mais antigas doenças dos animais de carga, conforme descritos de Aristóteles e Hipócrates, antes de Cristo. No passado, mormo era de ocorrência em todo o mundo, por causa da ampla utilização dos equídeos em trabalhos, transporte e exércitos. Com a urbanização e conseqüente diminuição do uso destes animais como meio de transporte, e também devido a medidas de combate às zoonoses em todo o mundo, houve uma sensível

diminuição da prevalência desta doença. Ocorre em diferentes partes do mundo, de forma esporádica, mesmo onde é endêmica, sendo já erradicada em alguns países. Esteve sem registro no Brasil desde a década de 1960, porém notificaram-se sete casos no nordeste em 2000, o que a tornou uma doença reemergente. É uma doença caracterizada por descargas nasais seropurulentas, abscessos subcutâneos, linfangites, edema e úlceras nos ombros. A forma cutânea da doença é chamada de Farcinose.

A epidemiologia do Mormo está relacionada diretamente ao manejo, principalmente referindo-se a condições de estabulação e densidade populacional. A idade é considerada fator importante, com maior prevalência em animais idosos e debilitados por trabalho excessivo, estresse e más condições de manejo. Não representa um risco de grandes perdas econômicas, mas preocupa por ser uma doença zoonótica e reintroduzida em locais onde já fora erradicado.

A bactéria causadora da doença é um bastonete Gram-negativo, sem cápsula, imóvel chamado *Burkholderia mallei*. Este agente já recebeu diversas denominações, como *Bacillus mallei*, *Actinobacillus mallei*, *Pseudomonas mallei*, mas foi reclassificado neste gênero devido a semelhanças fenotípicas com *B. pseudomallei* e *B. thailandensis*. Suas colônias são de aspecto mucóide e brilhante, crescendo bem meios que contenham glicerol ou sangue, porém não são hemolíticas. É uma bactéria aeróbia, parasita obrigatória, bem adaptada ao hospedeiro, porém, pouco resistente no ambiente, sendo sensível à luz solar, a desinfetantes comuns e dificilmente vivem em ambientes contaminados por mais de 6 meses.

Animais infectados e portadores assintomáticos da bactéria são importantes fontes de infecção. A principal via é a digestiva, mas podendo também acontecer pelas vias respiratória, genital e cutânea. O agente presente em secreções como: pus, secreção nasal, urina ou fezes, contamina o ambiente atingindo os animais pelos alimentos, água, fômites, cochos, bebedouros, etc. Lesões pulmonares crônicas que rompem brônquios e contaminam as vias aéreas superiores e secreções orais e nasais são a mais importante via de eliminação da bactéria.

O microorganismo penetra a mucosa intestinal, atinge a corrente sanguínea, causando septicemia na forma aguda da doença, e, posteriormente, bacteremia na forma crônica. Seus fatores de virulência são pouco conhecidos, mas sabe-se de um polissacarídeo capsular que é necessário para a virulência, identificado em trabalhos experimentais com ratos. O principal sítio de localização são os pulmões, mas pele e mucosa nasal também podem abrigar a *B. mallei*. Nos infectados formam-se lesões primárias no ponto de entrada na faringe, expandindo-se, via sistema linfático, para outras partes do corpo, onde produzem lesões

nodulares. Na fase final da doença instala-se uma broncopneumonia com progressão para a morte por anóxia. O período de incubação é de aproximadamente de 4 dias, podendo, porém, variar bastante.

A forma respiratória da doença é a mais comum e caracterizada por pneumonia crônica com tosse. Como sintomas na forma aguda, o animal apresenta febre de até 42°C, fraqueza e prostração. Aparecem pústulas na mucosa nasal que se rompem evoluem em úlceras profundas, dando origem a descarga nasal purulenta, inicialmente amarelada e depois sanguinolenta. O intumescimento ganglionar regional compromete o sistema respiratório, levando a dispnéia. Na forma crônica, o agente se localiza na pele, fossas nasais, laringe, traquéia, pulmões e linfonodos. Forma-se nódulos endurecidos ao longo do trajeto de vasos linfáticos, sobretudo abdominal, costado e face medial de membros posteriores. Com a evolução esses nódulos tornam-se flácidos, fistulam, drenam líquido purulento e evoluem para úlceras.

Lesões macroscópicas descritas no surto do nordeste, em 2000, foram caracterizadas como úlceras e cicatrizes na mucosa nasal, destruição de septo nasal, petéquias e equimoses na pleura visceral, abscessos nos pulmões e piogranulomas. Nódulos firmes ou flutuantes no trajeto de vasos linfáticos, mais freqüentes na cabeça, pescoço, abdômen e membros pélvicos. Aumento de linfonodos mandibulares, cervicais superficiais, pré-cruais e mediastinais. À microscopia de fragmentos de pulmão e linfonodos foram observadas lesões granulomatosas e piogranulomatosas com áreas de caseificação centrais circundadas por macrófagos, células epitelióides, células gigantes, linfócitos, plasmócitos e tecido conjuntivo.

O diagnóstico de mormo se baseia muito nos achados clínicos, epidemiológicos (introdução de novos animais, condições de manejo) e anátomo-patológicos, mas a confirmação deve ser feita por meio de provas laboratoriais. Havendo sinais de mormo, o material de eleição para ser coletado para fins diagnósticos é o conteúdo purulento de nódulos cutâneos fechados obtidos por punção aspirativa e *swab* da mucosa nasal, que devem ser refrigerados e enviados ao laboratório. Desse material pode ser isolada a bactéria, semeando-o em ágar sangue ovino desfibrinado e incubando por 48 a 72h, a 37°. Características de crescimento das colônias, coloração de Gram e provas bioquímicas definem a bactéria como sendo *B. mallei*. O material também pode ser inoculado em peritônio de cobaias, observando-se, dias depois, aumento testicular, septicemia, lesões abscedativas no ponto de inoculação e em diferentes órgãos.

Dentre provas sorológicas que diagnosticam o Mormo estão a Fixação de Complemento (FC), a qual é mais reconhecida mais internacionalmente para fins de trânsito de

animais, tem alta sensibilidade e boa especificidade e deve ser feita em laboratórios oficiais ou credenciados pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e o ELISA, que detecta anticorpos nos estágios iniciais da doença e apresenta resultados superiores aos da FC por não sofrer a influência da atividade do complemento. Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) é importante para a caracterização molecular de amostras e *B. mallei* e *B. pseudomallei*.

A prova imunoalérgica conhecida como maleinização é recomendada pelo MAPA e consiste na aplicação de maleína, um derivado protéico purificado de maleo-proteínas, injetada por via intradérmica (0,1ml) na pálpebra inferior, sendo feita a leitura 48 horas após. Em reações positivas observam-se edema palpebral com blefaroespasma e intensa conjuntivite purulenta. A aplicação de maleína deve ser feita a campo por veterinários oficiais, apresenta a vantagem de não causar reações falso-positivas e detecta animais com clínica inaparente e infectados crônicos.

Atualmente não há vacinas contra o mormo. Como medidas profiláticas, deve-se notificar de imediato as autoridades sanitárias competentes em caso de surtos, isolar a área onde foi observada a infecção, bem como animais suspeitos que reagirem positivamente à prova de maleína, sacrificar os animais que reagirem positivamente à mesma prova repetida após dois meses, cremar cadáveres no próprio local e desinfetar todo o material que esteve em contato com os mesmos e seus alojamentos. As medidas profiláticas devem ser suspensas somente três meses após o último caso constatado.

Por se tratar de zoonose, o tratamento de animais não é recomendado. É baseado em sulfas, quinolonas e doxiciclina, e não apresenta resultados satisfatórios.

4- Infecções do Trato Respiratório Inferior - Pneumonias

Os pulmões dos equinos possuem um pequeno número de bactérias e fungos potencialmente patológicos, que quando presentes são considerados contaminantes transientes e debelados pelo sistema de defesa imunológico. Porém, em condições adversas que causam depressão imune, estes microorganismos podem se tornar patogênicos. A principal forma de transmissão é por aspiração pelas vias aéreas superiores. Dentre estes estão Gram-positivos (*Rhodococcus equi*, *Streptococcus equi subsp. zooepidermicus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*), Gram-negativos (*Pasteurella sp.*, *Actinobacillus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma spp.*), anaeróbios (*Bacterioides fragilis*, *Peptostreptococcus anaerobius* e *Fusarium spp.*).

Broncopneumonia ocorre geralmente após uma infecção viral, ou mesmo condições estressantes, como trabalho excessivo e longas viagens, as quais abrem condições para a colonização bacteriana. Pleuropneumonia e formação de abscessos podem ser consequências da cronificação do processo. Cavalos com doenças pulmonares frequentemente apresentam depressão, febre, inapetência, tosse. Em quadros avançados e graves os animais podem apresentar acentuado distresse respiratório e perda de peso. A ruptura de abscessos pulmonares leva descargas nasais purulentas, de odor fétido, epistaxe e causa dores torácicas. Dentre os agentes causadores de pneumonia, merece atenção o *Rhodococcus equi*, reconhecido como o maior causador de doença infecciosa em potros de três semanas a seis meses de idade. É uma bactéria Gram-positiva que já foi, anteriormente, classificada como *Corynebacterium equi* e *Mycobacterium equi*. É aeróbia, pleomórfica, imóvel, não-esporógena, intracelular facultativo e infecta macrófagos, tendo fatores de virulência plasmidiais que cessam a função citotóxica do macrófago, além de permitir a multiplicação da bactéria no seu citoplasma.

A bactéria é encontrada no solo e nas fezes de herbívoros, especialmente cavalos, tendo larga distribuição mundial. A grande maioria de equídeos adultos tem anticorpos contra esse agente, devido à facilidade de contato, mesmo sem nunca terem adoecido ou sofrido infecção. Potros são, assim, expostos muito cedo ao *R. equi*, mas não se sabe, ao certo, o período de susceptibilidade e o tempo que demora para animais se tornarem realmente infectados; a infecção e multiplicação bacteriana tendem a ser mais comuns entre os seis e 12 meses de idade, quando há diminuição de anticorpos colostrais na corrente sanguínea. *Rhodococcus equi* já foi isolado em diversas outras espécies, como gatos, cães, bovinos, camelos, porcos, crocodilos, mas nestes animais a ocorrência de pneumonia é incomum. É um microorganismo de pontual interesse zoonótico, por causar doenças em pessoas imunocomprometidas, tendo merecido atenção especial em pacientes aidéticos.

A entidade clínica mais comum da rodococose é a broncopneumonia piogranulomatosa crônica, com abscedação e linfadenite supurativa associada. Os sinais encontrados, sejam clínicos ou anátomo-patológicos, não são patognomônicos de rodococose, havendo-se que isolar a bactéria para se ter um diagnóstico definitivo. O contato denso e constante com o agente pode causar infecção entérica, levando à enterocolite, tiflíte, abscessos abdominais e peritonite, com manifestação clínica de cólicas e diarreias. Em adultos a doença não é comum, mas animais suprimidos podem ter broncopneumonia supurativa e pleurite.

A importância da imunidade celular para a infecção por *R. equi* dificulta a produção de vacinas, além das bases imunológicas para a imunidade de potros frente a este tipo

de pneumonia não estarem adequadamente elucidadas. A doença pode ser suspeitada em propriedades que tenham muitos potros, entre quatro e 12 semanas de idade, aparentemente saudáveis, mas apresentado febre e tosse. Potros doentes necessitam de um longo tratamento, devido à persistência da bactéria dentro de abscessos pulmonares. Antibióticos combinados, como Eritromicina e Rifampicina têm sido usados com efetividade no tratamento, com a vantagem de ser usada a via oral de administração. São drogas capazes de penetrar nos fagócitos onde se localizam o *R. equi* e não são tóxicas quando usadas por longos períodos. Gentamicina ou Sulfa-Trimetoprima são injetáveis, e a primeira tem alta toxicidade para se usada prolongadamente.

5- Influenza Equina - Gripe

A influenza é a mais importante causa de doença respiratória de origem viral em equídeos, sendo chamada também de gripe ou tosse cavalar, assemelhando-se à gripe humana. É altamente contagiosa, muito comumente relacionada à aglomeração de animais.

O vírus influenza pertence à família *Orthomyxoviridae*, tem RNA segmentado fita simples. Existem atualmente cinco gêneros de influenza, diferenciados entre si por variações antigênicas de proteínas: A, B, C, togotovírus e isavírus. O vírus da Influenza A pode infectar várias espécies animais, o B apenas humanos e o C predominantemente humanos, mas também porcos e cães. No envelope viral há glicoproteínas: hemaglutinina (HA), a proteína mais abundante da superfície viral e neuraminidase (NA). O vírus da influenza equina pertence ao gênero A, tendo dois subtipos, que são denominados e diferenciados de outros vírus influenza A de acordo com a HA e a NA: influenza A/Equi-1 (H7N7) e influenza A/Equi-2 (H3N8). Em 1956 o vírus subtipo 1 foi isolado em um surto na antiga Tchecoslováquia, mas desde os anos 1970 não se o tem detectado em populações de cavalos, embora trabalhos de vigilância epidemiológica tenham demonstrado que esse tipo de vírus esteja circulando em baixos níveis em populações de equinos na Ásia Central e Europa Oriental. Já o tipo 2, isolado em 1963 nos Estados Unidos, continua a circular em todo o mundo, exceto Austrália, Nova Zelândia e Islândia. Apesar de intensivos programas de vacinação, surtos de gripe em cavalos têm trazido prejuízos em várias partes do mundo. Uma característica importante dos vírus influenza é a capacidade de sofrer mutação antigênica, o que reduz o grau e o período de proteção de anticorpos conferida por infecção anterior ou pela vacinação. Os vírus A/Equi-1 sofrem menos mutações antigênicas, são mais antigenicamente estáveis e menos patogênicos do que os vírus A/Equi-2 que sofrem intensa mutação antigênica.

A gripe pode afetar todas as idades, e todas as raças de equídeos, sendo mais comuns em equinos, asininos e muarres. Estudos de vacinologia têm mostrado que a maior incidência da doença ocorre em animais de 2 a 3 anos de idade, principalmente se não tiveram previamente um contato com o vírus e são expostos, quando da mudança de local. A morbidade é alta, de 60 a 90%, mas a mortalidade é muito baixa, menor que 1%. Em neonatos, geralmente é fatal. Pode acontecer em qualquer época do ano, embora tenham se observado surtos sazonais. Surtos de influenza ocorrem quando animais susceptíveis são mantidos em contato por longo tempo, em condições estressantes, como corridas, exposições, aviões, etc.

O sítio primário de ligação do vírus são células epiteliais das vias aéreas. A hemaglutinina do vírus combina-se com resíduos de ácido siálico de células do trato respiratório superior, depois de penetrar a camada de muco da mucosa do trato. Neuraminidase, outra glicoproteína do vírus, destrói as glicoproteínas do muco, o que permite a penetração do vírus nas células. O vírus, então, incorpora seu RNA ao DNA da célula e começa a replicar. As partículas virais se espalham pela traquéia e árvore brônquica, sendo que a replicação viral induz a apoptose celular, com diminuição de atividade mucociliar do epitélio, causando predisposição a infecções bacterianas. Três a cinco dias depois ocorre a regeneração do epitélio e nos casos não complicados a recuperação é total dentro de três semanas. Como complicações podem ocorrer pneumonia secundária bacteriana (sobretudo por *Streptococcus* sp.), miocardite e edema de extremidades.

O período de incubação é muito curto, em torno de 48 horas, pelo que a aparição de sinais clínicos é muito rápida. Ocorre febre alta, com pico de 48 a 96 horas após a infecção, e também calafrios, respiração acelerada, lacrimejamento. Um segundo pico pode ser observado até sete dias após a infecção. Descarga nasal mucopurulenta pode ser observada de 72 a 96 horas após. Também ocorrem tosse, linfadenopatia retrofaringeal e anorexia. Os sinais tendem a se resolver em sete a 14 dias, embora a tosse possa persistir por até 21 dias. São contagiosas as secreções nasais, a urina, fezes, por isso os animais devem ser isolados, protegidos para evitar complicações. O contágio também pode ser por via indireta através da água, alimentos e objetos contaminados. Os efeitos das infecções podem ser exacerbados pelo exercício, estresse e desnutrição. Em mulas e burros a infecção tende a ser mais grave que em cavalos. As perdas econômicas em consequência de mortes são pequenas e, geralmente, ocorrem devido às complicações, como infecções secundárias, pneumonia, enterite, degeneração do coração e do fígado, porém, há prejuízos grandes causados por incapacitar os animais doentes para o trabalho.

