

V&Z EM MINAS

REVISTA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA EM MINAS

LANAGRO-MG: EXCELÊNCIA E VALORIZAÇÃO DA MEDICINA VETERINÁRIA





O CRMV-MG investe constantemente na geração e circulação de informação e educação para profissionais de Medicina Veterinária e Zootecnia.

Por isso, por meio do Programa de Educação Continuada, lança novos produtos comunicacionais: um perfil no twitter, uma newsletter e um portal.

Para seguir-nos no microblog acesse o endereço www.twitter.com/crmvminasgerais

A newsletter já foi enviada para o seu e-mail cadastrado no sistema do CRMV-MG.

O novo portal já está disponível:
www.crmvmg.org.br



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

05 - Editorial

Palavra do Presidente

10 - Artigo Técnico 1

Avaliação do trabalho educativo diário dos
Agentes de Controle de Zoonoses sobre
leishmaniose visceral e posse responsável de ani-
mais em Belo Horizonte, Minas Gerais, 2009-2010

14 - Artigo Técnico 2

Vacinação contra Leishmaniose Visceral Canina

19 - Artigo Técnico 3

Intoxicações em cães e gatos: organofosforados,
carbamatos e cumarínicos - revisão de literatura

25 - Artigo Técnico 4

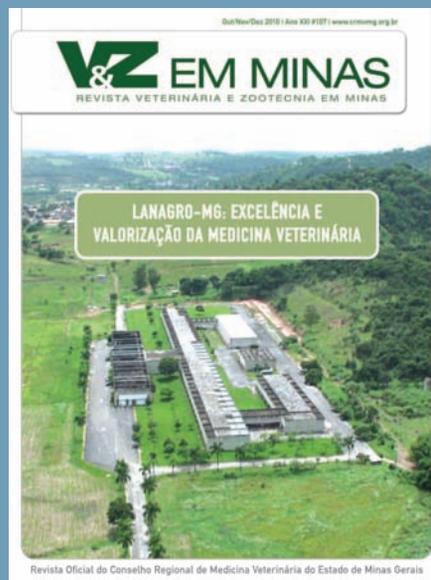
Estratégias nutricionais para preparar fêmeas
para produzir 30 leitões desmamados/porca/ano

31 - Artigo Técnico 5

Exigências nutricionais de porcas para atingir
o desmame de 30 leitões por ano

06 Capa

LANAGRO-MG: excelência e
valorização da Medicina Veterinária



41 - Artigo Técnico 6

Influenza Suína

47 - Artigo Técnico 7

Campilobacteriose genital bovina: uma
doença antiga, um problema atual

55 - Artigo Técnico 8

Importância da granulometria das rações
na criação do *Betta splendens*

57 - Processos Éticos

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 cadelas. 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: 30411-131
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: 30411-131 - 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: (35) 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

Delegado: Mardem Donizetti

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: crmvmoc@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 Veado (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.

Estagiária

Lorraine Peligrinelli

Fotos

Arquivo CRMV-MG e Banco de Imagens

Redação, Editoração e Projeto Gráfico

Gíria Design e Comunicação

contato@giria.com.br

Tiragem

10.000 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 final de dezembro se aproxima e como em todos os anos anteriores voltamos nossos olhares para o que passou e renovamos as esperanças para o que virá. Será sempre assim!

No balanço geral de 2010, mesmo que ainda faltem alguns dias para seu término, consideramos que o saldo foi positivo em relação ao exercício profissional da Medicina Veterinária e da Zootecnia e, especialmente, em relação a este conselho regional. Estivemos presentes, em diversas ocasiões, junto à mídia de nosso estado, debatendo e apresentando temas de interesse de nossas categorias, buscando fazer prevalecer a importância de nossas profissões, sempre na busca do reconhecimento e de respeito aos profissionais médicos veterinários e zootecnistas pela sociedade. Ações de marketing profissional para mostrar como e quão importante somos foram realizadas no rádio, jornais e principalmente na televisão, mineira e, inclusive, nacional. Ficamos extremamente satisfeitos pelos resultados alcançados, mostrando que estamos no caminho certo. Não adianta ficarmos falando entre nós que somos os melhores ou que a sociedade muito necessita de nosso trabalho se quem realmente nos demanda – ou seja, a sociedade – desconhece grande parte de nossas ações e atividades. Neste aspecto devemos ressaltar que marketing profissional é investimento e que dá retorno àqueles que serão mais demandados em seus serviços.

As ações de fiscalização foram intensificadas, permitindo a ampliação do número de responsabilidades técnicas assinadas por médicos veterinários e zootecnistas em 2010, um aumento aproximado de 30% em relação ao ano anterior.

Por concurso público contratamos novos fiscais, assim como novos funcionários para atender as delegacias regionais e a sede administrativa. Necessitamos expandir para atuar em todas as regiões do estado, levando a presença do CRMV-MG a todos os rincões destas Minas Gerais. Isto se faz necessário para que as ações fiscalizadoras deste conselho de classe possam coibir o trabalho ilegal de leigos (o que ainda infelizmente existe) e dos maus profissionais que denigrem nossas profissões, mostrar às autoridades estaduais e municipais a importância dos médicos veterinários e dos zootecnistas, assim como a sociedade usuária de nossos serviços, que nossas profissões merecem o maior respeito.

Buscamos o apoio do poder judiciário em diversas ações. Na maioria delas houve o reconhecimento que o CRMV-MG, legítimo postulante em defesa do exercício profissional, estava certo em recorrer à justiça em prol do cum-

primento das leis nº 5517 e 5550, posto que as atribuições privativas de médicos veterinários e zootecnistas estavam sendo desrespeitadas. Neste aspecto estamos firmando convênio com o Ministério Público para que ações conjuntas possam ser realizadas, especialmente no âmbito ambiental e na proteção da fauna.

Evidentemente não falamos de tudo aquilo que fizemos em 2010, pois ficaria muito extenso e cansativo. Assim convidamos cada um dos colegas a nos visitar para conhecer o CRMV-MG e, inclusive, nos ajudar a administrá-lo, pois o “conselho é de todos”. Aceitamos sugestões e orientações para que possamos fazer uma administração mais participativa e colegiada.

Esperamos em 2011 reativar e realizar novos convênios com órgãos e entidades, públicas e privadas, para publicação de cadernos técnicos, promover cursos e eventos que fomentem o excelente exercício profissional, assim como ter uma fiscalização que irá garantir que os médicos veterinários e zootecnistas possam bem exercer suas atividades.

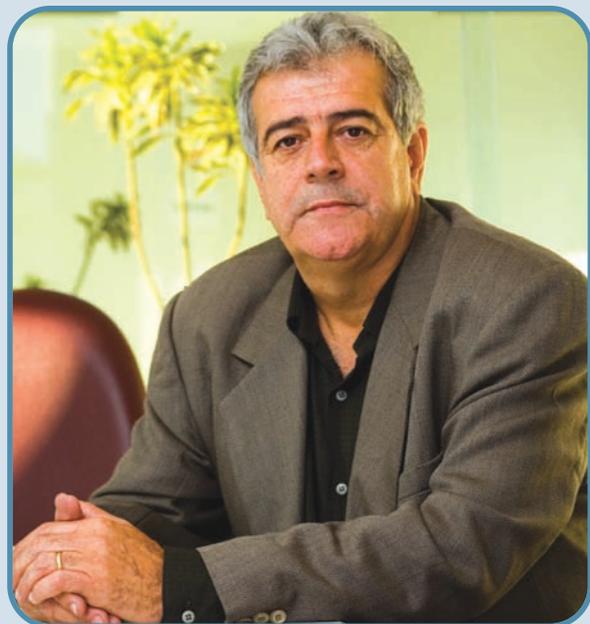
Desejamos a todos, em nome da diretoria, corpo de conselheiros e de funcionários deste CRMV-MG um grandioso Natal e que em 2011 possam realizar tudo aquilo que planejaram.

Saúde e Paz!

Atenciosamente

Prof. Nivaldo da Silva • CRMV-MG 0747

Presidente do CRMV-MG



LANAGRO-MG: excelência e valorização da Medicina Veterinária

Por Carla Mendonça*

A cena se repete diariamente. Milhares de pessoas vão aos supermercados e compram os alimentos que serão consumidos nos próximos dias. Geralmente nenhuma preocupação envolve esta atividade quase cotidiana – os sujeitos confiam nas etiquetas que atestam a qualidade dos produtos de origem animal. O que pouquíssimos pensam é no processo anterior à etiquetagem: para que derivados sejam saudáveis para o consumo é necessário, antes de qualquer coisa, que o próprio animal esteja saudável, alimentando-se e sendo tratado com produtos inspecionados. Um dos responsáveis pela cadeia que mantém o agronegócio funcionando da melhor forma possível – leia-se garantindo que os alimentos de origem animal sejam inspecionados de acordo com leis e exigências nacionais

e estrangeiras – é o Laboratório Nacional Agropecuário (LANAGRO).

Pedro Mota, médico veterinário e coordenador da área de saúde animal, explica que o LANAGRO-MG, situado em uma área de 24 mil metros quadrados, faz parte de uma rede de seis laboratórios oficiais do Ministério da Agricultura: LANAGRO-GO, em Goiânia, com ramificação no Mato Grosso do Sul, LANAGRO-PE, em Recife, responsável ainda pelas unidades da Paraíba e Ceará, LANAGRO-PA, em Belém, extensivo à do Amazonas, LANAGRO-SP, em Campinas, ligado aos laboratórios de Jundiá e Curitiba, LANAGRO-RS, em Porto Alegre, com presença também em Santa Catarina e, obviamente, LANAGRO-MG, em Pedro Leopoldo, responsável pelos de Belo Horizonte,



Varginha, Andradas e Rio de Janeiro. “Todos fornecem suporte laboratorial ao Ministério da Agricultura, desde exportação a atividades que envolvem o consumo de produtos veterinários e de origem animal, rações para animais, dentre outros, para exportação, assim como para o consumo interno”, ensina Mota.

O Decreto nº 5741, de 30 de março de 2006 instituiu que estes são “os laboratórios oficiais do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento”. Dessa forma, cada um deles representa uma unidade descentralizada do MAPA que pertence à Rede Oficial de Laboratórios subordinada à Coordenação Geral de Apoio Laboratorial (CGAL) e vinculada à Secretaria de Defesa Agropecuária (SDA).

No entanto, a unidade mineira foi inaugurada antes deste decreto: em janeiro de 1983. Nessa época chamava-se LANARA – Laboratório Nacional de Referência Animal. Planejado na década de 70 por Dr. Alisson Paulinelli, ministro da agricultura, mineiro, tinha por um dos objetivos ser modelo para os demais. “E nós estamos caminhando nesse sentido para ser um laboratório de referência”, aponta Mota.

Ricardo Aurélio Pinto Nascimento, médico veterinário e coordenador do LANAGRO MG, aponta “a união com a área vegetal, em janeiro de 2005, como LANAGRO – Laboratório Nacional Agropecuário e a inauguração do Laboratório de Segurança Biológica NBS 4 OIE, em fase de consolidação, importante ferramenta para trabalhos com micro organismos de grande risco para o Brasil”, como um dos pontos históricos mais marcantes da trajetória da instituição. A importância se dá, dentre outros fatos, porque o nível de biossegurança (que indica as precauções necessárias para isolar agentes biológicos perigosos) 4 é o indicador de mais alta periculosidade na escala de definição dos laboratórios.

O coordenador conta que a unidade mineira “nasce de uma forte estrutura da área animal, com a junção da área vegetal”. Hoje em dia o laboratório tem mais relevância na “atuação em vigilância epidemiológica, destacando custódia e análise de embriões importados da Índia e cepario de amostras de referência para produção de vacinas; além de forte atuação no controle de resíduos e contaminantes em alimentos, estruturação de laboratório de biologia molecular para análise de Organismos Geneticamente Modificados e de diagnóstico de doenças e também forte atuação na produção agropecuária com análise de fertilizantes, alimentos para animais e sementes, bem como garantia da qualidade de alimentos, como análise de bebidas, carnes e derivados e leite e derivados”. Dessa forma, LANAGRO-MG, trabalha com duas áreas maiores e distintas: a segurança alimentar e a saúde animal. Nele são realizados diagnósticos virológicos, sorológicos e bacteriológicos de doenças animais, produzidos reagentes bio-



Ricardo Aurélio
Pinto Nascimento

lógicos para diagnóstico dessas doenças e outras, controlados vacinas e reagentes para diagnóstico, analisados alimentos para animais, controlados alimentos de origem para consumo humano, estudados resíduos biológicos em carnes, dentre outros.