Como considerações de saúde pública, é importante ressaltar que o vírus Influenza A afeta várias outras espécies, humanos, porcos, frangos, aves aquáticas, mamíferos marinhos, cães. Embora haja casos de transmissão de espécie para outra, como no caso recente da gripe aviária, há barreiras biológicas que impedem isso, principalmente em se tratando do vírus influenza A equino. Análises filogenéticas têm mostrado que troca de genes entre vírus influenza de outras espécies é limitada, sugerindo que o cavalo possa ser um reservatório isolado ou final dos vírus influenza A.

Para o diagnóstico, os sinais clínicos são presuntivos, mas a confirmação laboratorial serve para diferenciar influenza de herpesvírus 1 e 4, do vírus da arterite viral equina e outros patógenos. Os métodos geralmente são isolamento em ovos embrionados ou cultura de células, detecção de antígenos por anticorpos fluorescentes e ELISA e estudos de biologia molecular utilizando-se de transcriptase reversa (RT-PCR). Alguns destes testes podem ser limitados, por baixa sensibilidade, por serem laboriosos, demorados, ter alto custo ou alto grau de especialização de laboratórios.

A vacinação contra influenza é importante e muito comum na prática. As vacinas de vírus inativados são as mais comuns, mas existem também as vacinas de vírus vivo modificado e vacinas de DNA recombinante, específicas contra a hemaglutinina. Não devem ser vacinados potros antes dos 6 meses de idade. Também, como medida profilática, é importante isolar animais doentes e manter animais recém adquiridos em quarentena.

Para tratar animais doentes, deve oferecer repouso absoluto, isolado, protegido contra correntes de ar, boa estabulação, alimentação nutritiva e de fácil mastigação e água limpa. Quando de infecções secundárias, usar medicamentos à base de sulfas e antibióticos associados e de largo espectro.

6- Herpesvírus 1 e 4 – Rinopneumonte Equina

Os herpesvírus são patógenos que infectam diversos tipos de células, em variados tecidos, e para tal usam diversos mecanismos de evasão, contra as barreiras imunológicas dos animais. Por isso, em equinos, a infecção pelos vírus mais prevalentes (1 e 4) pode levar a três formas clínicas diferentes: respiratória (rinopneumonte), reprodutiva (abortos) e nervosa (encefalite). A forma respiratória é a mais comum, podendo ou não estar associada às outras formas.

Os herpesvírus de equídeos são de nove tipos diferentes conhecidos, dos quais cinco (EHV-1 a EHV-5) afetam o cavalo doméstico e do EHV-6 ao EHV-9 infectam equídeos

silvestres. Podem ser latentes no organismo, o que permite que cavalos carregar este vírus como assintomáticos por longos períodos.

Os vírus EHV-1 e EHV-4 são alfa-herpesvírus da sub-família varicelovírus. São envelopados e de DNA. Há grande homologia entre tipo 1 e 4, o que causa reação cruzada tanto em diagnóstico quanto na ação do sistema imune.

Na patogênese da forma respiratória da doença, o vírus atinge as vias aéreas por aerossóis ou fômites, infecta e replica nas células epiteliais do trato respiratório superior; depois do que se espalha rapidamente, multiplicando-se, também, em linfonodos; dentro de 48 horas infecta monócitos linfócitos nos seios paranasais. Presente em todas as partes das mucosas e vias aéreas, a progressão da infecção envolve a formação de múltiplas erosões na mucosa nasal, nasofaringe, com expressão de antígenos virais em células epiteliais em degeneração, linfócitos locais, monócitos e célula endoteliais de vasos sanguíneos nasais. Infecção de células epiteliais, endoteliais e leucócitos no pulmão podem ser vistos de dois a 13 dias após a infecção. As infecções por EHV-4 geralmente se restringem ao aparelho respiratório superior, sendo considerada uma causa comum de doença respiratória em eqüinos jovens. Após o desaparecimento dos sinais clínicos, ambos os vírus podem tornar-se latentes, reaparecendo apenas em períodos de estresse, tais como transporte, desmame, treinamento, trabalho ou competição.

Como sintomas, os animais manifestam tosse, secreção nasal límpida, serosa, mucosa, catarral ou mucopurulenta, febre (38,9 - 41°C), depressão, inapetência e estertores pulmonares. Linfonodos submandibulares e retrofaringeanos tendem a aumentar, em função da reação à multiplicação viral. Em animais adultos a infecção pode ser subclínica. Infecções secundárias podem levar a pneumonias graves.

Para diagnosticar a herpesvirose por EHV 1 ou 4 em eqüinos há que se fazer uma ampla anamnese, uma vez que há outras duas formas da doença, e diferenciais a se fazer. A associação com quadros reprodutivos é importante, pois esse agente deve ser o primeiro a se suspeitar em casos de aborto em éguas. A diferenciação com raiva, devido a sinais nervosos, em princípio pode ser feita mediante a ausência de sinais de ataques de morcego. Das secreções dos animais, e também de fragmentos de fetos podem ser isolados os vírus, por meio de cultivo celular e imunofluorescência. A pesquisa de anticorpos pode ser feita por soroneutralização ou ELISA, mas de pouco valor, devido ao fato de a infecção ser muito comum e muitas vezes latente. O controle da doença é muito relacionado ao manejo, levando-se em consideração as condições de estabulação, conforto, ventilação e alimentação. A vacina existe, mas é limitada, apenas diminui a gravidade de sinais respi-

ratórios; não previne o aborto nem a latência do vírus. Deve-se vacinar a égua em gestação e também o potro.

7- Referências Bibliográficas

AINSWORTH, D. M.; BILLER, D. S. Sistema respiratório. In: REED, S. M.; BAYLY, W. M. Medicina interna eqüina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p.217-249.

BEECH, J. Equine Respiratory Disorders. 1. ed. Philadelphia: Editora Lea & Febiger, 1991. 126 p. LAZZARI, A.; VARGAS, A. C.; DUTRA, V.; COSTA, M. M.; FLORES, L. A. S. Aspectos epidemiológicos do *Rhodococcus equi* em eqüinos do município de Bagé, RS, Brasil. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.27, n.3, p. 441-446, 1997.

McGORUM, B. C.; DIXON, P. M.; ROBINSON, N. E.; SCHUMACHER, J. (eds.) Equine Respiratory Medicine and Surgery. Philadelphia: Saunders, Elsevier, 2007. 706 p.

MORI, E. Infecção experimental em cavalos pelo herpesvírus equino tipo 1: aspectos clínicos e detecção do agente pela reação em cadeia da polimerase. 2005. 195f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

MOTA, R. A. Aspectos etiopatológicos, epidemiológicos e clínicos do mormo. *Veterinária e Zootecnia*, v.13, n.2, p. 117-124, 2006

MOTA, R. A.; BRITO, M. F.; CASTRO, F. J. C.; MASSA, M. Mormo em eqüídeos nos Estados de Pernambuco e Alagoas- Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 20, n. 4, p. 155-159, 2000
NAUVIAUX, J. L. Cavalos na saúde e na doença. 2. ed. São Paulo: Editora Roca, 1988. 286 p.

OLIVEIRA, G. F. X.; NEVES, D. R.; PEDROSA, H. A. R.; VIANA, A. R. Infecção por *Rhodococcus equi* em imunossuprimidos: uma revisão. *Rev. Min. Saúde. Pub.*, A3, n.5, p. 43-60, 2004

OLIVEIRA, G. S.; SCHIAVO, P. A.; MAZUR, C.; ANDRADE, C. M. Prevalência de anticorpos para o vírus da influenza equina, sub-tipo H3N8, em eqüídeos apreendidos no estado do Rio de Janeiro. *Ciência Rural*, Santa Maria. v. 35, p. 1213-1215, 2005.

SANT'ANA, F. J. F.; NOGUEIRA, R. H. G. Garrotilho: uma doença antiga que continua desafiando os avanços tecnológicos. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, Recife, v. 4, n. 1, p. 191-198, 2001.

TIMONEY, J.F. Strangles. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, v.9, n.2, p.365-374, 1993. SELLON, D. C.; LONG, M. T. (eds.) Equine Infectious Diseases. Saint Louis: Saunders, Elsevier, 2007. 653 p.

SMITH, B. P. Tratado de medicina interna de grandes animais. São Paulo: Manole, 1993, 1738 p.

Extrações dentárias na rotina da clínica de pequenos animais

(Dental extractions in the clinical routine of small animals)

Marcello Rodrigues da Roza¹, Marilene Jaime de Andrade², Samuel Carvalho Cotrim³, Jéssica Vieira de Andrade⁴, Simone Bandeira⁵

1- Médico Veterinário • CRMV-DF nº0594 • Doutor, Odontozoo, Brasília, DF • marcellooroza@gmail.com

2- Acadêmica de Medicina Veterinária • UFG • Goiânia, GO

3- Acadêmico de Medicina Veterinária • FTB • Brasília, DF

4- Acadêmica de Medicina Veterinária • FACIPLAC • Brasília, DF

5- Medica Veterinária • CRMV-DF nº0872 • Clínica Veterinária Dois Amigos • Brasília, DF

RESUMO

Neste artigo os autores fazem uma revisão sobre os procedimentos odontológicos para as extrações dentárias na rotina da clínica de pequenos animais. O objetivo é o de sistematizar as informações referentes à exodontia em cães e gatos, de forma que os clínicos possam utilizar os procedimentos cirúrgicos mais efetivos em odontologia canina e felina, e com menor número possível de intercorrências. **Palavras-chave:** exodontia, odontologia canina e felina.

ABSTRACT

In this article the authors present a review of procedures for dental extractions in routine clinic small animals. The goal is to systematize the information on tooth extraction in dogs and cats, so that clinicians can use the most effective surgical procedures in dentistry dogs and cats, and with fewest complications. **Key-words:** dental extraction, dentistry, dogs and cats.



1- Introdução

Dentre os procedimentos cirúrgicos na clínica de pequenos animais as exodontias ocupam um espaço de destaque, sendo a cirurgia mais realizada em cães e gatos. Entre as tantas particularidades que envolvem este tipo de procedimento, destaca-se o local de trabalho do cirurgião da cavidade oral, altamente vascularizado, constantemente banhado por saliva e por uma rica flora bacteriana, o que dificulta os padrões de assepsia e é praticamente impossível de ser isolado (Harvey e Emily, 1993).

De maneira geral opta-se pela chamada exodontia não-cirúrgica, onde o dente é extraído por tração e elevação. Dentes sem mobilidade ou com seus padrões de inserção próximos ao normal devem ser extraídos pela via cirúrgica, com "flaps" gengivais e alveoloplastias (Colmery, 2001).

A avaliação clínica do dente e do periodonto deve ser feita em conjunto com a condição do proprietário e paciente no

Dentes considerados "estratégicos" como o canino, o primeiro molar inferior e o quarto pré-molar superior devem sempre que possível, permanecer na cavidade oral (Harvey e Emily, 1993; Roza, 2004a).

A fim de aumentar o êxito, é primordial para o clínico veterinário conhecer as particularidades anatômicas dentárias nas espécies domésticas, possuir e saber utilizar corretamente o material e o instrumental necessário, assim como executar corretamente as técnicas descritas na literatura. O objetivo deste artigo é sistematizar a informação referente à exodontia em cães e gatos, proporcionando ao clínico procedimentos cirúrgicos mais efetivos e com menor número de intercorrências.

2- Anatomia dentária aplicada à exodontia

O conhecimento da anatomia dentária e da cavidade oral é um fator determinante no sucesso do procedimento cirúrgico. As particularidades de cada espécie devem ser conhecidas, bem como algumas peculiaridades de algumas raças.

É importante ressaltar que além dos dentes, a cavidade oral compreende uma série de outros órgãos e estruturas que interagem entre si, otimizando o funcionamento do sistema estomatognático (Roza, 2004b).

O formato do crânio, que pode ser dolicocefálico (comprido e afilado, como nos galgos e pastores), braquicefálico (curto e largo, como nos "pugs") ou mesocefálico (de relações medianas, como nos poodles e cockers) influencia na acomodação dentária e na oclusão e deve ser observado por ocasião do estabelecimento de programas profiláticos

visando minimizar a ocorrência de doença periodontal.

Cães e gatos são difiodontes e heterodontes, ou seja, apresentam duas dentições sucessivas e dentes de formatos distintos. A primeira dentição, denominada dentição decídua é formada por 28 dentes no cão e 26 dentes no gato e a segunda, chamada de dentição permanente, por 42 dentes no cão e 30 no gato.

Nas fêmeas a erupção dos dentes ocorre mais cedo que nos machos, e nas raças grandes e gigantes ela ocorre mais precocemente que nas raças pequenas. Todos os dentes são similares em termos de estrutura, mas há variações significantes em termos de tamanho, forma e função. Um dente maduro tem uma coroa e uma ou mais raízes. O número de raízes de cada elemento dentário está ilustrado nos quadros 1 e 2.

Quadro 1 – O número de raízes de cada elemento dentário no cão.

	Nº. DE RAÍZES
	ARCADA SUPERIOR
Incisivos, Caninos e PM 1	1
PM 2 e 3	2
PM 4, Molares 1 e 2	3
	ARCADA INFERIOR
Incisivos, Caninos e PM1	1
PM 2, 3 e 4, Molares 1 e 2	2
Molar 3	1

Fonte: (Harvey e Emily, 1993).

Quadro 2 – Número de raízes de cada elemento dentário no gato.

DENTE	Nº. DE RAÍZES
	ARCADA SUPERIOR
Incisivo, Canino, PM 2 e Molar 1	1
PM 3	2
PM 4	3
	ARCADA INFERIOR
Incisivo e Canino	1
PM 3, PM 4 e Molar 1	2

Fonte: (Harvey e Emily, 1993).

3- Anestesia

No caso dos animais domésticos é indispensável à utilização de anestesia geral nas exodontias, sobretudo nos dentes definitivos. O protocolo anestésico deve ser determinado com base na classificação de risco anestésico do paciente classificação pela ASA (American Society of Anesthesiologists, 2010) e nos resultados dos exames pré-operatórios.

De qualquer forma, a utilização de outras formas de anes-

tesia, associadas à geral é uma manobra útil, que ajuda a promover analgesia e a minimizar as doses de anestésicos gerais envolvidos no processo, inclusive com a adoção de medidas de controle da dor no pós-operatório.

Outro detalhe importante é que mesmo que os animais não estejam sob anestesia inalatória, devem estar entubados, uma vez que esta manobra ajuda a prevenir a aspiração de água e secreções, que podem causar graves alterações ao paciente.

• ANESTESIA TÓPICA:

As apresentações em forma de spray de Lidocaína 10% e Benzocaína 20% anestésiam mucosas em até 1 mm de profundidade com duração de cerca de 20 minutos. Já em forma de gel, a Lidocaína na concentração de 5% é o anestésico local mais comumente utilizado (Pinto e Mannarino, 2004).

• ANESTESIA INFILTRATIVA:

Empregam-se para este propósito soluções hidrossolúveis com ou sem vasoconstritor para procedimentos do tipo sutura de mucosa ou língua, drenagem de mucocele. O procedimento anestésico é limitado nestes casos, pois o tratamento médico ocorre geralmente com a presença de inflamação no local afetado. A Lidocaína (7 mg/kg sem vasoconstritor e 9 mg/kg com vasoconstritor), a Mepivacaína (2 a 5 mg/kg), a Procaína (4 a 6 mg/kg sem vasoconstritor), a Bupivacaína (2 mg/kg) e a Ropivacaína podem ser utilizados neste tipo de anestesia local. Deve-se levar em consideração a área total a ser dessensibilizada, o que pode exigir a diluição dos anestésicos locais até uma concentração mínima de 0,25% para alcançar o volume necessário (Pinto e Mannarino, 2004).

Outra utilização é a injeção no espaço periodontal. Para esta anestesia em particular a utilização seringas (carpule) e agulhas adequadas, mais finas e longas deve ser adotada. Esse bloqueio é mais efetivo em áreas de osso cortical fino, como nas regiões dos dentes incisivos mandibulares e maxilares (Bellows, 2004).

• ANESTESIAS PERINEURAIS:

Nesta modalidade anestésica deposita-se a solução aquosa do anestésico em regiões bem delimitadas da face anatômica em acordo com os principais troncos nervosos (Gross et al., 2000).

Os principais bloqueios utilizados estão descritos a seguir. De maneira geral o clínico bem treinado consegue realizá-los com bastante eficiência, melhorando a qualidade do procedimento.