Dentro desta vocação e perfil de funcionamento, “os médicos veterinários tiveram e têm um papel importante neste aspecto ao desenharem e estruturarem a área animal do Ministério da Agricultura, cujas atividades consolidam o LANAGRO-MG como um importante marco na defesa agropecuária nacional permitindo consolidá-lo como centro de excelência em atuação laboratorial e transmissão do conhecimento adquirido com a realização de dezenas de encontros, como treinamentos e cursos que aqui são realizadas”, explica Nascimento. No entanto, ele declara que “é importante destacar a interação multidisciplinar com outras formações acadêmicas, como engenheiros agrônomos, zootecnistas, químicos e farmacêuticos”.

Para elucidar parte do funcionamento do LANAGRO-MG, Pedro Mota conta que sob sua coordenação “temos laboratórios desenvolvidos na produção de material de referência, como antígenos para diagnóstico da brucelose conjugado com o diagnóstico de raiva; além de toxinas, antitoxinas e também a maleína (usada para diagnóstico de mormo), que estamos iniciando o processo de produção. Estes produtos dão suporte ao diagnóstico nacional e muitas vezes para exportação de produtos de origem animal. Eles também são produzidos como referência para os laboratórios particulares que produzem alguns desses produtos, como tuberculina. Fornecemos os antígenos de tuberculina de referência para estes laboratórios”.

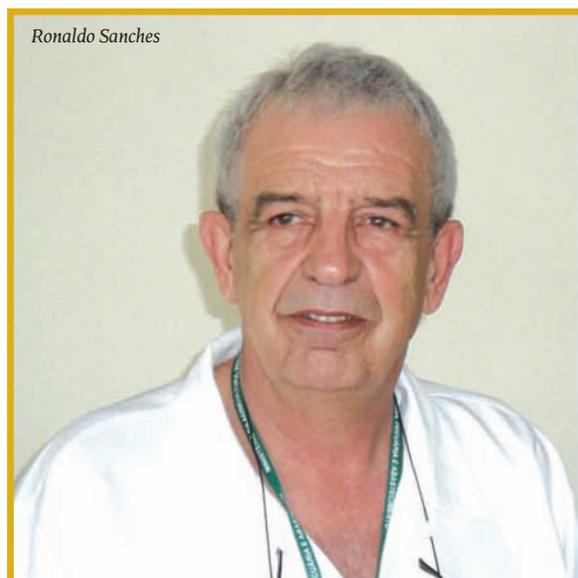
O médico veterinário esclarece que outra atividade exercida na área de saúde animal é o diagnóstico de doenças bacterianas. “Fazemos o diagnóstico bacteriológico da tu-

berculose e ele dá suporte à exportação de carne para a Rússia. Nós recebemos em torno de 2000 amostras por ano, de matérias colhidas nos frigoríficos que exportam para Rússia esses materiais. Aqueles que têm uma aparência macroscópica de tuberculose são enviados e nós fazemos a checagem de diagnóstico bacteriológico. Esta é uma exigência da exportação de carne para a Rússia, um dos nossos maiores importadores de carne, então, é uma atividade que dá suporte à exportação; além de um controle efetivo da tuberculose para consumo nacional”. A vacina contra a brucelose também é inspecionada pelo LANAGRO-MG. De acordo com Mota, ela “tem uso obrigatório e é dada no animal de três a oito meses de idade. Controlamos em torno de 20 milhões de doses por ano. É uma quantidade bastante grande. Além desta, controlamos todas as partidas de vacina contra botulismo assim como todas as partidas de produção de antígenos de brucelose e tuberculina”.



Inúmeras possibilidades para o médico veterinário

O LANAGRO-MG emprega 25 médicos veterinários. Assim como são diversas as ações do laboratório, são várias as possibilidades de atuação dos profissionais da Medicina Veterinária e também da Zootecnia. O trabalho de Ronaldo Linares Sanches, de acordo o próprio, é um “tipo de atividade mais voltada para o controle de qualidade de produtos de origem animal, mineral e vegetal destinados à alimentação animal”. Médico veterinário por formação, ele acredita que a bagagem da área abre portas para inúmeras opções de entrada no mercado, mas é necessário investimento na opção escolhida. Massami Nakajima, coordenador geral substituto, compartilha da



mesma opinião na medida em que aconselha os profissionais que invistam em microbiologia, imunologia, bacteriologia e outras áreas ainda pouco habitadas por médicos veterinários e de grande potência de atuação. A médica veterinária Andréa Garcia começou no LANAGRO na área de alimentos. De acordo com a profissional, seu trabalho era “com microbiologia de alimentos; o foco era garantir a segurança no sentido da intoxicação alimentar e a preocupação era com bactérias patogênicas que pudessem estar presentes nos alimentos e causar, com isso, algum dano na saúde do consumidor.” Outra área que a médica veterinária ressalta é a físico-química de alimentos. Ela explica que o foco, neste caso, é a busca de fraudes. “Hoje a gente sabe que algumas indústrias não trabalham corretamente e podem ter a intenção de fraudar o consumidor acrescentando no alimento coisas que não deveria”. Esse acréscimo pode ser, por exemplo, “uma espécie de água em um queijo. Isso é uma fraude. Uma falta de gordura, de proteína em um alimento de origem animal, também”. A profissional relembra que o próprio CRMV-MG já trabalhou com casos de empresas que acrescentavam água oxigenada no leite, por exemplo, além de outros produtos que podem fazer mal à saúde do consumidor. Hoje em dia, Garcia se ocupa da área de resíduos de medicamentos veterinários no alimento. “Eu sou a única veterinária do laboratório; as outras pessoas que trabalham comigo são farmacêuticas, químicas e biólogas”, descreve. “A nossa preocupação é analisar o que está sendo consumido, se tem presença de resíduos e se houver se está acima do que é permitido”, explica. Dessa forma, é imprescindível

dível a presença de um profissional com a formação do médico veterinário no setor. “O papel do veterinário nesta área de resíduos é tentar entender o que está sendo consumido, o que está sendo usado na produção animal. Por exemplo: de repente, começa a ter muita amostra positiva para um determinado antibiótico em frango. A partir dessa constatação vamos atentar ‘é época de chuva, é época de frio, são animais com criação intensiva, então, existe o uso disso’”, conta. O processo é investigativo: “a gente tem contato com médicos veterinários que estão trabalhando em clínica no campo e a gente começa a fazer essa ligação. Então, às vezes, aparece uma coisa que a gente não está entendendo e, conversando com outros profissionais, percebe o que de fato acontece”.