Nervo infraorbitário: A administração de 1 mL de anestésico pode ser feita na emergência do canal infra-orbitário (Fig. 1), localizado dorsalmente à área do terceiro e quarto pré-molares, através da introdução da agulha em direção antero-posterior a uma profundidade de 0,5 a 1,0 cm (Luna, 1998).

Nervo Mentoniano: situado na emergência do forâmen mentoniano, pode ser dessensibilizado pela administração do anestésico (1 a 2 mL) próximo ao nervo mentoniano, através da inserção da agulha rostralmente ao forâmen (Fig. 2) na região do segundo dente pré-molar (Muir et al., 2000).

Nervo Mandibular: em pequenos animais, a dessensibilização deste nervo é feita por meio da injeção de 1 a 2 mL de anestésico local, o mais próximo possível do ramo alveolar inferior do nervo mandibular, que adentra o canal mandibular através do forâmen mandibular. A agulha deve ser inserida com um pequeno ângulo através da maxila, aproximadamente 0,5 cm rostral ao processo angular e avança 1 a 2 cm dorsalmente, através da superfície medial do ramo da mandíbula para a borda do forâmen mandibular. Desta forma obtém-se analgesia de toda a mandíbula (Intelizano et al., 2002).

4- Instrumental e material adequado

De maneira geral, instrumentos adequados e de calibres e tamanhos diferentes deve estar à disposição em todos os procedimentos, uma vez que há grande variação de tamanho dos elementos dentários entre as espécies e até mesmo entre as raças.

Um investimento para a realização não só de exodontias mas de vários procedimentos odontológicos na clínica é o equipo odontológico com as canetas de alta e baixa rotação e os kits de brocas adequadas. Na exodontia em particular ele tem utilidade na separação das raízes de dentes multirradiculados e nas alveolectomias, que serão descritas detalhadamente mais à frente.

Apesar da grande disponibilidade de fórceps odontológicos, um conjunto formado pelos números 1, 67, 150 e 151 permite a extração de todos os elementos dentários.

Instrumentos para luxação e elevadores são usados para cortar / quebrar abaixo do ligamento periodontal, que mantém o dente no alvéolo. Os tamanhos diferentes são necessários para que um conjunto adequado para cada tamanho da raiz possa ser selecionado (Gorrel, 2004).

Elevadores apicais são instrumentos delicados para remoção de pontas de raízes e espículas ósseas. Possuem lâminas longas, afiadas, finas, côncavas e projetadas para fácil inserção entre a ponta de raiz e o processo alveolar (Roza, 2004a).

Sindesmótomos, elevadores de periosteio e descoladores, sobretudo o de Molt são bastante utilizados na desinserção dos tecidos periodontais e as curetas são utilizadas na remoção do tecido de granulação (Roza, 2004a).

Material de síntese, hemostasia e diérese também são utilizados durante o procedimento e devem estar disponíveis.

5- Indicações

Entre as principais indicações para exodontia estão: doença periodontal avançada, lesão de reabsorção dentária, dentes com fratura ou reabsorção de raiz, dentes supranumerários, sobretudo quando causando alterações na oclusão, mau oclusões com trauma (não tratáveis ortodonticamente), dentes decíduos com lesão endodôntica, apinhamento e dentes com grande destruição, em linha de fratura ou dentes adjacentes, envolvidos ou circundados por neoplasias, intolerância à placa e desarmes (Harvey e Emily, 1993; Gorrel e Robinson, 1995; Wiggs e Lobprise, 1997; Comery, 2001; Gorrel, 2001; Holmstrom et al., 2002; Roza, 2004a).

6- Complicações da Exodontia

• FRATURA DE RAIZ:

É uma das maiores complicações na exodontia, uma vez que a retirada dos fragmentos pode ser difícil e exigir alveoloplastias. Luxar adequadamente o elemento dentário, com instrumentos apropriados é a melhor maneira de se evitar a fratura de raízes durante a extração. A avaliação radiográfica é fundamental, uma vez que fragmentos radiculares podem provocar fístulas no futuro (Harvey e Emily, 1993, Wiggs e Lobprise, 1997; Robinson, 2001; Colmery, 2001).

• HEMORRAGIA:

Pode ocorrer em função de distúrbios de coagulação — que devem ser prevenidos através de exames pré-operatórios adequados e acompanhamento — ou lesão à artéria alveolar inferior ou tecido adjacente. Deve ser tratada por compressão e espumas hemostáticas e tratamento do distúrbio de coagulação quando for o caso. Trabalhar dentro da técnica, minimizando os danos a tecidos adjacentes é a maneira mais segura de preveni-la (Harvey e Emily, 1993, Robinson, 2001; Colmery, 2001; Roza, 2004a).

• COMUNICAÇÃO BUCO-SINUSAL:

A comunicação entre as cavidades oral e nasal permite a entrada de líquidos e alimentos na cavidade nasal, causando uma série de problemas. As maiores causas deste tipo de fístula são doença periodontal avançada, lesões periapicais e lesões iatrogênicas, sobretudo nas exodontias (Harvey e Emily, 1993; Gorrel e Robinson, 1995; Wiggs e Lobprise, 1997; Robinson, 2001).

• ALVEOLITE SECA OU OSTEÍTE LOCALIZADA:

É uma complicação bastante descrita em seres humanos. Tem fundo traumático, vascular e infeccioso. O coágulo não fica alojado no alvéolo, que fica exposto. É um processo bastante doloroso e que pode levar a necrose da área envolvida. Deve ser tratado com irrigação local por substâncias anti-sépticas, curetagem e fechamento da lesão por

sutura de gengiva ou retalhos gengivais (Gorrel e Robinson, 1995; Wiggs e Lobprise, 1997; Robinson, 2001).

• FRATURAS DE MANDÍBULA:

Deve-se ter cuidado com a mandíbula, principalmente em gatos e cães de menor porte, sobretudo na doença periodontal avançada e exodontia de dentes caninos. Animais com doença periodontal e reabsorção óssea avançada podem sofrer fraturas durante o processo de exodontia se a técnica não for aplicada de maneira correta (Harvey e Emily, 1993; Colmery, 2001).

• DISJUNÇÃO DE SÍNFISE MANDIBULAR:

Também é uma complicação relacionada a gatos e cães de menor porte. O apoio correto da mandíbula na hora de realizar procedimentos mais traumáticos ajuda na prevenção. Caso ocorra durante a exodontia deve ser corrigida na hora (Colmery, 2001; Roza, 2004a).

• OUTRAS COMPLICAÇÕES:

Outras complicações menos frequentes também podem ocorrer nas exodontias, entre elas infecções, deiscência de suturas e lesões a tecidos moles adjacentes. A melhor maneira de se evitar uma complicação é realizar a exodontia dentro dos padrões preconizados e com instrumentos e equipamentos adequados (Roza, 2004a).

7- Exodontia de Dentes Uniradiculares

A extração se inicia pela avaliação clínica do(s) dente(s) afetado(s). Da mesma forma, o exame radiográfico é importante para que se possa visualizar as raízes dentárias e o osso alveolar, avaliando, desta forma, eventuais reabsorções ou fratura de raiz e anquiloses dentoalveolares (Roza, 2004a; Niemiec, 2007).

O primeiro passo na exodontia, muitas vezes desconhecido pelo clínico, é a desinserção da gengiva aderida, que deve ser feita com uma lâmina de bisturi (preferencialmente número 11 ou 15) ao redor de todo o dente (Fig. 3). Esta manobra simples previne lacerações à gengiva, conservando a mesma em boas condições e facilitando a sutura ao final do procedimento. O descolador de Molt é bastante útil para finalizar esta etapa do procedimento (Colmery, 2001; Roza, 2004; Niemiec, 2007).

O segundo passo é a luxação do dente que deve ser realizada por meio de elevadores de tamanho e formato adequados a cada dente. Este instrumento deve ser corretamente empunhado, mantendo-se o dedo indicador do cirurgião a cerca de um cm da ponta do mesmo, a fim de proteger as estruturas circunvizinhas de eventuais danos pelo escape do instrumento. Uma vez empunhado, o elevador deve ser inserido perpendicularmente ao eixo do dente (Fig. 4), ao redor das raízes e levemente girado, com a finalidade de luxar o dente. Após exercer a força, man-

tenha-a por cerca de 10 segundos e em seguida repita o procedimento em outro ponto do dente, até que se complete toda a circunferência do mesmo (Colmery, 2001; Roza, 2004a; Niemiec, 2007).

Uma vez luxado, o dente deve ser seguro pelo colo por um fórceps que realiza movimentos de tração combinados com movimento de pronação e supinação e nunca movimentos de vestibulos-linguais ou em ziguezague (Roza, 2004a).

Após a exodontia, pode ser necessário se aparar a crista óssea, removendo espículas ósseas que possam ferir a gengiva após a sutura. Esse procedimento é facilmente realizado com brocas diamantadas. Outro detalhe importante é avaliar o ápice dentário a fim de se observar se a raiz saiu completa, ou seja, sem fraturas. Em caso de suspeita de fraturas radiculares ou outras anormalidades que possam resultar em intercorrências, deve-se radiografar o local (Roza, 2004a; Niemiec, 2007).

Ao final o alvéolo é fechado com sutura em padrão simples interrompido, utilizando-se nestes casos, preferencialmente, fio sintético absorvível. O uso de agulhas não traumáticas é imprescindível para evitar que os tecidos se rasguem durante sua passagem, uma vez que os mesmos são bastante tênues (Harvey e Emily, 1993; Gorrel e Robinson, 1995; Wiggs e Lobprise, 1997; Robinson, 2001; Roza, 2004a, Niemiec, 2007).

8- Exodontia de Dentes Bi e Tri-Radiculares

Nestes dentes a exodontia começa com a separação das peças radiculares (Fig. 5). A odontosecção deve ser feita com uma broca apropriada adaptada à caneta de alta rotação. A broca 702 cirúrgica (ou HL, haste longa) é bastante utilizada, assim como as brocas Zekrya. O primeiro passo é localizar a área onde as raízes dentárias se unem, conhecida como furca, por meio da desinserção da gengiva aderida. Essa manobra facilita a separação correta das raízes, evitando erros que podem resultar na perda da coroa em algum dos fragmentos, levando à necessidade de extração cirúrgica dos remanescentes radiculares. Uma vez realizada a odontosecção cada fragmento, compreendendo uma raiz deve ser tratado como se fosse um dente unirradicular (Harvey e Emily, 1993; Gorrel e Robinson, 1995; Wiggs e Lobprise, 1997; Robinson, 2001; Roza, 2004a, Niemiec, 2007).

9- Exodontia do Dente Canino

A extração dos dentes caninos constitui-se muitas vezes em desafio para o clínico veterinário. Suas raízes longas e volumosas conferem um elevado grau de inserção, dificultando sua remoção.

Caninos inferiores podem representar até 70% do volume da mandíbula e por isso deve-se preservar o maior volume ósseo possível, evitando-se desgastes desnecessários (Colmery, 2001). Além disso, a sínfise mandibular é composta por tecido cartilaginoso e movimentos bruscos ou força exagerada durante a exodontia podem resultar em disjunção da mesma.

A exodontia destes elementos é sempre realizada de maneira cirúrgica, minimizando, desta forma, a ocorrência de eventos indesejáveis durante o procedimento.

O processo se inicia pela incisão e rebatimento da gengiva, mucoperiósteo e mucosa alveolar que recobre a face vestibular da raiz do dente (Fig. 6). Esse procedimento possibilita a visualização da tabua óssea que recobre a raiz, que deve ser removida com a caneta de alta rotação (Fig. 7) ou, quando a mesma não estiver disponível, pela utilização de martelo e de um cinzel de dimensões adequadas (Fig. 8).

Uma vez exposta à raiz, inicia-se a luxação da mesma com os instrumentos adequados (Fig. 9). No maxilar superior não é recomendável se usar instrumentos para luxação na face palatina do dente (Gorrel e Robinson, 1995). A luxação deve ser feita com critério e paciência e só após o dente estar bastante solto é que se procede ao uso do fórceps. Deve-se ter cuidado no manuseio do fórceps, não o utilizando em movimentos vestibulos-linguais, a fim de se evitar a formação de fístulas oro - nasais.

Caninos mandibulares de gatos e cães menores devem receber tratamento especial, uma vez que correspondem à maior porção do volume da mandíbula e que a sínfise mentoniana é formada por um tecido cartilaginoso que pode romper se exageradamente forçado.

Uma vez extraído o dente, procede-se ao reposicionamento e sutura do flap com fio sintético absorvível (Fig. 10), como já discutido anteriormente.

10- Conclusão

De maneira geral as exodontias podem ser realizadas pelo clínico veterinário. O procedimento deve ser encarado como um ato cirúrgico, com planejamento, utilização de equipamentos e instrumental adequados e com anestesia geral.

11- Referências Bibliográficas

- ASA Physical Status Classification System. Washington: American Society of Anesthesiologists, 2009. Disponível em: <<http://www.asahq.org/clinical/physicalstatus.htm>>. Acesso em: 22 jan. 2010.
- BELLOWS, J. Small Animal Dental Equipment, Materials, and Techniques. A Primer. Ames: Blackwell Publishing, 2000, p. 105-114.
- COLMERY, B. H. Oral surgery: dental extractions In: CARMICHAEL, D.C. Recent Advances in Small Animal Dentistry, 2001. Disponível em <<http://www.ivis.org>>. Acesso em: 10 fev. 2010.

GETTY, R. Anatomia dos Animais Domésticos 5. ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1981, 2048 p.

GORREL, C. Veterinary Dentistry for the General Practitioner. Londres, Elsevier, 2004. 216 p.

GORREL, C. Surgical Extractions. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS, 26., 2001, Vancouver. Anais eletrônicos.

GORREL, C.; ROBINSON, J. Periodontal therapy and extraction technique In: CROSSLEY, D. A.; PENMANN, S. Manual of Small Animal Dentistry, Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association, 1995, p. 139 -149.

GROSS, M.E.; POPE, E.R.; JARBOE, J.M. et al. Regional anesthesia of the infraorbital and inferior alveolar nerves during noninvasive tooth pulp stimulation in halothane-anesthetized cats Am. J. Vet. Res. v. 61, n. 10, p.1157-1332, 2000.

HARVEY, C.E.; EMILY, P.P. Small Animal Dentistry, Saint Louis, Mosby Ed, 1993, 413 p.

HENNET, P. Dental anatomy and physiology of small carnivores In CROSSLEY, D.A.; PENMANN, S. Manual of Small Animal Dentistry, Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association, 1995, p. 93-104.

HOLMSTROM, S. E.; FROST, P.; GAMMON, R. L.; Técnicas Dentales de Pequeños Animales, México DF, Nueva Editorial Interamericana, 1994, 429p.

INTELIZANO, T.R.; SANTOS PR.; FUTEMA, F. et al. Técnicas de Anestesia Local. In: Fantoni, D.T., Cortopassi, S.R.G. Anestesia em Cães e Gatos. São Paulo: Roca. 2002. p.199-208.

LUNA, S.P.L. Anestésias Perineurais e Regionais em Equinos. Rev. Educ. Cont. CRVM-SP. n. 1, p.24-30, 1998.

MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E.; SKARDA, R.T. et al. Local Anesthesia In Dogs And Cats. In: ____ Handbook of Veterinary Anesthesia. St. Louis: Mosby, 2000. p. 100-118.

NIEMIEC, B. Odontologia Veterinária - Técnicas Básicas de Extração. MEDVEP. vol. 5, n. 15, p. 86-88, 2007.

PINTO, M.A.; MANNARINO, R. Anestesia em odontologia veterinária: aspectos farmacológicos e terapêuticos. In: Roza, M.R. Odontologia em Pequenos Animais. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária, 2004. p.39-68.

ROZA, M.R. Cirurgia dentária e da cavidade oral. In: ____ Odontologia em pequenos animais. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária, 2004a. p.167-190.

ROZA, M.R. Anatomia dentária e da cavidade oral. In: ____ Odontologia em Pequenos Animais. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária, 2004b. p.75-86.

WIGGS, R.B.; LOBPRIZE, H.B. Veterinary Dentistry Principles and Practice, Philadelphia, Lippincott – Raven, 1997, 748p.

Figura 1 – Bloqueio infra-orbitário em cão.



Figura 3 – Inserção de lâmina bisturi para desinserir a gengiva aderida em dente de cão.



Figura 2 – Bloqueio mentoniano em cão.



Figura 4 – Alavanca em forma de goíva (meia cana) utilizada para luxar a raiz mesial de dente pré-molar inferior em cão.