A formação em Medicina Veterinária, também acredita Garcia, permite a adaptação a vários segmentos. “Na área

MG, também considera a formação em Medicina Veterinária imprescindível para sua área de atuação no laboratório. “Embora tenhamos um conhecimento muito específico, o relacionamos aos regulamentos e normas. Ou seja, o conhecimento que temos de doenças infecciosas, de laboratório é muito importante para discernir e às vezes até interpretar informações”, esclarece Andrade. E a atuação específica do médico veterinário tende a aumentar: “nosso setor está ampliando e vamos começar também auditorias externas em laboratórios credenciados, que é outra atividade importante. Esses laboratórios fazem diagnósticos de doenças, resíduos de antibióticos, testes em carnes, leite. Então, só o veterinário, com a formação que ele tem e em parceria de outras áreas, tem condição de discernir que norma a gente vai usar, de que forma vai usar. Até muitas vezes a graduação dessa norma”, explica. As-

sim como os outros profissionais entrevistados, Andrade reforça a ideia do trabalho em equipe e do constante e necessário diálogo entre a Medicina Veterinária e as áreas que a circundam para a potência de todas envolvidas no processo. “O que eu gostaria de enfatizar é o trabalho que é feito pelo veterinário, mas a relação que ele tem com as outras profissões. A gente tem uma fronteira com, por exemplo, o engenheiro de alimentos; trabalhamos com farmacêuticos, biólogos, com químicos. E até com o pessoal da manuten-

ção, que é da área de engenharia. Então, aprendemos muito com as outras áreas, mas temos muito bem definidas as nossas fronteiras”.

**Com colaboração Lorryne Peligrinelli*

de alimentos, hoje, o trabalho com cromatografia é muito específico para o químico e para o farmacêutico, mas o veterinário também está tendo que aprender um pouco sobre isso. A parte de resíduos hoje é uma área grande para o médico veterinário”. De acordo com a profissional, “o que diz respeito ao laboratório temos condição de desenvolver. Eu fiz um mestrado que dialogava com essa área, mas ainda assim o conhecimento é distante daquele do farmacêutico ou do químico. Mas a gente tem capacidade para isso e por isso não podemos esquecer da possibilidade de atuação nessa área”. Ela acredita deve-se compreender que em uma “área multidisciplinar, o veterinário não pode assumir sozinho, assim como o farmacêutico ou o químico. Eu acho que tem que ter todo mundo ali trabalhando e pensando junto”.

Antônio Araujo Andrades Júnior, fiscal federal agropecuário e coordenador substituto da Unidade de Gestão da Qualidade do LANAGRO-



Avaliação do trabalho educativo diário dos Agentes de Controle de Zoonoses sobre leishmaniose visceral e posse responsável de animais em Belo Horizonte, Minas Gerais, 2009-2010

(Evaluation of the educational work of the Animal Control Agents on visceral leishmaniasis and responsible pet ownership in Belo Horizonte, Minas Gerais, 2009-2010)

Ana Cláudia Parreiras de Freitas¹, Danielle Ferreira de Magalhães², Lorena Santos Barbosa³, Kelly Sathler^{4a}, Maria Helena Franco Morais^{4b}, Maria da Consolação Magalhães Cunha^{4c}

1- Acadêmica de Medicina Veterinária • Escola de Veterinária da UFMG - Belo Horizonte - MG

2- Médica veterinária • CRMV-MG nº7296 • Doutora em Ciência Animal • UFMG Professora Adjunto - Escola de Veterinária da UFMG • danifm1@yahoo.com.br

3- Graduanda em Medicina Veterinária - PUC Minas Betim • Belo Horizonte - MG

4- Gerência de Controle de Zoonoses • Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte - MG

a- Bióloga • b- Médica veterinária (CRMV-MG nº4129) • c- Médica veterinária (CRMV-MG nº2044)

RESUMO

O estudo realizado na Região Noroeste de Belo Horizonte foi motivado pelo alto risco para LV e objetivou avaliar o trabalho dos Agentes de Combate à Endemias (ACE) quanto ao repasse de informação sobre LV e Posse Responsável de animais junto aos proprietários de cães e a qualidade da técnica de contenção e coleta de sangue dos animais. Foi realizado um estudo epidemiológico descritivo com proprietários de cães negativos por meio de um questionário. A população estudada apresentou pouca informação específica sobre LV e posse responsável de animais e os ACEs, apesar de boa qualidade técnica, necessitam melhorar o repasse de informação ao morador, visando realizar de fato, a educação e buscando a participação cidadã, imprescindíveis para o controle da leishmaniose. **Palavras-chave:** leishmaniose visceral, conhecimento, avaliação do serviço de saúde, educação.

ABSTRACT

The study was conducted in the Northwestern Region of Belo Horizonte, motivated by a high risk for visceral leishmaniasis (VL) and aimed to evaluating the work of the Endemic Combat Agents (ACE) regarding the education on VL and responsible pet ownership and the quality of technique for blood collection and containment of animals. A descriptive epidemiological study of seronegative dogs owners was conducted. The evaluated population showed little specific information about VL, responsible pet ownership and ACEs. Despite good technical quality, the transfer of information to residents needs improvements in order to promote education and citizen participation, both essential for the control of leishmaniasis. **Key-words:** visceral leishmaniasis, knowledge, evaluation of health service, education.



1- Introdução

A leishmaniose visceral (LV) é uma zoonose grave de transmissão vetorial e de grande importância em saúde pública (Brasil, 2006). Atualmente encontra-se presente nas cinco regiões brasileiras, em 21 Unidades Federadas e os casos em humanos e caninos têm aumentado de forma significativa em áreas urbanas e capitais e regiões metropolitanas brasileiras (Oliveira et al., 2008). Em Belo Horizonte, nos últimos anos, ocorreu mais de 100 casos anuais com alta letalidade chegando, em 2009, a 21,8%. Este dado mostra a necessidade urgente da adoção de novas estratégias de controle para a LV.

O vetor responsável pela transmissão da doença é um flebotomíneo conhecido popularmente como mosquito-palha que se adaptou ao ambiente doméstico e peri-doméstico. São insetos pequenos que em posição de repouso, permanecem com suas asas eretas e semi-abertas (CCD, 2006). Alimentam-se ao anoitecer do sangue de vários animais, especialmente galinhas, roedores e também dos cães e do homem (Laison & Rangel, 2005). Durante o dia permanecem em lugares úmidos, sombrios e bem protegidos do vento (Rath, 2003). A borrifação dos imóveis é uma importante medida de controle da doença humana, porém apresenta inúmeras dificuldades, especialmente relacionadas à recusa da população em permitir a entrada dos Agentes de Combate a Endemias (ACEs), dentro dos imóveis para tal prática, sobretudo em imóveis onde residem pessoas alérgicas, idosas ou acamadas. O impacto ambiental e à saúde dos trabalhadores desta ação também precisa ser revisto, principalmente quando se buscam novas alternativas de produtos para substituir os piretróides. Manter o ambiente limpo, livre de fezes, folhas secas e frutos em decomposição, ou de qualquer matéria orgânica é a principal maneira de evitar a LV de forma consistente e continuada.

O cão é o principal reservatório doméstico e as medidas de controle implicam no diagnóstico e eutanásia dos animais sororeagentes, além da proteção individual dos cães com produtos repelentes específicos (Maroli et al., 2001; Mazloumi et al., 2002). Sabe-se que essa ação produz um impacto negativo na população pelo fato de a maioria dos cães com sorologia positiva não apresentar sinais clínicos da doença, além do forte vínculo emocional atribuído ao animal de companhia em nossa sociedade. No entanto, sem a retirada de animais soropositivos, especialmente de áreas com características ambientais propícias a manutenção do vetor, os casos de LV em humanos e cães poderiam ser ainda piores. Estratégias que fortaleçam o conhecimento de todos os atores envolvidos no controle da LV - Serviço de Saúde, Médicos Veterinários, proprietários de cães e população em geral - são fundamentais para promover a responsabilização dos mesmos na diminuição dos

indicadores de incidência e letalidade, contribuindo principalmente para a manutenção de animais saudáveis em ambientes sem risco para a transmissão da doença. Baseado nesta perspectiva, este estudo envolveu proprietários de cães soronegativos para LV que receberam a visita de rotina dos ACEs para realização do inquérito sorológico canino anual e objetivou avaliar o trabalho desses agentes quanto ao repasse de informação sobre LV e Posse Responsável de animais junto aos proprietários e a qualidade da técnica de contenção e coleta de sangue dos animais.

2- Material e Métodos

O Distrito Sanitário Noroeste (DISANO) de Belo Horizonte encontra-se dividido em 20 áreas de abrangência (AA), classificadas de baixo a muito alto risco de transmissão para a LV, onde ações de controle são realizadas diariamente por ACEs treinados, que realizam visitas nos domicílios, fazem a verificação do ambiente, coleta de sangue dos cães, borrifação dos imóveis e informam aos moradores sobre as formas de controle e prevenção da doença além da Posse Responsável de Animais. A AA do Jardim Montanhês, de alto risco para LV, possui cerca de 2000 cães e realiza anualmente o inquérito censitário canino para a LV. Em 2009, foram confirmados três casos de leishmaniose visceral humana e examinados 2.283 cães e destes, 97 foram soro-reagentes para a doença, o que corresponde a uma positividade de 4,2% - Figura 1.

Figura 1 - Concentração (hot spot) de cães sororeagentes para leishmaniose visceral na área de abrangência do Jardim Montanhês em Belo Horizonte, 2009



Foi realizado um estudo epidemiológico descritivo com os proprietários cujos cães foram examinados, e apresentaram resultado soronegativo. Ao entregar o resultado soronegativo, o grupo de pesquisadores devidamente treinado aplicou um questionário semi-estruturado e validado por Teste-Retest (Griep 2003), contendo 11 questões referentes ao conhecimento adquirido sobre LV após abordagem do ACE (transmissão, prevenção/ controle da LV e Posse Responsável), condições do domicílio e a qualidade

da técnica de coleta sanguínea do mesmo. Foram ainda entregues cartilhas informativas sobre a LV e a Posse Responsável.

Os dados foram processados e analisados no software Epi-Info versão 6.0.

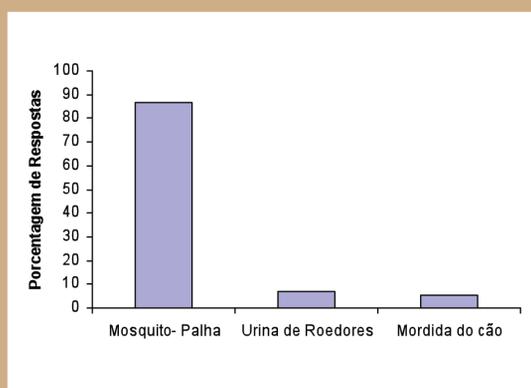
3- Resultados e Discussão

Foram aplicados 526 questionários em proprietários de 842 cães entre agosto de 2009 e fevereiro de 2010.

CONHECIMENTO DOS PROPRIETÁRIOS DE CÃES SOBRE A LEISHMANIOSE VISCERAL CANINA (LVC):

A questão que apresentou maior percentual de acertos dos proprietários de cães negativos foi referente a transmissão da LV por meio da picada do “mosquito palha” (86,68%) – Fig. 2. Houve dúvida quanto à transmissão pela urina de roedores entre 32 proprietários (6,98%) e pela mordida do cão entre 25 (5,46%), o que também foi verificado por Luz et al (2005) e Magalhães et al. (2008).

Figura 2 – Transmissão da Leishmaniose Visceral segundo proprietários de cães soronegativos, Distrito Sanitário Noroeste, Belo Horizonte, 2009



Quanto às medidas de prevenção da LVC, 518 (98,48%) entrevistados disseram que o ambiente limpo é a melhor maneira de evitar a doença. Houve confundimento entre 70,91% dos proprietários que acreditavam que o vetor fazia a postura em água parada, e entre 252 (47,91%) que afirmaram que evitar contato com a água da chuva previne a doença. Apenas 90 (17,11%) pessoas não apresentaram dúvidas quanto às medidas de prevenção da LV. Verificou-se que 126 (23,95%) entrevistados usavam em seus cães a coleira repelente; 107 (20,34%) aplicavam repelente spray nos animais e 516 (98,1%) afirmaram fazer o recolhimento do lixo/matéria orgânica do ambiente.