Figura 5 – Odontosecção com broca e caneta de alta rotação. Notar afastamento da gengiva e mucosa jugal.



Figura 8 – Remoção da tabua óssea vestibular do dente canino superior esquerdo de cão com martelo e cinzel

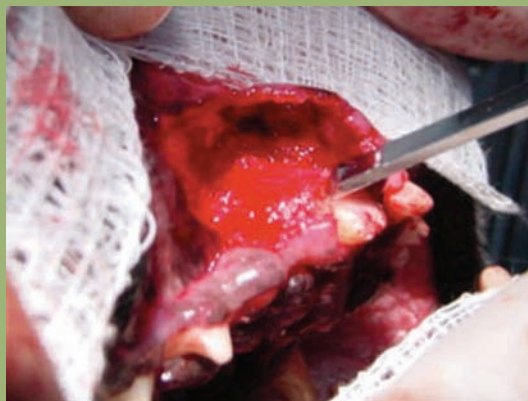


Figura 6 – Exposição da tabua óssea vestibular do dente canino superior esquerdo de cão após elevação de retalho mucogengival



Figura 9 – Luxação na face distal do dente canino superior esquerdo de cão



Figura 7 – Fase final da remoção da tabua óssea vestibular do dente canino superior esquerdo de cão com caneta de alta rotação



Figura 10 – Aspecto final da exodontia de dente canino superior de cão após a sutura do retalho mucogengival.



Avaliação hematológica em cães tratados com acupuntura

(Hematologic evaluation in dogs treated with acupuncture)

Bruno Lapertosa Drummond¹, Durval Verçosa Junior², Leonardo Rocha Vianna³

1- Médico Veterinário • CRMV-MG nº9796 • Especialista em Acupuntura Veterinária • Mestrando em Ciência Animal - Escola de Veterinária da UFMG

2- Médico Veterinário • CRMV-MG nº5236 • Mestre em Clínica e Cirurgia Veterinária • Especialista em Acupuntura Veterinária

3- Médico Veterinário • CRMV-MG nº3516 • Mestre em Clínica e Cirurgia Veterinária, Especialista em Acupuntura Veterinária

RESUMO

O presente trabalho teve por objetivo avaliar laboratorialmente a resposta de parâmetros hematológicos (volume globular, valor total de eritrócitos, valor total de leucócitos, hemoglobina e proteínas totais) de 14 cães divididos em dois grupos: G1 – tratados com acupuntura em pontos aleatórios (grupo controle), e G2 – tratados com acupuntura nos pontos: San yin jiao (BP 6); Zu san li (E36); Tian Zhu (B10); Ge shu (B17); Gan shu (B18); Pi shu (B20); Xuan zhong (VB39); Qu quan (F8); Qu Chi (IG11); Qu Ze (Pe3); Bai Hui (VG20). Foram coletadas amostras de sangue imediatamente antes e 24 horas após os tratamentos. Não foram observados aumentos em nenhum dos parâmetros avaliados nos animais do grupo controle. Observaram-se aumentos de 16,10%, 41,98%, 1,25%, 4,4% e 2,7% nos valores médios de eritrócitos, leucócitos, hemoglobina, volume globular e proteína plasmática total, respectivamente nos animais do grupo G2 (tratado em pontos de acupuntura determinados). **Palavras-chave:** acupuntura, hematologia, cães.

ABSTRACT

The present work evaluated, by laboratorial analysis, hematological parameters of 14 dogs divided in two groups: G1 - treated with non acupuncture points (control group), and G2 – treated with acupuncture in the respective points: San yin jiao (Sp 6); Zu san li (S 36); Tian Zhu (B10); Ge shu (B17); Gan shu (B18); Pi shu (B20); Xuan zhong (GB39); Qu quan (L8); Qu Chi (LI11); Qu Ze (Pe3); Bai Hui (DM20). Blood samples were collected immediately before and 24 hours after treatment. None of the evaluated parameters had increased values on animals from G1 after treatment. Increases of 16,10% , 41,98% , 1,25% , 4,4% e 2,7% were observed on values of red blood cells, white blood cells, hemoglobin, packed cell volume and total plasmatic proteins, respectively, on samples from group 2 animals (treated with determined acupuncture points). **Key-words:** acupuncture, hematology, dogs.



1- Introdução

O sangue, bem como o sistema hematológico, é essencial à manutenção da vida. Sendo um tecido vivo complexo e altamente diferenciado flui através de um sistema de artérias, veias e capilares chegando a todas as partes do corpo. Apresenta-se como um líquido vermelho, opaco, consistindo de várias células suspensas em um complexo fluido de cor âmbar conhecido como plasma (Guyton e Hall, 2006). Segundo estes mesmos autores, as células sangüíneas maduras são componentes transitórios do sangue, uma vez que cada uma destas possui um tempo de vida médio diferente. Normalmente, os componentes são consumidos à medida que participam na manutenção da homeostasia diariamente.

A hematopoiese é o sistema de produção das células sangüíneas. A eritropoiese é o sistema de produção de eritrócitos. Vários componentes estão envolvidos na eritropoiese, entre elas, as células-tronco (*stem cells*), as células progenitoras e precursoras eritróides, algumas citocinas, o hormônio produzido nos rins e fígado, chamado eritropoietina, o ferro e algumas vitaminas. Na vida fetal, assim como as outras células do sangue são inicialmente produzidas em ilhas sangüíneas do mesênquima associado ao saco vitelino. Posteriormente a atividade hematopoiética se generaliza no feto pelo baço, fígado, timo e linfonodos e, no terço final da vida fetal, exclusivamente na medula óssea. A hematopoiese extramedular é observada ocasionalmente na vida adulta de várias espécies, normalmente no baço e em resposta a anemia grave, mielofibrose ou leucemia (Jain, 1993).

A medula óssea ativa em todos os ossos esqueléticos dos animais jovens é denominada medula óssea vermelha. Nos adultos, a medula óssea vermelha está restrita aos ossos chatos (vértebras, esterno, costelas e coxal) e nas extremidades proximais do úmero e fêmur. Nos demais ossos a medula óssea se torna inativa e gordurosa, passando a ser chamada de medula óssea amarela (Guyton e Hall, 2006; Jain, 1993).

As células tronco-hematopoiéticas possuem a capacidade de auto-renovação e, através de divisões e diferenciações celulares, de formar populações de células progenitoras comprometidas com as principais linhagens celulares mielóides, eritrocitárias, megacariocíticas e linfocitárias. As células progenitoras primordiais são pluripotentes, mas na medida em que ocorrem as divisões e diferenciações celulares, são formadas as células progenitoras tardias e comprometidas com uma, duas ou três linhagens celulares. Fatores circulantes determinam a síntese e amadurecimento de células imaturas que, através de inúmeras transformações dão origem às células sangüíneas circulantes (Paes, 2007; Jain, 1993).

Várias funções do sangue se dão nos capilares, onde o flu-

xo sangüíneo diminui dramaticamente, permitindo uma difusão eficiente, assim transportando oxigênio, glicose e outras moléculas através da monocamada de células endoteliais que formam as finas paredes dos capilares (Guyton e Hall, 2006).

O hematócrito ou volume globular é a porção do sangue formada pelas células vermelhas. Determinar o hematócrito é uma importante ferramenta diagnóstica para avaliação do estado hematológico do indivíduo. Valores abaixo dos parâmetros de referência indicam a presença de anemia, uma redução no número de eritrócitos circulantes. Valores elevados de hematócrito podem indicar um desbalanço entre a produção e destruição de células vermelhas. A desidratação, que diminui o conteúdo de água, e assim o volume do plasma sangüíneo também resulta em valores de hematócrito acima dos parâmetros normais (Guyton e Hall, 2006; Jain, 1993).

Enquanto os componentes celulares e plasmáticos do sangue são capazes de atuar sozinhos, eles frequentemente se juntam para realizar importantes funções que incluem transporte, imunidade, hemostasia e homeostasia.

- **Transporte:** Sangue carrega substâncias importantes de uma área do corpo para outra, incluindo oxigênio, dióxido de carbono, anticorpos, ácidos e bases, íons, vitaminas, co-fatores, hormônios, nutrientes, lipídios, gases, pigmentos, minerais e água. Transporte é uma das funções mais importantes do sangue, é ainda o meio primário de transporte a longa distância no corpo. O sangue também transporta calor, e assim mantém a temperatura adequada de diferentes órgãos e tecidos, e do corpo como um todo.

- **Imunidade:** O corpo é continuamente invadido por microorganismos patogênicos que penetram através de cortes na pele, mucosas e outros pontos de continuidade tecidual. Um sistema imune altamente sofisticado composto por diferentes linhagens celulares, chamadas de células brancas, foi desenvolvido para se opor a estes patógenos. Estas células são derivadas de precursores da medula óssea e transportadas ao seu local de ação pelo sangue. Os leucócitos estão envolvidos na batalha do corpo contra infecções por microorganismos. Enquanto a pele e as mucosas restringem fisicamente a entrada de agentes infecciosos, patógenos constantemente penetram estas barreiras. Leucócitos em conjunto com proteínas plasmáticas protegem continuamente o corpo contra micróbios nos tecidos e no sangue. Na maior parte dos casos, microorganismos são eficientemente eliminados por este sofisticado e elaborado sistema antimicrobiano no sangue.

- **Hemostasia:** O corpo é continuamente ameaçado pelas consequências de uma hemorragia, como resultado da mais inócua injúria tecidual. Mecanismos complexos e eficientes, físico e celular, participam na hemostasia, com a finalidade de parar um sangramento após a injúria ini-

cial, uma vez que a falha destes pode rapidamente levar a uma perda fatal de sangue. Além de fisicamente evitar a perda de fluidos, as plaquetas liberam potentes co-fatores durante a formação do tampão hemostático, estes, por sua vez, irão promover a cicatrização tecidual, prevenir futuras infecções e promover a vascularização do novo tecido.

• **Homeostasia:** É um estado constante que proporciona um ambiente interno ótimo para a função celular. Mantendo o pH, as concentrações iônicas, osmolaridade, temperatura, suprimento de nutrientes, e integridade vascular, o sistema sanguíneo tem papel crucial na preservação da homeostase. A homeostase é o resultado da função adequada dos sistemas de transporte, imunidade e hemostasia do sangue.

O baço é um importante órgão na transformação e manutenção do sangue. Entre as suas principais funções estão a destruição e reciclagem de componentes sanguíneos, liberação e armazenamento de células de defesa do organismo. O órgão é ainda o segundo maior reservatório de sangue e seus componentes no corpo, perdendo apenas para o sistema circulatório em si (Guyton e Hall, 2006). Os sinusóides venosos se dilatam, assim como as outras partes do sistema venoso, e armazenam sangue. Na polpa, os capilares são tão permeáveis que o sangue, incluindo as células vermelhas, transita através das paredes dos capilares, em uma rede trabecular, que da origem à polpa vermelha. As células vermelhas ficam presas pelas trabéculas, enquanto o plasma flui em direção aos sinus venosos, e daí para a circulação geral. Como consequência, a polpa vermelha esplênica se torna um reservatório especial, que contém grandes concentrações de células vermelhas. Estas podem ser expelidas para a circulação geral, quando o sistema nervoso simpático é estimulado, causando a contração do baço e de suas veias. Há também a chamada polpa branca, caracterizada por aglomerados de células brancas sanguíneas (também chamados de nódulos / corpúsculos de Malpighy). Nestas, semelhante aos linfonodos, são produzidas células linfóides que fazem parte importante do sistema imune (Guyton *et al.*, 2006). Na ótica da Medicina Tradicional Chinesa (MTC), a energia (Qi) e o sangue (Xue) são dois elementos clássicos básicos de toda a atividade fisiológica. Qi denota função e auxilia na produção de sangue, enquanto sangue nutre os órgãos que produzem Qi. Portanto, eles complementam um ao outro, e ao mesmo tempo são dependentes um do outro; são diferentes entre si, embora sejam inseparáveis. Um antigo ditado chinês diz: “Qi é o comandante de Xue. Aonde o Qi vai, Xue segue atrás. O Xue é a mãe do Qi. Onde o Qi está o sangue já está lá” (Macciocia, 2007).

Segundo a MTC, o sangue é produzido principalmente no tórax, pela função do Qi do pulmão e do baço, sendo também produzido pela medula óssea. A essência dos alimen-

tos (Gu Qi), derivada dos alimentos e das bebidas é enviada para o pulmão pelo Qi do baço, onde através da ação do Qi deste órgão é enviada ao coração. Esta é então transformada em Xue no tórax, pela ação do coração (Xin) e pulmão (Fei) (Macciocia, 2007; Ross, 1994).

Há duas características importantes na fabricação do sangue. A transformação do Qi do alimento em sangue é auxiliada pelo Qi original. A outra se baseia no fato de que o aspecto Yin da essência (Qi pré-natal), armazenado nos rins (Shen) produz a medula óssea, a qual contribui para a produção do sangue (Xue). Além disso, o aspecto Yang da essência ativa as transformações executadas pelo coração e pelo pulmão no aquecedor superior e pelo baço/pâncreas (Pi) e pelo estômago (Wei) no aquecedor médio. Na MTC, outros órgãos também estão intimamente relacionados ao sangue, sendo coração responsável pelo seu movimento, o baço o mantém dentro dos vasos, enquanto fígado estoca e distribui o sangue (Macciocia, 2007; Ross, 1994).

O sangue na MTC possui três funções primárias: nutrir, manter e umedecer estruturas como pele, pêlos, tendões, ossos, órgãos, canais e qualquer outro tecido que dependa de nutrição (Macciocia, 2007; Macciocia, 1994; Ross, 1994). A principal função é nutrir o organismo, mas possui também a função umedecedora, assegurando que os tecidos corpóreos não desidratem.

Por exemplo, o sangue do fígado umedece os olhos e os tendões, de maneira que os olhos possam ver adequadamente e os tendões tenham flexibilidade e sejam saudáveis.

São duas as condições patológicas, ou desarmonias do sangue na MTC. A deficiência é observada quando há insuficiência de sangue, decorrente de hemorragia ou baixa produção deste. É geralmente uma condição crônica, pode cursar com anemia, embora esta não esteja sempre presente na MTC. Os sintomas característicos incluem insônia, palpitações, tontura, pele seca, contratura de tendões e pelos secos e sem vida. Já a estagnação de sangue é causada por uma obstrução do fluxo normal, ou por acúmulo deste em uma área. Normalmente decorrente de traumas, caracteriza-se por sinais como contusões, nódulos e inchaços dolorosos, coágulos de sangue e dor sobre o ponto de estagnação (Macciocia, 1994; Macciocia, 2007; Ross, 1994).

Segundo Draehmpaehl e Zohmann (1994) e Shoen (2006), dentre vários pontos utilizados na acupuntura para o estímulo da produção tratamento das patologias do sangue, podemos citar:

San yin jiao (BP 6)

Indicação: Fortalece e harmoniza o Yin dos Rins e do Fígado, fortalece Baço/Pâncreas. Nutre o Yin.

Localização: No aspecto medial do membro posterior, cau-

dal ao osso tibial, 3 cun do maléolo medial, em sentido proximal.

Zu san li (E36)

Indicação: Para fortalecer a função do Baço/Pâncreas e do Estômago, a formação e a circulação do Qi e do sangue (Xue), com isto fortalecendo tanto a debilidade digestiva quanto a fraqueza geral do corpo. Ponto de tonificação geral para qualquer condição de deficiência.

Localização: 3 cun abaixo do ponto E35, cerca de um dígito de largura lateralmente à crista tibial, na porção lateral ao músculo tibial cranial. É também conhecido com Hou San Li.

Tian Zhu (B10)

Indicação: Ponto de influência da medula.

Localização: No aspecto dorsal do pescoço, na depressão da junção atlantoaxial, medial à asa do atlas, no local do forame transversal onde emerge o nervo espinhal C1.

Ge shu (B17)

Indicação: Ponto de influência do sangue. Fortalece o Sangue. Mantém o sangue nos vasos sanguíneos. Doenças hemorrágicas crônicas e discrasias sanguíneas.

Localização: Lateral à borda caudal do processo espinhal da sétima vértebra torácica, ao longo da linha longitudinal dos tubérculos costais.

Gan shu (B18)

Indicação: Ponto de associação do fígado. Fortalece o Qi e o Xue do Fígado. Problemas de Fígado.

Localização: Lateral à borda caudal do processo espinhal da décima vértebra torácica, ao longo da linha longitudinal dos tubérculos costais.

Pi shu (B20)

Indicação: Para promover as funções de transformação e transporte do Baço/Pâncreas. Para reduzir a hemorragia e a produção de sangue pelo fortalecimento da função do Baço/pâncreas e do Estômago (quando associado ao E36). Ponto de associação do Baço.

Localização: Lateral à borda caudal do processo espinhal da décima segunda vértebra torácica, ao longo da linha longitudinal dos tubérculos costais.

Xuan zhong (VB39)

Indicação: Ponto de influência da medula.

Localização: A três cun em sentido proximal ao maléolo lateral ou 3/16 da distância entre a articulação do tarso e a articulação da soldra, na borda da fíbula, caudal ao tendão do músculo fibular.

Qu quan (F8)

Indicação: Ponto de tonificação do meridiano do fígado.

Localização: No aspecto medial da articulação da soldra, na depressão entre o côndilo medial do fêmur e a inserção do músculo semitendinoso.

Qu Chi (IG11)

Indicação: Ponto homeostático e estimulador do sistema

imunológico. Importante ponto de tonificação geral.

Localização: Na extremidade lateral da fossa cubital; quando a articulação do cotovelo é fletida em ângulo reto, localiza-se no ponto médio entre o tendão do bíceps braquial e o epicôndilo lateral do úmero.

Qu Ze (Pe3)

Indicação: Ponto de tonificação do meridiano do pericárdio, responsável pela movimentação de energia no aquecedor superior, onde se dá a formação do sangue.

Localização: Numa depressão na fossa cubital, medial ao tendão do bíceps braquial e lateral ao redondo pronador.

Bai Hui (VG20)

Indicação: Acalma o fígado, o Yang e a mente. Estabiliza o Yang ascendente.

Localização: Na linha média dorsal do crânio, na intersecção da linha coronal proveniente dos dois lados da base rostral da orelha, na extremidade rostral da crista sagital externa.

Desta forma, observamos que seja através da ótica ocidental ou da MTC, diversas patologias possuem relação e causam alterações no sistema hematológico. Hemoparasitoses, assim como outras patologias diariamente diagnosticadas na clínica geral de pequenos animais levam a diminuição dos parâmetros sanguíneos fisiológicos. Embora o tratamento de várias destas doenças se baseie grandemente no suporte terapêutico do paciente, são deficientes no mercado alopático medicamentos que aumentam ou aceleram o processo de produção sanguínea. No entanto, sob a ótica da MTC, podemos modular este processo orgânico, auxiliando na recuperação de pacientes enfermos e convalescidos (Shoen, 2006; Deadman e Al-Khafaji, *et al.*; Draehmpaehl e Zohmann, 1994; Ross, 1994).

2- Materiais e Métodos

Para a elaboração deste trabalho, 14 cães de diferentes idades, de ambos os sexos, hígidos foram selecionados, divididos em dois grupos (n=7): G1 – Grupo controle e G2 – Grupo de animais tratados com acupuntura. Os cães não tiveram sua rotina e ou tratamento alterados.

Os animais do grupo G2 (tratados) foram submetidos ao tratamento por acupuntura, sendo contidos por um período de 15 minutos. Uma série de 11 pontos foi selecionada objetivando a estimulação e tonificação do sangue, de acordo com a MTC. Os pontos foram estimulados bilateralmente com agulhas para acupuntura¹, que permaneceram no local por 15 minutos, sem manipulação extra, após a inserção das mesmas. O tratamento foi aplicado somente uma vez, nos seguintes pontos de acupuntura: San yin jiao (BP 6); Zu san li (E36); Tian Zhu (B10); Ge shu (B17); Gan shu (B18); Pi shu (B20); Xuan zhong (VB39); Qu quan (F8); Qu Chi (IG11); Qu Ze (Pe3); Bai Hui (VG20). Nos animais do grupo G1 foram realizadas aplicação de

agulhas de acupuntura¹ em pontos aleatórios, distantes de acupontos descritos em literatura, durante um período de 15 minutos. Estes animais foram considerados como grupo controle.

Uma amostra de aproximadamente 2 mL de sangue foi retirada de cada um dos animais, imediatamente antes (tempo zero) e outra 24 horas depois (tempo um) do procedimento para a realização de avaliações de parâmetros hematológicos. Realizou-se venopunção da veia cefálica, utilizando agulha hipodérmica. As amostras foram acondicionadas em tubos contendo EDTA², e permaneceram refrigeradas até que fossem processadas.

As amostras sanguíneas foram utilizadas na determinação dos seguintes parâmetros: contagem de células vermelhas, contagem de células brancas e dosagem de hemoglobina, realizadas em contador semi-automático de células³, avaliação do volume globular por microcentrifugação⁴, e determinação da proteína sérica total obtida por refratometria⁵.

Os dados foram analisados por teste ANOVA-SNK com significância de $p > 0,05$ no programa PRISM 3.0.

3- Resultados e Discussão

Os resultados médios obtidos a partir das análises laboratoriais estão apresentados na tabela 01.

Foi observada diferença significativa nos valores de eritrócitos após o tratamento de acupuntura em relação ao grupo controle. A elevação observada no valor da contagem de eritrócitos nos animais do grupo G2, (entre os tempos T1 e T2) representa um aumento absoluto de 16,10%. Não foi realizada a caracterização morfológica destas células, o que impediu que fosse verificada a origem das mesmas. Desta forma, o aumento na contagem celular provavelmente se deve à liberação de um *pool* de reserva celular, por contração esplênica, já que o processo de neoformação das células sanguíneas leva aproximadamente 72 horas. Assim, podemos inferir que esta elevação, em um período de apenas um dia foi estimulada pela acupuntura, e possuiria significância clínica em um animal com uma baixa eritrocitária.

Em relação aos valores de leucócitos totais, pode ser observada uma queda nos valores médios $9,70 \times 10^3/\text{mm}^3$ para $9,50 \times 10^3/\text{mm}^3$ nos animais do grupo controle, representando um decréscimo de 2,06%. Nos animais do grupo G2, pode ser observado um aumento de 41,98% no valor médio de leucócitos 24 horas após o tratamento com acupuntura (T2), passando de $13,10 \times 10^3/\text{mm}^3$ para $18,6 \times 10^3/\text{mm}^3$. Podemos interpretar tal dado como um aumento das células de defesa circulantes do organismo fato bastante representativo em animais que estão convalescidos, e principalmente, um grande aliado no suporte terapêutico destes animais e na prevenção de infecções secundárias.

Não foram observadas diferenças estatísticas nos valores de hemoglobina nos grupos avaliados, assim como nos valores de volume globular, apesar da ocorrência de um aumento de 4,4% após a aplicação da acupuntura (T2) nos animais do grupo tratado (G2).

Os valores de proteína plasmática apresentaram aumento de 2,7% após o tratamento de acupuntura nos animais do grupo G2, e permaneceram estáveis nos animais do grupo controle.

Resultados semelhantes foram descritos por Dias (1991) na utilização dos pontos E36, IG11 e VG14. Segundo Draehmpaehl e Zohmann (1994), após a penetração da agulha de acupuntura, ocorre sempre uma reação asséptica por intermédio de liberação de mediadores inflamatórios (histamina de mastócitos, bradicinina, substância P, prostaglandina e trombócitos), ativa por um período de aproximadamente sete dias. Tais reações locais poderiam explicar a atividade observada no aumento de leucócitos circulantes em animais após a aplicação de acupuntura, no entanto, não explicam o motivo pelo qual os animais que sofreram aplicação de agulhas em pontos aleatórios (grupo controle – G1) não respondem da mesma forma, fato que indica que a adequada seleção e estimulação dos pontos são fundamentais para o sucesso do tratamento.

É importante ressaltar que a elevação dos parâmetros avaliados é clinicamente relevante, principalmente quando observada em animais convalescentes.

4- Conclusão

Foram observados aumentos de 16,10% na contagem de eritrócitos e de 41,98% de leucócitos totais após 24 horas do tratamento de acupuntura nos animais do grupo G2, fato não verificado nos animais do grupo controle (G1), comprovando que a acupuntura possui importante papel no tratamento, seja suporte ou não, de diversas moléstias capazes de acometer o sistema hematológico.

Embora estudos mais profundos, necessitem ser conduzidos, devemos considerar a acupuntura, sempre que possível, como um tratamento complementar, uma vez que esta possui potencial de preencher lacunas ainda não sanadas pela medicina ocidental.

5- Agradecimentos

Agradecemos ao Laboratório de Toxicologia da Escola de Veterinária da UFMG, em nome da Dra. Profª. Marília Martins Melo pelo auxílio e realização das avaliações hematológicas; ao Hospital Veterinário Animal Center pela disponibilização da estrutura e de animais utilizados no presente estudo.

6- Referências Bibliográficas

DEADMAN, P.; AL-KHAFAJI, M., Some acupuncture points which

treat disorders of blood, 2003. Disponível em <http://www.acupuncture.com>. Acesso em: 24 de abr. 2009.

DIAS, E. M. G., Níveis de anticorpos, proteínas plasmáticas, parâmetros hematológicos e linfócitos T e B em cães estimulados por acupuntura. Botucatu, 1991. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade do Estado de São Paulo.

DRAEHMPAEHL, D.; ZOHMANN, A., Acupuntura no cão e no gato: princípios básicos e prática científica. São Paulo: Roca, 1994, 245p.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Blood Cells, immunity, and blood clotting. In: Medical physiology – 11th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006, 1152p.

JAIN, N. C., Essentials of veterinary hematology. Malvern: Lea & Febiger, 1993.

MACCIOCIA, G., The practice of Chinese Medicine: The Treatment of Diseases with Acupuncture and Chinese Herbs (electronic edition). Londres: Churchill Livingstone, 1994.

MACCIOCIA, G., Os fundamentos da medicina chinesa: um texto abrangente para acupunturistas e fitoterapeutas. São Paulo: Roca, 2007, 967p.

PAES, P. R. de O.; Avaliação dos eritrócitos. Belo Horizonte, 2007. 34p. Notas de aula – Escola de Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais.

ROSS, J. Zang Fu: sistemas de órgãos e vísceras da medicina tradicional chinesa: funções, inter-relações e padrões de desarmonia na teoria e na prática. São Paulo: Roca, 1994.

SHOEN, A. M., Acupuntura veterinária: da arte antiga à medicina moderna. São Paulo: Roca, 2006.

¹ Agulhas Han Sol 0.25x30mm

² Monovette® EDTA KE/1.2ml - Sarstedt

³ CELM CC-530 / DA-500

⁴ Centrífuga MicroSpin

⁵ Refratômetro manual mod.301 – Ningbo Utech International Co. Ltd.

Tabela 1 – Valores médios e desvio padrão de Eritrócitos, Leucócitos totais, Hemoglobina, Volume Globular (VG) e Proteína total sérica, de cães tratados (G2) e não tratados / controle (G1) por acupuntura em dois tempos, T0 (antes do tratamento) e T1 (24 horas após o tratamento).

	G1 – Controle			G2 - Tratado			
	T1		T2	T1		T2	
Eritrócito ($10^6/\text{mm}^3$)	6,53		5,96	7,39		8,58	
	±	b	±	±	ab	±	A
	0,79		0,98	1,41		1,38	
Leucócitos ($10^3/\text{mm}^3$)	9,70		9,50	13,10		18,60	
	±	b	±	±	a	±	A
	0,78		1,46	3,40		4,32	
Hemoglobina (g/dl)	14,50		13,70	16,00		16,20	
	±	a	±	±	a	±	A
	1,31		1,47	2,68		3,14	
Volume globular (%)	42,00		40,00	45,00		47,00	
	±	a	±	±	a	±	A
	2,14		14,47	8,07		9,36	
Proteína total (g/dl)	6,80		6,80	7,20		7,40	
	±	b	±	±	ab	±	A
	0,34		0,40	0,60		0,53	

*Letras minúsculas diferentes na mesma linha indicam diferença estatística ($p \leq 0,05$). ** ANOVA-SNK

Balanço aniônico em dietas de vacas leiteiras

(Dietary cation-anion balance in the dairy cows)

Flávio Moreno Salvador¹, Clenderson Corradi de Mattos Gonçalves², Adauto Ferreira Barcelos³

1- Zootecnista • DSc. Zootecnia • Nutrição de Ruminantes • Professor do IFET de Uberaba

2- Zootecnista • DSc. Zootecnia • CRMV-MG nº1070/Z • Nutrição de Ruminantes • Pesquisador da EPAMIG/URESMA • clenderson@epamig.ufla.br

3- Zootecnista • DSc. Zootecnia • CRMV-MG nº0127/Z • Nutrição de Ruminantes • Pesquisador da EPAMIG/URESMA • adauto.barcelos@epamig.ufla.br

RESUMO

Neste artigo os autores discutem a utilização de dietas aniônicas em vacas no pré-parto para a prevenção de vários distúrbios fisiológicos, assim como abordam os passos para a formulação de uma dieta adequada às necessidades básicas dos animais no período que antecede ao parto. **Palavras-chave:** dieta aniônica, pré-parto, distúrbios fisiológicos.

ABSTRACT

*In this article the authors discuss the use of anionic diets for cows in the prepartum for the prevention of various physiological disorders as well as address the steps for formulating a proper diet to the basic needs of the animals. **Key-words:** anionic diet, prepartum, physiological disorders.*

1- Introdução

A nutrição animal tanto de monogástricos quanto de ruminantes avançou enormemente nas últimas décadas, antigamente falávamos em proteína bruta, fibra bruta, NDT, macro e microelementos, hoje o termo proteína bruta pode ser desmembrado em proteína digestível, degradável e não degradável no rúmen, como também em aminoácidos essenciais e não essenciais. A parede celular já é expressa em fibra em detergente neutro e fibra em detergente ácido e o quanto desta é considerado efetiva.

Além das descobertas de um número maior de micros minerais essenciais ao funcionamento do organismo animal, os estudos têm se dirigido também na relação entre os cátions e ânions presentes em uma determinada dieta auxiliando nos processos metabólicos do animal (ex: equilíbrio ácido básico) em uma determinada fase de produção, desta forma, as dietas aniônicas e catiônicas têm sido pesquisadas e utilizadas grandemente na produção animal, principalmente na alimentação de vacas no pré-parto, classe animal que é freqüentemente negligenciada pelos produtores porque não estão produzindo leite e conseqüentemente não contribui diretamente no lucro líquido da propriedade (Cavaliere e Santos, 1998). Um dos principais objetivos da utilização de dietas aniônicas em vacas no pré-parto é controlar a hipocalcemia subclínica, febre do leite ou paresia puerperal. A hipocalcemia é caracterizada pela rápida depleção das concentrações de cálcio no sangue, devido a grande demanda de cálcio para a glândula mamária no início da lactação. Os hormônios responsáveis pela absorção de cálcio, tanto no intestino quanto nos ossos, estão em baixa atividade, devido a pequena exigência de cálcio no período seco. A partir do momento em que animal apresenta um quadro de hipocalcemia, aumenta a incidência de outras desordens metabólicas como a mastite, metrite, prolapso uterino, cetose e a retenção de placenta, pois o cálcio é um dos principais minerais responsáveis pela contração muscular e conseqüentemente a atonia uterina e eliminação da placenta.

A hipocalcemia é um distúrbio metabólico que exerce importância econômica na atividade leiteira. Nos EUA, como um todo, a média de ocorrência fica ao redor de 5%, podendo chegar a 10%, como no caso de Wisconsin. Pesquisadores da Universidade de Cornell (EUA) verificaram que ocorre morte em 8% dos casos, em 12% há descarte involuntário dos animais, há perda média de 500 kg de leite na lactação e há aumento de 5 dias aberto por vaca, resultando em custo de US\$ 334 para cada caso verificado. Uma fazenda com 100 vacas com 5% de incidência, teria prejuízo anual de US\$ 1670.

2- Técnicas nutricionais para prevenir a febre do leite

DIMINUIÇÃO NAS CONCENTRAÇÕES DE CÁLCIO E FÓSFORO NAS DIETAS PRÉ PARTO:

Uma das principais técnicas de manejo nutricional adotada no passado objetivando reduzir a hipocalcemia era a diminuição nas concentrações de cálcio e fósforo na dieta no período pré-parto, aumentando as concentrações sanguíneas de Vitamina D₃ e PTH (paratohormônio). Com isso no momento do parto e no início da lactação, onde existe um grande direcionamento do cálcio da circulação para glândula mamária, os níveis sanguíneos destes hormônios estariam altos estimulando uma maior absorção ativa de cálcio no intestino e alterando os mecanismos de reabsorção óssea.