ATUAÇÃO DOS AGENTES DE CONTROLE DE EDEMIAS (ACES):

Os ACES são fundamentais no processo de difusão de informações para a população. Ao realizar as visitas domiciliares devem explicar sobre controle e prevenção da LV, além de entregar material informativo (cartilhas e folders).

No entanto, sabe-se que muitos moradores não lêem esses materiais nem os repassam aos demais membros da família. Do total de entrevistados, 493 (93,73%) afirmaram ter recebido um ACE em sua residência. A maioria (91,3%) respondeu que os agentes estavam uniformizados e portando o crachá (90,87%).

Quanto ao repasse de informação por parte do ACE, 358 (68,06%) afirmaram ter recebido algum material informativo. No entanto, apenas 239 (45,5%) dos moradores disseram ter recebido informações sobre prevenção/controlado da LV, sendo que desses, 153 (64%) não lembraram o que foi dito pelos ACES (Tabela 1). Apenas 171 (32,5%) entrevistados receberam informações dos agentes sobre Posse Responsável. Dos moradores que receberam as orientações dos ACES, 78% deles discutem com a família as informações recebidas.

Tabela 1 – Orientações repassadas pelos Agentes de Combate a Endemias sobre prevenção/controlado da leishmaniose visceral citadas pelos proprietários de cães do Jardim Montanhês, Belo Horizonte – MG, 2009-2010

ORIENTAÇÕES	RESPOSTAS DOS PROPRIETÁRIOS	
	N	%
Não lembram o que foi repassado	153	64
Limpeza do quintal	69	29
Não deixar água parada	17	7
Total	239	100

Em relação à qualidade da técnica de contenção e coleta sanguínea dos cães, 357 entrevistados estavam presentes no momento da coleta, e desses, 98% informaram que a contenção do animal foi segura, sem agressão ou desconforto para o cão e a coleta de sangue foi realizada de forma adequada, com material descartável, individual, bem identificado e acondicionado.

CONDIÇÃO DO PERI-DOMICÍLIO DOS PROPRIETÁRIOS DE CÃES NEGATIVOS:

A condição do peri-domicílio dos imóveis, especialmente onde existem cães, é de grande importância na transmissão da LV, pois são locais que podem favorecer a procriação do flebotomíneo e o acesso do mesmo aos animais e aos humanos. As paredes das casas não sendo revestidas, contendo tijolos à vista, por exemplo, criam locais de esconderijo para o vetor (Moreno et al 2002). Dos 526 imóveis visitados, 94 (17,9%) não tinham paredes revestidas.

Vinte e três (4,37%) eram construídos em encostas e 11 (2,09%) tinham esgoto a céu aberto. Quanto ao local de proliferação do flebotomíneo, 183 (34,79%) domicílios continham matéria orgânica no quintal.

4- Conclusões

O trabalho diário dos ACEs é de fundamental importância para o êxito do Programa de Controle da LV. O repasse da informação à população visa à educação e participação dos mesmos de forma a se tornarem parceiros do Serviço de Saúde no combate à doença. Verificou-se neste estudo que alguns proprietários de cães negativos têm conhecimento sobre a transmissão LV, no entanto, as medidas específicas de prevenção e controle não estão claras. Além disso, um grande número de imóveis visitados apresentou características de risco ambiental para a manutenção do vetor e transmissão da doença, o que pode demonstrar que a informação repassada não foi suficiente para mobilização dos moradores em mudar suas práticas diárias com seu ambiente domiciliar. Os ACEs apresentaram boa qualidade técnica durante a contenção e a coleta sanguínea dos cães, mas é necessário maior investimento no repasse da informação sobre a LV e a Posse Responsável de animais durante as visitas diárias. Estes resultados mostram a necessidade de maior qualificação e sensibilização dos mesmos sobre a importância do trabalho que eles realizam junto à população. Além disso, faz-se necessária a incorporação de técnicas que possibilitem a contextualização de cada realidade no processo de educação para a saúde, visando tornar o morador um agente atuante dentro do espaço onde a sua governabilidade é real e necessita ser implementada. Espera-se, desta forma, alcançar maior in-

serção da comunidade no controle da LV com melhor reestruturação do programa de controle da doença, o que pode refletir em redução da prevalência de LV humana e canina.

5- Agradecimentos

Serviço de Controle de Zoonoses da Regional Noroeste de Belo Horizonte. Andréa Cristiana Silva, Jaqueline da Fonseca Antônio e Munique Guimarães de Almeida, Acadêmicas de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Minas Geras.

6- Referências Bibliográficas

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006. 120 p.: il. color – (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
- CCD 2006; São Paulo (Estado), Secretaria de Estado da Saúde, Superintendência de Controle de Endemias – SUCEN E Coordenadoria de Controle de Doenças – CCD. Manual de Vigilância e Controle da Leishmaniose Visceral Americana do Estado de São Paulo/Coordenação Vera Lúcia Fonseca de Camargo – Neves- São Paulo: A Secretaria, 2006.
- GRIEP, R.H., CHOR, D., FAERSTEIN, E., LOPES, C.S. Apoio social: confiabilidade teste-reteste de escala no Estudo Pró-Saúde. Caderno de Saúde Pública; 19:625-34,2003.
- LAINSON, R., RANGEL, E.F. *Lutzomyia longipalpis* and the eco-epidemiology of American visceral leishmaniasis, with particular reference to Brazil: a review. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 100:811-827, 2005.
- LUZ, Z.M.P., SCHALL, V., RABELLO, A. Evaluation of a pamphlet on a visceral leishmaniasis of a tool form providing disease information to healthcare professional and laypersons. Cad. Saúde Pública, 21:608-21, 2005;
- MAGALHÃES, D.F.; SILVA, J.A.; HADDAD, J.P.A. et al. Dissemination of information on visceral leishmaniasis from schoolchildren to their families: a sustainable model for controlling the disease. Cadernos de Saúde Pública, vol.25, n.7, p. 1642-1646, 2009.
- MAROLI, M., MIZZONI, V., SIRAGUSA, C., D'ORAZI, A. D., GRADONI, L. Evidence for an impact on the incidence of canine leishmaniasis by mass use of deltamethrin-impregnated dog collars in southern Italy. Med. and Vet. Ent. 2001;15: 358 - 363.
- MORENO, E; MELO M. N., ANTUNES, C. M. F. et al. Epidemiologia da leishmaniose visceral humana assintomática em área urbana, Sabará, Minas Gerais, 1998-1999. Informe epidemiológico do SUS, v. 11, p. 37-9, 2002.
- OLIVEIRA, C.D.L., MORAIS, M.H.F., MACHADO-COELHO, G.L.L. Visceral leishmaniasis in large Brazilian cities: challenges for control. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 24(12):2953-2958, dez, 2008
- RATH, S; TRIVELIN, L.A; IMBRUNITO, T.R; et al. Antimoniais empregados no tratamento da Leishmaniose: Estado da Arte. Quim. Nova, vol 26, n°4, pág 550-550, 2003