Embora esta seja uma maneira eficaz de reduzir a ocorrência do distúrbio clínico, muitas vezes não se consegue sucesso total com esta prática, pois a incidência do fenômeno subclínico continua a afetar negativamente o rebanho. Além do mais, vacas com febre do leite apresentam grande quantidade de vitamina D₃ e PTH circulante e pesquisas recentes têm mostrado que no momento do parto existe uma diminuição na concentração de receptores para vitamina D₃, o que poderia reduzir a habilidade dos animais em responder ao aumento na concentração sanguínea de Vitamina D₃ (Goff et al., 1995). Desta forma, a causa direta da febre do leite não seria baixa produção de hormônio, mas sim na sua atividade nos tecidos alvos (intestino, ossos e rins) para manter constante a concentração de cálcio no sangue no momento do parto.

DIETAS ANIÔNICAS:

No início da década de 70, pesquisadores noruegueses verificaram que vacas em pré-parto alimentadas com forragem tratada com ácido hipoclorídrico ou sulfúrico apresentavam menor incidência de febre do leite, o que poderia ser explicado pela diferença cátion-ânion da dieta (DCAD) pré-parto.

Pesquisas americanas demonstraram que vacas da raça Holandesa alimentadas com uma dieta convencional para vacas em transição (50-90 gramas/Cálcio/vaca/dia) com um DCAD positivo e nenhuma suplementação de sal aniônico apresentaram 51% de hipocalcemia subclínica, 10% de hipocalcemia clínica e somente 39% estavam normal. Quando sais aniônicos foram adicionados as dietas, 20% estavam com hipocalcemia subclínica, 4% hipocalcemia clínica e 76% estavam normal (Oetzel et al., 1988), na Tabela 1 estão apresentados outros dados referentes a manipulação da diferença cátion-ânion da dieta incidência de febre do leite.

Os eletrólitos da dieta podem ser classificados com ânions ou cátions. Ânions tem carga negativa e cátions carga positiva. Os mais importantes cátions da dieta são o sódio,

potássio, cálcio, magnésio e os ânions são: cloro, enxofre e fósforo. O sódio, potássio e cloro, os quais são íons monovalentes e exercem um forte efeito iônico no equilíbrio ácido-básico e são denominados como “íons fortes”. O DCAD é a diferença em miliequivalente entre os principais cátions e ânions da dieta e podem ser calculado de acordo com as várias equações propostas abaixo:

$$\text{DCAD (meq)} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{SO}_4 + \text{H}_2\text{PO}_4 + \text{HPO}_4)$$

$$\text{DCAD (meq)} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}) - (\text{Cl} + \text{S} + \text{P})$$

$$\text{DCAD (meq)} = (\text{Na} + \text{K} + 0.15\text{Ca} + 0.15\text{Mg}) - (\text{Cl} + 0.20\text{S} + 0.30\text{P})$$

$$\text{DCAD (meq)} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})$$

$$\text{DCAD (meq)} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl})$$

A quarta equação listada acima $[(\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{S})]$ tem se tornado de fato a equação padrão utilizada por pesquisadores e nutricionistas, e são expressa em meq/100g/MS. No entanto, independente da equação empregada, para os cálculos são necessários os pesos equivalentes dos eletrólitos, isto é necessário porque o balanço ácido-básico é afetado pela carga elétrica ao invés da massa, desta forma cada íon exerce seu efeito de acordo com a sua valência ou carga elétrica. Na Tabela 2 estão apresentadas as informações sobre os íons e sua expressão funcional.

Desta forma, para calcularmos o DCAD de uma dieta em meq/100 gramas de MS, é utilizada a seguinte expressão: $\text{DCAD (meq/gr/MS)} = [(\% \text{ Na} / 0,023) + (\% \text{ K} / 0,039) - (\% \text{ Cl} / 0,0355 + \% \text{ S} / 0,016)]$

HOMEOSTASE ÁCIDO BASE:

Homeostase ácido base refere-se à tendência que o animal apresenta de manter uma concentração constante de prótons H⁺, no meio intra e extracelular. Quando em home-

Tabela 1 - Efeito da diferença catiônica-aniônica da dieta na incidência de febre do leite.

AUTOR	BCAD (MEQ/100G MS)	Nº DE ANIMAIS	FEBRE DO LEITE (%)
Dishington (1975)	-11,90	6	17
	-2,20	6	0
	+34,60	14	86
Block (1984)	-12,90	19	0
	+33,10	19	48
Oetzel et al. (1988)	-7,50	24	4
	+18,90	24	17
Gaynor et al. (1989)	+22,0	5	0
	+60,0	6	33
	+126,0	6	17
Beede (1992)	-25,0	260	4
	+5,0	250	9

Fonte: Beede (1992)

Tabela 2 – Informações de tabela periódica sobre os íons usados nos cálculos de diferença catiônica–aniônica da dieta (DCAD).

ÍONS	PESO ATÔMICO (g/mole)	VALÊNCIA	PESO MILIE-QUIVALENTE (g)
Na	23,0	+1	0,023
K	39,0	+1	0,039
Cl	35,5	-1	0,0355
S	32,0	-2	0,016

ostase, o balanço externo de prótons será zero, já que a formação estará em equilíbrio com a excreção.

A concentração de prótons é, geralmente, expressa em termos de pH. Entretanto, o uso desta escala requer cuidados, já que é uma escala logarítmica, e uma variação de 1 unidade, na escala, representa uma variação de 10 vezes a concentração de H^+ . Melhor seria expressar esta concentração em nmol/litro, ao invés de pH.

O íon hidrogênio (prótons não existem na forma livre, mas hidratados, formando H_3O^+), se liga com outras moléculas, especialmente proteínas, alterando a sua configuração. Isto resulta em mudanças estruturais, as quais, entre outras coisas, alteram a atividade catalítica das enzimas, os processos de transportes, as propriedades contráteis dos músculos e oxigenação dos tecidos (Patience et al, 1987). Isto mostra porque os animais toleram somente pequenas alterações de pH nos tecidos e no sangue. Para que não sofra alterações, o organismo lança mão de substâncias capazes de agir como ácidos ou bases (tampões, que são capazes de receber ou doar H^+), de acordo com as condições causadas pelo metabolismo, em determinado momento.

A principal fonte de ácido no organismo é o ácido carbônico. Sua função metabólica é fundamental, pois se trata de um excelente tampão, que se encontra na forma de ácido (H_2CO_3), ou na forma de sua base conjugada (HCO_3^-). A relação entre ácido carbônico e bicarbonato (1:20) é a principal responsável pela manutenção do equilíbrio ácido-básico do organismo. Existem outros tampões que colaboram no processo, como proteínas, sais de ácidos orgânicos, sulfatos e fosfatos (Dukes, 1988).

3- Mecanismo de ação das dietas aniônicas

O mecanismo de ação das dietas aniônicas não foi completamente elucidado, no entanto ao se fornecer uma dieta com alta quantidade de ânions em relação a cátions aos animais, conseguimos provocar uma leve acidose metabólica, sendo o inverso também verdadeiro. Todavia, nenhuma destas trocas, ácidas ou básicas do pH sanguíneo

causam sérios problemas fisiológicos nas vacas, visto que o pH sanguíneo é altamente tamponado pelo pulmões e rins.

A questão básica para entendermos como as dietas aniônicas atuam, se dá no fato que, o corpo animal sempre tem que manter sua neutralidade elétrica, para isto lançam mão sempre do equilíbrio entre cátions H^+ , K^+ , Na^+ e ânions Cl^- , SO_4^{2-} e HCO_3^- . Ao se fornecer uma dieta aniônica para vacas leiteiras no final da gestação, iremos aumentar as concentrações intestinais de Cl^- e SO_4^{2-} , estes ânions em excesso aos cátions após absorvido têm que ser equilibrados com os cátions presentes no corpo do animal e com aqueles que estão sendo absorvidos, objetivando manter a neutralidade elétrica, para isto aumenta-se a excreção de HCO_3^- da circulação para o lúmen intestinal (Figura 1).

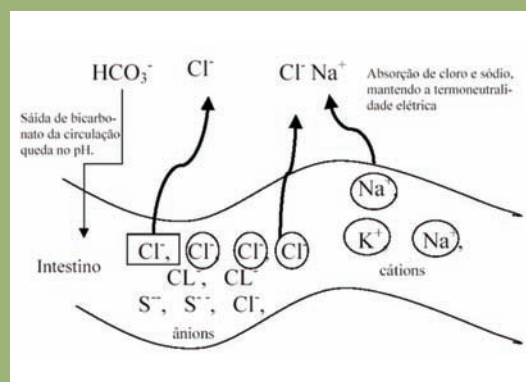
Diminuindo as concentrações sanguíneas de HCO_3^- ocorre uma leve queda no pH sanguíneo, com isto vários mecanismos fisiológicos passam a ser mais ativos, e todos eles levando a um aumento nas concentrações sanguíneas de cálcio, entre eles podemos destacar:

1-aumento na excreção de HCO_3^- a partir dos ossos, objetivando compensar o dreno bicarbonato para o intestino, com isso cálcio também passa a ser liberado na circulação, disponibilizando cálcio para a glândula mamária (Block, 1994).

2-aumento na atividade de vitamina D_3 e PTH mobilizando cálcio para a circulação, pois a produção renal de $1,25(OH)_2D_3$ é um processo enzimático sensível ao pH e qualquer mudança no pH intracelular alteraria a atividade enzimática. É possível que um excesso de ânions favoreça um pH intracelular favorável a síntese das enzimas (Gaynor et al., 1989).

No entanto, quando se utiliza dietas com DCAD negativo para vacas pré-parto, a absorção ativa de cálcio é diminuída, desta forma as concentrações de cálcio na dieta pré-

Figura 1 – Mecanismo de ação das dietas aniônicas. Com o aumento de ânions na dieta e posterior absorção intestinal do mesmo, o bicarbonato é direcionado para o intestino para manter a termoneutralidade, com isso o pH tende a diminuir. Fonte: Block (1994).



parto devem ser aumentadas, objetivando, principalmente, compensar esta falha no mecanismo de absorção intestinal de cálcio (Block, 1994). Este manejo nutricional é diferente daquele adotado quando não se utiliza dietas aniônicas, onde a concentração de cálcio na dieta é diminuída no pré-parto perfazendo um aumento nas concentrações sanguíneas de PTH e Vitamina D.

Além de evitar problemas com o metabolismo do cálcio, as dietas aniônicas indiretamente afetam outras variáveis produtivas no sistema de produção leiteira. Alguns autores (Beede et al., 1991) verificaram que ao se fornecer dietas com maiores proporções de ânions em relação a cátions, observaram um aumento na ingestão de matéria seca pós-parto, com isso reduziu a intensidade do balanço energético negativo, isto favoreceu as variáveis reprodutivas, tais como, taxa de concepção e dias abertos (Tabela 3).

CORRETO BALANÇO CATIONICO-ANIÔNICO DA DIETA

Seguindo as recomendações do NRC (1989) para Na, K, Cl e S na alimentação de vacas secas pré-parto, obteremos uma dieta com o DCAD de + 5,4 meq/100 gr de MS (Tabela 4).

Uma dieta é considerada aniônica quando o resultado dos cálculos acima fica entre -10 e -20 meq/100 g de MS. Neste nível, provavelmente haverá acidose sanguínea e redução na incidência de distúrbios metabólicos. Se o cálculo resultar em valores mais positivos do que + 30 meq/100 g de MS, a dieta pode ser considerada altamente cationica, sendo prejudicial para vacas secas, embora ideal para vacas em lactação. Dietas com valores entre -0 e -10 meq/100g de MS são consideradas levemente aniônicas, podendo

gerar resultados conflitantes.

Entretanto, seguindo o exemplo da Tabela 4, raramente as dietas apresentariam a diferença cátion-aniônica de + 5,39 meq/100 g de MS, isto por que as forragens utilizadas para alimentar vacas no pré-parto apresentam altas concentrações de potássio (1 a 2 % da MS) e desta forma o DCAD em condições práticas varia de +10 a +35 meq/100 g de MS.

Estas dietas cationicas são altamente problemáticas e predispõe as vacas a hipocalcemia e várias outras anormalidades associadas a esta síndrome. No entanto, o potássio parece ser o maior problema, pois é o cátion presente em maior quantidade nas dietas pré-parto, no exemplo acima, se somarmos as cargas positivas encontraremos um valor de + 21,5 meq/100 gr de MS (4,35 + 16,67), dos quais 80 % (+ 16,67 meq/100 g) são provenientes do potássio.

Antigamente os técnicos pensavam ser a alta concentração de cálcio presente principalmente nos fenos de alfafa o grande causador da febre do leite. Atualmente, está bem claro que o alto teor de potássio no feno de alfafa predispõe vacas leiteiras a hipocalcemia (Goff e Horst, 1997), e alguns produtores americanos já estão reduzindo a quantidade de potássio nos fertilizantes destinados à adubação de forragens para alimentação de vacas no pré parto.

PRINCIPAIS SAIS ANIÔNICOS MAIS UTILIZADOS

Os principais sais aniônicos mais comuns e que utilizados na formulação de dietas em vacas pré parto, são mostrados na Tabela 5. Atenção especial deve ser dada para o grau de hidratação de alguns sais o que pode acarretar em dificuldade de estocagem e manuseio. Os cloretos de amônio e cálcio são cáusticos e pouco palatáveis, devendo

Tabela 3 - Efeito da suplementação com sais aniônicos no pré-parto na reprodução em vacas leiteiras.

	BCAD (MEQ/KG)	TAXA DE DOENÇAS			REPRODUÇÃO		PROD.
		FLC(%) ¹	FLS(%) ²	PR(%) ³	TP(%) ⁴	DA(%) ⁵	LEITE ⁶
Beede et al. (1991)	-250	4	19	NS	71	124	9376
	+50	9	50	NS	54	138	9049

¹ Febre do leite clínica / ² Febre do leite sub-clínica / ³ Retenção de placenta / ⁴ Taxa de prenhez / ⁵ Dias abertos / ⁶ Kg/305 dias de lactação

Tabela 4 - Cálculo da diferença cátion-aniônica da dieta, baseado nas recomendações de Na, K, Cl e S para vacas no pré-parto segundo o NRC (1989).

ITEM	CONCENTRAÇÕES DIETÉTICAS (MS)		MILIEQUIVALENTE (g)	BCAD (meq/100g)
	%	mg/100g		
Na	0,10	100	0,023	4,35
K	0,65	650	0,039	16,67
Cl	0,20	200	0,0355	5,63
S	0,16	160	0,016	10,00
BCAD ¹	-	-	-	5,39

¹ meq/100 gramas de matéria seca

Tabela 5 – Composição química de fontes aniônicas disponíveis (% e concentração de miliequivalentes na matéria original).

SAL	FÓRMULA QUÍMICA	Meq/100g MO	N%	N%	Mg%	S%	CL%	MS%
Sulf. Amônio	(NH ₄) ₂ SO ₄	-1519	21,2			24,3		100
Sulf. Cálcio	CaSO ₄ .2H ₂ O	-1162		23,3		18,6		79,1
Sulf. Magnésio	MgSO ₄ .7H ₂ O	-812,5			9,9	13,0		48,8
Cloreto Amônio	NH ₄ Cl	-1870	26,2				66,3	100
Cloreto Cálcio	CaCl ₂ .2H ₂ O	-1359		27,3			48,2	75,5
Cloreto Magnésio	MgCl ₂ .6H ₂ O	-984			12,0		34,9	46,3

Fonte: Beede (1992)

ser usado criteriosamente sem ultrapassar 60 g/vaca/dia. Os sais de amônio por conter nitrogênio não protéico, devem ser utilizados com cuidado, especialmente se a dieta já tiver alto teor de proteína degradável (>75 % da proteína total). Deve-se evitar utilizar os sais de amônio em dietas com uréia. Sais como o cloreto de sódio ou potássio não são empregados, pois fornecem um ânion e um cátion fortes sendo, portanto, neutros.

Em geral, existem problemas no consumo destes sais quando fornecidos em dietas totais, um mínimo de concentrado (3-4 kg / dia) é necessário para mascarar o sabor destes sais. A Tabela 6 traz uma idéia do gradiente de palatabilidade dos principais produtos, de acordo com o consumo relativo ao controle, não aniônico. O cloreto de cálcio é o menos palatável e o sulfato de magnésio o mais palatável.

Tabela 6 – Palatabilidade de alguns sais aniônicos, relativo ao controle.