Vacinação contra Leishmaniose Visceral Canina*

(Vaccination against Canine Visceral Leishmaniasis)

Lissandra Sousa Dalsecco¹

1- Graduada em Medicina Veterinária • Escola de Veterinária da UFMG • lissdalsecco@gmail.com

*Seminário apresentado na disciplina de Produção e Controle de Produtos Biológicos - Depto. de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária da UFMG.

RESUMO

Neste trabalho são apresentados e discutidos aspectos relevantes sobre a vacinação de cães contra Leishmaniose Visceral Canina, sendo esta uma promissora alternativa para o controle e prevenção desta doença. **Palavras-chave:** leishmaniose, cães, vacinação, controle.

ABSTRACT

Important aspects on dog vaccination against Canine Visceral Leishmaniasis are reviewed on this promising alternative for the control and prevention. **Key-words:** leishmaniasis, dog, vaccination, control.



1- Introdução

A Leishmaniose Visceral Canina (LVC), segundo o Ministério da Saúde, é uma doença sistêmica grave, de curso lento e crônico, de difícil diagnóstico e cura, causada principalmente em nosso meio, por um protozoário flagelado, a *Leishmania chagasi*. A LVC está amplamente difundida pelo mundo, ocorrendo em vastas áreas tropicais e subtropicais. A Leishmaniose Visceral Humana é atualmente reconhecida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma das mais importantes Zoonoses.

O cão, como hospedeiro doméstico, é considerado o principal reservatório da infecção para o homem, entretanto, sabe-se hoje que os gatos podem ser portadores deste protozoário e são considerados potenciais portadores secundários. A transmissão desta doença é feita através da picada do flebótomo infectado da espécie *Lutzomyia longipalpis*, popularmente conhecido como "mosquito-palha".

As manifestações clínicas clássicas da leishmaniose canina são: linfadenomegalia, caquexia, lesões cutâneas, como: alopecia periocular, desqueratinização, hiperqueratoses, úlceras com aspecto de queimaduras, nódulos subcutâneos e erosões (mais freqüentes na ponta da orelha e focinho), onicogrífose, anemia, hepato e esplenomegalia, aplasia de medula óssea, trombose, epistaxe, lesões oculares e poliartrites. A leishmaniose pode causar também dermatite descamativa e seborréica, pneumonia, colite e doença renal crônica. Aproximadamente 50% a 60% dos cães infectados são assintomáticos, o que sugere a existência de animais resistentes ou com infecção recente. Cães infectados, mesmo assintomáticos, podem apresentar grande quantidade de parasitos na pele, o que favorece a infecção do inseto vetor, permanecendo no ciclo biológico da doença. A OMS recomenda como medidas de controle da doença, o diagnóstico precoce e tratamento dos casos humanos, diagnóstico e sacrifício dos animais soropositivos e a identificação e eliminação do vetor. No Brasil, o decreto vigente número 51.838, de 14 de março de 1963, preconiza a notificação obrigatória e a eliminação compulsória dos cães infectados. Os cães são considerados infectados ao apresentar resultados positivos em testes sorológicos, ELISA e RIFI, conforme preconizado no Programa Nacional de Controle de Leishmaniose Visceral no Brasil.

Em recente portaria o MS estabeleceu que a Leishmaniose Visceral é doença de notificação compulsória, sendo que para canídeos, esta notificação somente deve ser feita quando do primeiro registro da doença em cães em áreas indene, confirmado por meio de identificação laboratorial da espécie *Leishmania chagasi* (Portaria nº 2.472, de agosto de 2010).

O tratamento de LVC com produtos de uso humano ou não registrados no Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) é contra-indicado pelo Ministério da

Saúde, que prega que o uso rotineiro das drogas induz a remissão temporária dos sinais clínicos, não previne recidivas e leva ao risco de selecionar parasitos resistentes, interferindo no tratamento humano. (Portaria Interministerial Nº 1.426 de 11 de julho de 2008).

Dentro deste contexto de inexistência de um tratamento legal e efetivo para a cura total da doença canina e a polêmica de eliminar indiscriminadamente os animais, a vacinação contra leishmaniose surge como alternativa de profilaxia da doença. Modelos matemáticos usados para comparar a efetividade dos métodos de controle da Leishmaniose (Dice C., Am. J. Trop. Med. Hyg, 55: 125-30, 1996) sugerem que a vacinação de cães pode ser uma alternativa mais efetiva e prática. Segundo Gradoni et al. (Vaccine, 23: 5245-51, 2005) o desenvolvimento de vacinas capazes de proteger os canídeos da LVC e/ou de prevenir a progressão da doença em animais infectados é altamente desejável para a implantação de programas de controle desta doença.

Apesar destas afirmações, a vacinação contra LVC que promete ser promissora, ainda levanta muitos questionamentos quanto à eficiência das vacinas disponíveis atualmente no mercado.

2- Imunoprofilaxia na Leishmaniose no Brasil

As atuais estratégias utilizadas para o controle da leishmaniose visceral (LV) consistem na detecção dos cães infectados, seguida do seu sacrifício, no controle do vetor e no tratamento dos casos humanos. Entretanto, tais medidas não têm se mostrado eficazes. Dessa forma, o desenvolvimento da vacina canina surge como uma estratégia importante no controle da doença. A vacinação tem como objetivo proteger o animal da doença e impedir que se torne um reservatório potencial do parasita, servindo como fonte de infecção dos vetores, interrompendo assim o ciclo biológico da doença.