TRATAMENTOS	% CONSUMO RELATIVO
Controle	100
Sulfato de magnésio	78,4
Sulfato de amônio	34,8
Cloreto de amônio	29,3
Cloreto de cálcio	24,3

4- Passos para a formulação de uma dieta aniônica

1- Todos os ingredientes da dieta devem ser analisados para Na, K, Cl e S antes da formulação da ração. Particularmente é importante analisar as forragens e seus subprodutos pois estes apresentam grande variabilidade. Sabe-se da dificuldade em analisar o ânion cloro; apenas em último caso se deve utilizar valores de tabela para este elemento. É importante também quantificar os teores de cálcio, fósforo e magnésio dos principais ingredientes,

pois a formulação correta precisa destes valores. Recomenda-se fazer análises periódicas, principalmente de forragens e alimentos que apresentem variação significativa. Com base nas análises encontradas e na dieta fornecida, calcule as concentrações de K, Na, Cl e S da dieta oferecida e o BCA (balanço catiônico-aniônico) inicial. Vale lembrar que todas as demais fontes de macrominerais da dieta devem ser retiradas, inclusive sais minerais à vontade no cocho. O uso do cloreto de sódio deve ser o mínimo possível para atender as exigências de sódio.

2- Escolher alimentos, particularmente forragens para a formulação da dieta basal com baixos teores de potássio, pois é o cátion mais importante na formulação de dietas aniônicas. Na Tabela 7 estão listados os principais alimentos utilizados na formulação de dietas para vacas no pré-parto. Para a suplementação de sais aniônicos é necessário que a dieta já esteja formulada para todos os outros nutrientes tais como, proteína e energia.

3- Agora vamos começar a introduzir sais aniônicos. A primeira escolha deve ser o sulfato de magnésio, sulfato de cálcio ou sulfato de amônio, objetivando atingir até 0,4 % da MS de S (níveis até 0,45 têm sido observado sem problemas aparentes). Vale lembrar que o uso de flor de enxofre ou enxofre elementar não serve neste caso, pois a disponibilidade é baixa. No caso da utilização de sulfato de magnésio, limitar o magnésio a 0,4 % da MS da dieta. Se o nível de magnésio máximo for alcançado antes do nível de enxofre, utilizar a partir daí sulfato de cálcio ou de amônio para atingir 0,4 % de S.

4- Adicionar o cloreto de cálcio, de amônio ou de magnésio para tingir -10 a -15 meq / 100g. Não há grandes problemas de se trabalhar com alto teor de cloro na dieta, exceto palatabilidade.

5- Mantenha o nível de fósforo da dieta entre 30 e 35 g/dia. Se estiver acima, provavelmente há alimentos com teor de muito elevado de fósforo, procure diminuí-lo ou eliminá-lo da formulação.

Se foi possível atingir -10 a -15 meq/100 g, a maioria dos pesquisadores acredita ser fundamental elevar o teor

Tabela 7 – Teores de Na, K, Cl e S, e o balanço catiônico–aniônico dos principais alimentos utilizado na formulação de dietas para vacas leiteiras no pré-parto.

ALIMENTOS	NA+	K+	CL-	S2-	BCAD ¹
Feno de alfafa	0,15	2,56	0,34	0,31	+431,1
Silagem milho	0,01	0,96	-	0,15	+156,4
Milho grão	0,03	0,37	0,05	0,12	+18,8
Aveia	0,08	0,44	0,11	0,23	-26,95
Cevada	0,03	0,47	0,18	0,17	-23,4
Farelo soja	0,03	1,98	0,08	0,37	+266,37
Farinha peixe	0,85	0,91	0,55	0,84	-75,6

¹ NRC (1989) / ² BCAD = (Na+ + K+) – (Cl- + S2-) / kg de matéria seca

de cálcio para 1,4 a 1,8 % da MS total, ou aproximadamente 140-180 g/vaca/dia, valor este bem acima das recomendações tradicionais. Isto se deve, como dito anteriormente, pela diminuição do transporte ativo de cálcio quando se utiliza dieta aniônica. Neste caso utilizar o calcário para completar este valor.

O cloreto de sódio ou o cloreto de potássio não podem ser utilizados para mudar o DCAD de uma dieta pois eles são sais neutros, ou seja, cada cátion contribui com um ânion na dieta, e desta forma não altera o DCAD, sendo zero.

5- Balanceamento de uma dieta com DCAD negativo

A partir de uma dieta para vacas no pré-parto iremos calcular a quantidade de sal necessário para abaixar o DCAD para -12 meq/100 gramas de MS da dieta. A Tabela 8

demonstra uma dieta para vacas 21 dias antes do parto pesando em média 600 kg de peso vivo, momento onde se inicia o fornecimento de sais aniônicos.

A partir da dieta apresentada na Tabela 8 vamos primeiro calcular o DCAD da dieta, utilizando a seguinte equação: DCAD (meq/g/MS) = [(% Na / 0,023) + (% K / 0,039) – (% Cl / 0,0355 + % S / 0,016)]

Substituindo os valores dos minerais na dieta formulada acima encontraremos,

DCAD (meq/g/MS) = [(0,043 / 0,023) + (1,195 / 0,039) – (0,081 / 0,0355 + 0,165 / 0,016)]

DCAD (meq/g/MS) = + 19,9195

Esta dieta apresenta um DCAD positivo, o que, certamente, poderia causar problemas no metabolismo do cálcio após o parto. Para isto iremos abaixar o DCAD desta dieta para -12 meq/100 g/MS, adicionando sais ricos em cloro e enxofre.

Tabela 8 – Composição da dieta para vacas da raça Holandesa pesando 600 kg de PV 21 dias antes do parto.

ALIMENTO	QUANTIDADE (kg)	NUTRIENTES	QUANTIDADE (kg)
Silagem de milho	4,66	Energia líquida lactação (Mcal/kg)	1,500
Feno de aveia	2,00	PB (%)	14,50
Milho grão moído	1,91	FDN (%)	43,35
Farelo de soja	1,33	Ca (%)	0,700
Farelo de trigo	0,46	P (%)	0,350
Calcário calcítico	0,11	Na (%)	0,043
Fosfato bicálcico	0,03	Cl (%)	0,081
TOTAL	10,50	K (%)	1,195
		S (%)	0,165

Para abaixar-mos o DCAD de + 19,9195 meq/100g/MS para -12,00 meq/100g/MS, deveremos fornecer - 31,9195 meq/100g/MS dieta, podendo utilizar para isto o sulfato de magnésio, sulfato de amônia, cloreto de cálcio e cloreto de amônia das seguintes maneiras e proporções:

- 7,98 Sulfato de Magnésio,
- 7,98 Sulfato de Amônia,

- 7,98 Cloreto de Cálcio,
- 7,98 Cloreto de Amônio.

Agora iniciaremos o cálculo para o Sulfato de Magnésio e posteriormente para outros sais, no entanto, devemos verificar quanto meq de S na dieta total, pois a quantidade de sal a qual se deve fornecer para o animal será dado em relação a dieta total, o que veremos a seguir:

• Sulfato de Magnésio

$$\begin{array}{rcl}
 7,98 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,1 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X & \longrightarrow & 10,50 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X = 837,90 \text{ meq/dieta total} & & \\
 1 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,016 \text{ g de S} \\
 837,90 \text{ meq} & \longrightarrow & X \\
 X = 13,43 \text{ g de S} & & \\
 100 \text{ g de Sulfato Mg} & \longrightarrow & 13 \text{ g de S} \\
 X & \longrightarrow & 13,43 \text{ g de S} \\
 X = 103,30 \text{ g de Sulf. Mg / dia} & &
 \end{array}$$

Agora os mesmos cálculos serão feitos para o sulfato de amônia:

• Sulfato de Amônia

$$\begin{array}{rcl}
 7,98 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,1 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X & \longrightarrow & 10,50 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X = 837,90 \text{ meq/dieta total} & & \\
 1 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,016 \text{ g de S} \\
 837,90 \text{ meq} & \longrightarrow & X \\
 X = 13,43 \text{ g de S} & & \\
 100 \text{ g de Sulf. Amônia} & \longrightarrow & 24,35 \text{ g de S} \\
 X & \longrightarrow & 13,43 \text{ g de S} \\
 X = 55,26 \text{ g de Sulf. amônia / dia} & &
 \end{array}$$

• Cloreto de Cálcio

$$\begin{array}{rcl}
 7,98 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,1 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X & \longrightarrow & 10,50 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X = 837,90 \text{ meq/dieta total} & & \\
 1 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,035 \text{ g de Cl} \\
 837,90 \text{ meq} & \longrightarrow & X \\
 X = 29,7454 \text{ g de Cl} & & \\
 100 \text{ g de Cloreto Ca} & \longrightarrow & 48,20 \text{ g de Cl} \\
 X & \longrightarrow & 29,74 \text{ g de Cl} \\
 X = 61,70 \text{ g de Cloreto Ca / dia} & &
 \end{array}$$

• Cloreto de Amônia

$$\begin{array}{rcl}
 7,98 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,1 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X & \longrightarrow & 10,50 \text{ kg de MS/dieta} \\
 X = 837,90 \text{ meq/dieta total} & & \\
 1 \text{ meq de S} & \longrightarrow & 0,035 \text{ g de Cl} \\
 837,90 \text{ meq} & \longrightarrow & X \\
 X = 29,7454 \text{ g de Cl} & & \\
 100 \text{ g de Cloreto Amônia} & \longrightarrow & 66,30 \text{ g de Cl} \\
 X & \longrightarrow & 29,74 \text{ g de Cl} \\
 X = 44,85 \text{ g de Cloreto Amônia / dia} & &
 \end{array}$$

Desta forma o animal terá que ingerir por dia 265, 11g (Tabela 9) de sais aniônicos para abaixar o DCAD da dieta para -12 meq /100 g de MS/dia. No entanto, é importante ressaltar que o nível de enxofre na dieta está dentro do limite máximo de 0,4 %, portanto não tendo problemas de toxicidade, caso este valor esteja acima, é neces-

sário ajustar o nível de enxofre. Além do mais o nível de proteína da dieta deverá aumentar devido a presença de nitrogênio nos sais de amônia, isto tem que ser levado em consideração na formulação das dietas. Uma preparação com os micro-nutrientes podem ser utilizada juntamente com os sais aniônicos, ou em uma mistura separada que pode ser adquirida comercialmente.

POR QUE OS SAIS ANIÔNICOS ALGUMAS VEZES NÃO FUNCIONAM?

1. Não se sabe exatamente o DCAD da dieta.

Nós sabemos que para o sucesso desta técnica é necessário conhecer corretamente o DCAD dos alimentos e posteriormente da dieta. No entanto, como vamos o consumo de matéria seca de um animal a pasto, ou que está recebendo feno à vontade? Desta forma, a utilização de dietas completas com volumoso + concentrado + minerais e vitaminas, facilita determinar corretamente o DCAD da dieta e a quantidade correta de sais aniônicos a ser utilizado.

2. O DCAD não está suficientemente baixo.

Quando se fornece volumosos com alto conteúdo de potássio na alimentação de vacas leiteiras no pré-parto e mesmo com suplementação de sais aniônicos o DCAD chega a no máximo -5 meq/100 g/MS não sendo suficiente para liberar cálcio para a circulação evitar a hipocalcemia sub-clínica. No entanto, isto pode ser monitorado através de análise do pH da urina em vacas que estão recebendo o sal aniônico no mínimo à 7 dias, o pH varia de 6,0 a 6,5, enquanto que, as vacas que recebe dietas catiônicas apresenta pH urinário de 7,8 à 8,4. Todavia, o pH pode ser medido até mesmo com papel tornassol ou em alguns casos mais específicos com pHmetro digital.

Este fato também acontece normalmente quando se utiliza formulação comercial a qual apresenta muitas vezes uma concentração de ânions fixas, estas formulações apresenta efeitos negativos em algumas propriedades e positivos em outras. O que acontece na verdade, é que em uma propriedade o teor de potássio do volumoso é alto e em outra o teor de potássio é baixo, e desta forma, utilizando o mesmo sal aniônico os resultados são contraditórios.

Tabela 9 – Quantidade de sais aniônicos a serem ingeridos por dia durante o pré-parto.

SAL	QUANTIDADE (GRAMAS)
Sulfato de Magnésio	103,30
Sulfato de Amônia	55,26
Cloreto de Cálcio	61,70
Cloreto de Amônia	44,85
TOTAL	265,11

6- Referências Bibliográficas

- BEEDE, D.K. The DCAD concept: Transition rations for dry pregnant cows. *Feedstuffs*, n.26, p12-19, 1992.
- BEEDE, D.K., WANG, C., DONOVAN, G.A., ARCHBALD, L.F., SANCHEZ, W.K. Dietary cation-anion difference (electrolyte balance) in late pregnancy. P. 1-6, in Florida Dairy Production Conference Proceedings. Gainesville: University of Florida., 1991.
- BLOCK, E. Manipulating dietary anions and cations for prepartum dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J. of Dairy Sci.* n.67, p. 2939 – 2949, 1984.
- BLOCK, E. Manipulation of dairy cation-anion difference on nutritionally related production diseases, productivity, and metabolic responses of dairy cows. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO DE RUMINANTES, 1994, Maringá. Anais...Maringá: 1994, p.21.
- CAVALIERI, F.L.B., SANTOS, G.T. Vacas secas também merecem atenção, 02/2002, www.nupel.uem.br/
- DENTINI, M.R., McDANIEL, B.T. Variation of edema scores from herd-year, age, calving month, and sire. *J. Dairy Sci.*, n.66, p.2391-2398, 1983.
- DUKES, M.F. Fisiologia dos animais domésticos. Guanabara, 1988. 10 ed, 199p.
- ERB, H.N., GROHN, Y.T. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. *J. Anim. Sci.* n. 71, p.2557-2571, 1988.
- GAYNOR, P.J., MULLER, F.J., MILLER, J.K., et. al., Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage - based diets with different cation to anion ratios. *J. Dairy Sci.* n.72, p.2525-2531, 1989.
- GOOF, J.P., HORST, R.L. Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, n.80, p. 176-186, 1997
- GOOF, J.P., REINHARD, T.A., HORST, R.L. Milk fever and dietary cation - anion balance effects on concentration of vitamin D receptor in tissue of periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, n.78, p.2388-2394, 1995.
- NATURAL RESEARCH COUNCIL – NRC. Nutrients requirements of dairy cattle. 7 ed. Washington: National Academy of Science, 157p., 1989.
- OETZEL, G.R., FETTMAN, M.J., HAMAR, D.W. et al. Screening of anionic salts for palatability, effects on acid-base status, and urinary calcium excretion in dairy cows. *J. Dairy Sci.* n. 74, p.965-973, 1991.
- OETZEL, G.R., OLSON, C.R., CURTIS, M.J. et. al. Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy sci.*, n. 71, p.3302-3309, 1988
- ORTOLONI E.R. Dieta: a melhor arma contra a hipocalcemia. *Revista Balde Branco*, p. 23-6.
- PATIENCE, J.F., AUSTIC, R.E., BOYD, R.D. 1987. Effect of dietary electrolyte balance on growth and acid base status in swine. *J. Anim. Sci.*, v.64, p.457-466, 1995.
- RANDAL, W.E. Effect of dietary sodium and potassium on udder edema in Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* n.57, p.472-475, 1973.
- REBHUN, W.C. Doenças do gado leiteiro. 1 ed. Roca, 2000. 642p.
- VAGNONI, D.B., OETZEL, G.R. Effects of dietary cation-anion difference on the acid-base status of dry cows. *J. Dairy Sci.*, n.81, p. 1643-1652, 1998.

Conselho Regional de Medicina Veterinária de Minas Gerais – CRMV/MG – Balanço Financeiro – Período: JAN a FEV 2010

RECEITA		DESPESA	
RECEITA ORÇAMENTÁRIA	1.945.538,33	DESPESA ORÇAMENTÁRIA	421.990,89
RECEITAS CORRENTES	1.945.538,33	DESPESAS CORRENTES	415.454,98
RECEITAS DE CONTRIBUIÇÕES	1.833.697,22	DESPESAS DE CUSTEIO	415.454,98
RECEITA PATRIMONIAL	28.928,54	TRANSFERÊNCIAS CORRENTES	0,00
RECEITA DE SERVIÇOS	17.242,50	DESPESAS DE CAPITAL	6.535,91
TRANSFERÊNCIAS CORRENTES	0,00	INVESTIMENTOS	6.535,91
OUTRAS RECEITAS CORRENTES	65.616,07	INVERSÕES FINANCEIRAS	0,00
RECEITAS DE CAPITAL	0,00		
OPERAÇÕES DE CRÉDITO	0,00		
ALIENAÇÃO	0,00		
AMORTIZAÇÃO DE EMPRÉSTIMOS	0,00		
TRANSFERÊNCIAS DE CAPITAL	0,00		
OUTRAS RECEITAS DE CAPITAL	0,00		
RECEITA EXTRA-ORÇAMENTÁRIA	132.910,63	DESPESAS EXTRA-ORÇAMENTÁRIA	182.619,63
DEVEDORES DA ENTIDADE	9.962,24	DEVEDORES DA ENTIDADE	9.262,22
ENTIDADES PÚBLICAS DEVEDORAS	36,45	ENTIDADES PÚBLICAS DEVEDORAS	36,45
DESPESAS JUDICIAIS	0,00	DESPESAS JUDICIAIS	0,00
DESPESAS A REGULARIZAR	0,00	DESPESAS A REGULARIZAR	0,00
RESTOS A PAGAR	0,00	RESTOS A PAGAR	41.345,05
DEPÓSITOS DE DIVERSAS ORIGENS	0,00	DEPÓSITOS DE DIVERSAS ORIGENS	0,00
CONSIGNAÇÕES	29.940,01	CONSIGNAÇÕES	38.678,53
CREDORES DA ENTIDADE	22.263,65	CREDORES DA ENTIDADE	17.276,86
ENTIDADES PÚBLICAS CREDORAS	70.616,82	ENTIDADES PÚBLICAS CREDORAS	76.020,52
TRANSFERÊNCIAS FINANCEIRAS	91,46	TRANSFERÊNCIAS FINANCEIRAS	0,00
CONVERSÃO PARA REAL	0,00	CONVERSÃO PARA REAL	0,00
SALDOS DO EXERCÍCIO ANTERIOR	2.193.849,25	SALDOS PARA O EXERCÍCIO SEGUINTE	3.667.687,69
CAIXA GERAL	0,00	CAIXA GERAL	0,00
BANCOS C/ MOVIMENTO	22.175,80	BANCOS COM MOVIMENTO	91.846,44
BANCOS C/ ARRECADAÇÃO	6.781,45	BANCOS COM ARRECADAÇÃO	619.736,74
RESPONSÁVEL POR SUPRIMENTO	0,00	RESPONSÁVEL POR SUPRIMENTO	2.100,00
BANCOS C/ VINC. A APLIC. FINANC.	2.164.892,00	BANCOS COM VINC. A APLIC. FINAN.	2.954.004,51
TOTAL:	4.272.298,21	TOTAL:	4.272.298,21

Nivaldo da Silva
Presidente - CRMV-MG nº 0747

Antônio Arantes Pereira
Tesoureiro - CRMV-MG nº 1373

Walter Fernandes da Silva
Contador - CRC-MG nº 21567

Movimentação de Pessoas Físicas

Período de 04 de novembro de
2009 a 02 de março de 2010

Inscrições

Médicos(as) Veterinários(as):

10714	Mauricio Kennes Junior
10715	Maic Nésio Abreu
10716	Lucas Mendes de Moraes Reis
10717	Roberta Cristina de Carvalho
10718	Frederico Rodrigues Ramalho
10719	Victor Batista Garcia
10720	Fabiana Raggi Grossi Silva
10721	Ana Laura Buzinari Pinelli
10723	Vinicius de Paula Rodrigues Fernandes
10724	Rafael Romero Nicolino
10725	Hercules Pires Santos
10726	Viviane de Souza Carvalho
10727	Alessandra Gibelini
10728	Vanessa Cristina Ribeiro
10729	Giulienne Dardania Ferreira Farnetti
10730	Eder Lopes Silveira
10731	Mariana Alexandre Cravo
10732	Gabriela Oliveira e Silva
10733	Rodrigo de Souza Moraes
10734	Leandro Delli Zotti Diniz
10736	Marcos Alexandre de Oliveira
10737	Elisa Stacciarini Garcia
10738	Renan de Azara Assunção
10739	Bruno Roberto Santos Dos Reis
10740	Leonardo Luchiar Mendes
10741	Melina Marques Sousa
10742	Gustavo Ferreira de Almeida
10743	Thays Regina Villaça Freitas Dos Santos
10744	Geraldo Helber Batista Maia Filho
10745	Bruno Costa Silva
10746	Weston Lemos Wendling
10747	Marcelo Thomaz Mourão
10748	Guilherme Gonçalves Pereira
10749	Vitor Groppo Felipe
10750	Paula Boeira Bassi
10751	Bruna Mota Zandim
10752	Francisco Jose Calixto Junior
10754	Carolina Matos Moreira
10755	Luciano Nolasco do Nascimento
10756	Nayara Resende Nasciutti
10757	João Paulo Ferreira
10759	Lilian Grunewald Rodrigues da Silva
10760	Ariana Ludmila de Oliveira Rezende
10761	Camilla Soares Chapionotti
10762	Marcos Roberto Pinheiro de Lacerda
10763	Rodrigo Otavio Silveira Silva
10764	Sílvia Camargos Quintela
10766	Simão Cirineu Barroso Faria
10767	Ronaldo Araujo Rousset
10768	Samuel Franco Nunes

10772	Simone Neuenschwander Champion
10774	Renata Costa Abreu
10778	Ana Claudia Nascimento Araujo
10779	Marcelo Vieira Avelar
10780	Vinicius Alexandre Borges Cortes
10781	Gabriel Ferreira de Menezes
10783	Afonso Celso Villa Dobritz
10784	Silvano Carvalho Junior
10785	Felipe Fachardo Ribeiro
10786	Thiago Scalia Barbosa
10788	Clarissa de Moraes Lacerda Balbi
10789	Álvaro Henrique Macedo Campos
10790	Luisa Guedes Vieira
10791	Rafael Alves Costa
10792	Paula Borges Pedras
10793	Jose Eduardo Ribeiro Pereira
10794	Felipe Souza Pires
10795	Márcia Carolina Otoni Resende
10796	Guilherme de Oliveira Bruni Carvalho
10797	Raquel Lopes Hungueri Dos Santos
10798	Alexandra Maia Mendonça
10799	Breno Amendola Baskerville de Mello
10800	Luiz Rodolfo Antunes Quaresma
10801	Gabriela Moraes Madruga
10807	Lorena Mendes Guimarães
10808	Gregório Guilherme Almeida
10809	Estevão Vieira de Rezende
10810	Renata Gomes da Silva
10811	Claudia Regina Costa
10812	Cristiano Rodrigues Borges Guimarães
10813	Bruno Mattos Amaral
10814	Herbert Alexandre de Souza
10816	Natalia Carolina Eulálio
10817	Michele Resende da Silva
10818	Roger Tauschek Berger Oliveira
10819	Elisângela de Fátima Carneiro
10820	Gabriel Pieroni Nunes
10821	Larissa Rust de Carvalho
10822	Francisco Santiago Coelho
10823	Fabício Gonçalves Caixeta
10824	Maria Clara Rodrigues Souza
10825	Pedro Romani de Castro
10826	Julio Cesar Mendonça Campos
10827	Rodolfo Marques da Silva
10828	Alice Teixeira Gonczarowska
10829	Damiana Travagini Mendonça
10830	Marcelo Gomes Oliveira
10831	Maria Cristina Alves Garcia
10832	Lucas Ribeiro Prado
10833	Patricia Lemes de Freitas
10835	Kethlyn de Paula Rosa
10836	Letícia Maria de Moraes Brandão
10837	Thiago Álvares Guimarães
10838	Tarcisio Torre Lourenço
10839	Jhonata Wellington Carvalho Amaral
10840	Diego Souza Moura
10841	Claudia Ruffato Carminati
10842	Adriana Caires Terenzi Pinto
10843	Mairon Martins Teixeira
10844	Afonso Trindade Ribeiro

10845	Pedro Henrique Gouveia Bernardes
10846	Ivan Geraldo Biet Evaristo
10848	Jose Vital Tavares Mendonça
10849	Roberto Ferreira de Macedo

Zootecnistas:

1699/Z	Sergio Ferreira da Silva
1700/Z	Thales Lemos Ribeiro
1701/Z	Vanessa Aparecida Praxedes
1702/Z	Alcapone Caetano de Freitas
1703/Z	Edimar Barros Gonçalves
1704/Z	Odmar Ferreira Barroso
1705/Z	Tarcisio Cordeiro Ensa Junqueira Villela
1706/Z	Pollyana Moreira Pontes
1707/Z	Alan Andrade Mesquita
1708/Z	Ricardo Oliveira Latini
1709/Z	Angela Aparecida Ferreira Illanes
1710/Z	Laércio Ramos Fonseca Junior
1711/Z	Carlos Eduardo de Oliveira Cunha
1712/Z	Ciane Aparecida Pereira
1713/Z	Liziana Maria Rodrigues
1714/Z	Fernando Amorim Almeida

Reinscrições

Médicos(as) Veterinários(as):

3569	Revalino Franklin Rodrigues
------	-----------------------------

Zootecnistas:

273/Z	Antonio Geraldo Alves Ribeiro
486/Z	Jose Roberto Marques

Inscrições Secundárias

Médicos(as) Veterinários(as):

10722	Valezia Graupera Trotta
10758	João Paulo Marques D Andretta
10771	Jania Carla Chagas
10773	Wenner de Oliveira Machado
10777	Alexandre Ferreira Gualberto
10787	Renata Gemio Dos Reis
10803	Eduardo Rodrigues Brum
10804	Rosani Raimundi Marano
10806	Luis Guilherme de Faria
10815	Warner Thomaz de Aquino Guerra
10834	Alberto Agostini Netto
10850	Marco Tulio Prado Vasconcelos Dias

Transferências Recebidas

Médicos(as) Veterinários(as):

10713	Jose Lafaiette Prestes
10735	Jeanina Rosa Dangelo Leite
10753	Otaviano Carneiro da Cunha Neto
10765	Aline Santana da Hora
10769	Denis Ribeiro Ferreira
10770	Marília Carvalho da Cruz
10775	Livia Nara Rubio Rezende
10776	Rafael Vitor Duarte

10782 Brunna Patricia Almeida da Fonseca
10802 Briceida Coromoto Greff Meignen Patrizi
10805 Walter Leandro Patrizi Greff
10847 Eliane Jacomino

Cancelamentos de Inscrições

Médicos(as) Veterinários(as):

143 Elir Rosas
323 Francisco Darci Meirelles Junqueira
440 Emilio Duarte Lana
791 Nero Dorella Filho
832 Lazaro Eustaquio Borges
890 Francisco Salvador Maia Vilela
1429 Wilson Mauricio de Sousa
2216 Jose Manduca Assaff Filho
2648 Manuel Ribeiro Lima
3125 Gilberto Rodrigues Nogueira
3764 Antonio Marcos Sant Anna
4244 Rilen Pereira Guimarães
4572 Paulo Cesar Nogueira da Costa
4943 Andrea Catia Leal Badaro
5549 Flavio Fernando Batista Moutinho
5638 Emerson Marques Botelho
5871 Rodolpho de Paula Assis
6408 Erika Leal Breder Ambrosio
6664 Beatriz Duque Estrada Meyer Ielo
6716 Leonardo Victor de Knegt
6759 Bruno Cordoval Pereira
7021 Renata Figueiredo Sobreira
7161 Graziela Almeida Portella
7292 Daniel Correia Lima Linhares
7337 Juliana Martins da Silva
7340 Gissandra Farias Braz
7481 Felipe Vasconcelos Zeymer
7565 Fabiola Ribas
7644 Arita Tagliari Postal
7803 Fátima Maria Caetano Caldeira
8004 Fernando Souza Mendonça de Lima
8018 Alessio Batista Miliorini
8036 Cristina de Oliveira Costa
8105 Valério Pagliarini Garcia
8214 Matheus Duarte Coelho
8324 Alexandre Rodrigues Machado
8412 Andrea Leal Okada
8432 Rogerio de Abreu Torres
8599 Gustavo Araujo Louro
8755 Letícia Caldas Monteiro Linhares
8787 Marina Pinto Coelho Lameiras
8901 Laura Barral Veloso
9093 Renata Peres Silva
9153 Kendra Arantes Morenghi
9164 Ronaldo Alves de Toledo Lima
9444 Anelise Gomes Rossi
9446 Juliana Mara Lopes Silva
9480 Rodrigo Lemos Meirelles
9491 Andre Gomiero Rigo
9687 Aline Comar Ferraz
9814 Camila da Silva Negrisoni
9884 Edson Jose Alves
9966 Luana Ribeiro Alves

10054 Thais Fernandes de Moraes
10159 Manon Campos de Oliveira Zocrato
10275 Luciana Cruz Portilho
10280 Rafael Toledo Lacerda Vieira
10295 Welton Cesar Arruda
10592 Ricardo Ferreira Martins Rubio

Zootecnistas:

119/Z Rafael Cotta Pacheco
1078/Z Helio Yassuo Senju
1125/Z Thalles Minguta de Carvalho
1185/Z Larissa Boloni Silva
1330/Z Erika Renata Prieto
1513/Z Rogerio Mendes Murta
1559/Z Jorge Augusto Barroso
1595/Z Eduardo Silva

Cancelamento de inscrições com Débito

Médicos(as) Veterinários(as):

445 Antonio Menta
1103 Petrônio Cardoso Junior
1475 Ciro Alexandre Alves Torres
2953 Eugenio Pacelli Xavier
5435 Francisco Baptista
5552 Andrea Yamamuro Fujisawa
5627 Regiane Urbano
5655 Adriana Agostini Lopes
5699 Marcus Leite Dalla Rosa
6162 Flavia Maria Maruch Hallack
6544 Matheus Domingues Bittencourt
7427 Marina Mota Batista
8395 Norberto Bonamichi Neto
8667 Bruno de Castro Dayrell
8783 Lucas Dos Santos Carvalho
8821 Guilherme Pizzo Santos
8827 Tainah Lamberti Santos Ferreira

Zootecnistas:

43/Z Alaor Antonio Garcia
658/Z Tarso da Costa Alvim
757/Z Márcia Maria Gonçalves Ferreira
957/Z Solano Antonio de Almeida Sartorelli
1305/Z Cibele Silva Minafra
1446/Z Elcia Yone Sousa Carvalho
1583/Z Roberto Mauro Burgos Moreira

Falecimento:

Médicos(as) Veterinários(as):

123 Edil Pereira de Figueiredo
741 Hélcio da Silva Rezende
935 Augusto Nelson Motta Brant
1575 Olegário Carvalho Souza Neto
1801 Adir Mateus de Oliveira
5984 Renato Lemos Rezende
8752 Roldão Veloso Magalhães

Zootecnistas:

312 Paulo Sergio de Lima
380 Geraldo Majela Lourenço

Aposentadoria

Médicos(as) Veterinários(as):

180 Jorge Rubinich
306 Jose Geraldo Horacio e Silva
566 Eros da Silva Netto
685 Paulo Roberto Figueiredo Braccini
1091 Elizabeth Maria Álvares Neuenschwander
1183 Álvaro Enéas Ribeiro Falcão de Almeida

Transferências Concedidas

Médicos(as) Veterinários(as):

1705 Alexandre Alves Ferreira
3884 Virginia Mara Pereira
4709 Andre Luis Rios Rodrigues
4820 Patricia Souto de Magalhães
5217 Jose Alberto Scarpelini
6633 Clayton Zanin Pereira
7221 Camilo Garcia Lellis
7368 Karina Leite Miranda
7747 Marcela Maria Cadete Spinola
7965 Fabiane Assis Osmario
8009 Mariana Vieira de Paula Pinto
8046 Jose Guilherme de Souza Pinto
8068 Samuel Rosa Queiroz Junior
8322 Hilton de Oliveira Rodrigues
8346 Fernando Cesar Oliveira Rizerio
9161 Letícia Souza Silva
9374 Renata Maria Leite Castellões Mesquita
9400 Danielle de Oliveira Sales
9412 Larissa Marques Lopes
9478 Ana Glauca Lourenço Silva
9864 Leandro Resende e Silva
9881 Lair Gabriel da Rosa e Silva
9970 Cérgio Costa Bastos
10114 Adriana Nogueira Martins
10331 Tatiana Wilmers Teixeira
10382 Carolina Michalsky Campinhos
10479 Márcia Regina Melo Herminio

Zootecnistas:

1193/Z Reinaldo Lopes Morata
1224/Z Thais Romano de Vasconcelos e Almeida
1272/Z Gustavo Vasconcelos Ribeiro
1405/Z Janaina Januario da Silva

Transferências Concedidas com Débito

Médicos(as) Veterinários(as):

6124 Wandréa de Souza Mendes
7445 Lea Resende Moura