Os Ministérios da Saúde (MS) e da Agricultura Pecuária e Abastecimento (MAPA) esclarecem que as vacinas atualmente disponíveis no mercado brasileiro (Leishmune® e Leish-Tec®) já tiveram os ensaios em animais de laboratório (testes pré-clínicos) e estudos de Fase I e II completados, estando os estudos de fase III em andamento. Os resultados dos estudos de fase I e II das vacinas Leishmune® e Leish-Tec® permitiram, em 2003 e 2007, respectivamente, o registro desses produtos no MAPA, pois atendiam aos critérios estabelecidos na legislação vigente, à época.

Em 2007, após consulta pública, o MAPA e o MS publicaram a Instrução Normativa nº 31 regulamentando a pesquisa, desenvolvimento, produção, avaliação, registro e renovação de licenças, comercialização e uso de vacinas

contra a LV canina. De acordo com a mesma, o desenvolvimento de vacinas contra LV canina deve contemplar a realização de testes para determinar segurança, eficácia, inocuidade, proteção à infecção e imunogenicidade das vacinas, conduzidos por meio de ensaios de Fase I, Fase II e Fase III:

- Fase I: estudos de segurança para demonstrar a ausência de efeitos colaterais adversos relevantes em animais saudáveis, sensíveis ao agente em estudo, em condições de laboratório.
- Fase II: nessa fase, além de confirmar a segurança, será determinada a imunogenicidade, a via de administração, a dose e esquema que serão utilizados na Fase III, bem como a estimativa preliminar da eficácia em animais sensíveis da espécie-alvo.
- Fase III: destina-se à realização de estudos controlados, randomizados e mascarados para avaliar a eficácia vacinal. Podemos sumarizar alguns aspectos necessários para uma vacina eficiente contra leishmaniose canina: induzir resposta celular do tipo T Th1, no qual citocinas como o IFN- γ são de fundamental importância para o estabelecimento de mecanismos de proteção; produzir uma imunidade que previna a doença e a transmissão do agente; ser eficiente contra os estádios do parasita; ter baixo custo, estabilidade e longa duração.

3- Leishmune®

A vacina Leishmune®, produzida pela Fort Dodge®, está registrada desde 11/06/2003, sob o nº 8.627 no MAPA. Ela é classificada como uma vacina inativada e de subunidade, pois se utiliza de antígeno vacinal (obtido a partir de fração específica e purificado) de determinado microorganismo.

Desenvolvida pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), a Leishmune® é produzida com o complexo glicoproteico FML (fucose-mannose-ligand) como antígeno. O FML está presente em todas as leishmanias do complexo *L. donovani* (*L. donovani*, *L. infantum* / *chagasi*) e inibe a penetração de formas promastigotas e amastigotas em macrófagos, evitando assim a infecção. O poder imunogênico do antígeno FML é potencializado pela saponina, adjuvante utilizado na vacina.

Esta vacina induz a resposta Th-1, estimulando a produção de interferon- γ e citocinas ativadoras de macrófagos, responsáveis pela resistência à infecção e destruição do parasita, resultando na proteção dos cães, sendo indicada como auxiliar na prevenção da LV canina. A vacinação de cães ocorre a partir de 4 meses de idade, devendo estes animais ser saudáveis e soronegativos para a doença. O programa completo de vacinação compreende a aplicação de três doses, com intervalo de 21 dias. A revacinação deverá ser feita um ano após a primeira dose e repetida anualmente.

De acordo com o Manual Técnico da Leishmune® (2004), de responsabilidade da Fort Dodge®, não é possível diferenciar o animal vacinado do animal doente, pelos testes diagnósticos utilizados na rotina (ELISA e RIFI). Entretanto, a partir do lançamento da vacina, os laboratórios de diagnóstico começaram a observar que soros de cães vacinados apresentavam resultados negativos no teste ELISA. Isto se explica pelo fato de o kit ELISA, utilizado pelos laboratórios particulares, ter como antígeno uma proteína recombinante (S7), que não reconhece os anticorpos anti-FML de cães vacinados.

No XXI Congresso Brasileiro de Parasitologia, que ocorreu no fim de 2009, em Foz do Iguaçu, mais um trabalho comprovou a negatividade sorológica dos cães vacinados com a Leishmune. Os resultados demonstraram que animais vacinados com o antígeno FML (Leishmune®) apresentaram resultados negativos quando submetidos aos testes preconizados pelo Programa Brasileiro para o Controle da LV (ELISA e RIFI com antígeno *L. major*-like), comprovando que é possível diferenciar sorologicamente cães vacinados com a Leishmune® dos cães infectados pela *L. chagasi*. Portanto, cães vacinados com Leishmune® não interferem nos inquéritos epidemiológicos oficiais realizados para o controle da doença.

Durante a fase III de desenvolvimento da Leishmune®, foram realizados dois trabalhos de eficácia da vacina em cães, e os resultados demonstraram proteção de 92% e 95% nos animais vacinados e acompanhados durante 24 e 41 meses, respectivamente. Estes estudos foram realizados em uma região endêmica para a LV canina (São Gonçalo do Amaranto – RN) e receberam apoio financeiro da FUNASA (Fundação Nacional de Saúde).

Outro estudo, realizado em áreas endêmicas dos estados de São Paulo e Minas Gerais, mostra a segurança e proteção da Leishmune®. De 600 cães vacinados no projeto piloto de vacinação (2003), com idade entre quatro meses e 13 anos, 97,3% deles permaneceu saudável, até dois anos após o início da vacinação. Os cães foram acompanhados pelos proprietários durante 14 dias após cada dose da vacina para observar possíveis reações adversas. Já os veterinários responsáveis pela aplicação observaram os cães durante 40 minutos após cada dose aplicada para identificar possíveis reações alérgicas. Antes da aplicação, foi realizada a sorologia e a avaliação clínica para que somente os cães saudáveis e soronegativos fossem vacinados. Um inquérito realizado em 2008, com médicos veterinários que vacinaram cães com a Leishmune® em suas atividades clínicas, mostrou que a proteção a campo foi, em média, de 97,3%. Estes dados foram relatados por 89 clínicas, localizadas em áreas de alto desafio, com uma amostragem de 8.393 cães vacinados entre agosto 2004 e agosto de 2008.

Recentemente, um levantamento realizado com animais vacinados na cidade de Belo Horizonte (MG) mostrou uma proteção média de 97% dos cães, variando entre 92 e 100%. Em outras cidades, como Andradina (SP) e Campo Grande (MS), os resultados foram de 98% e 97% de proteção, respectivamente.



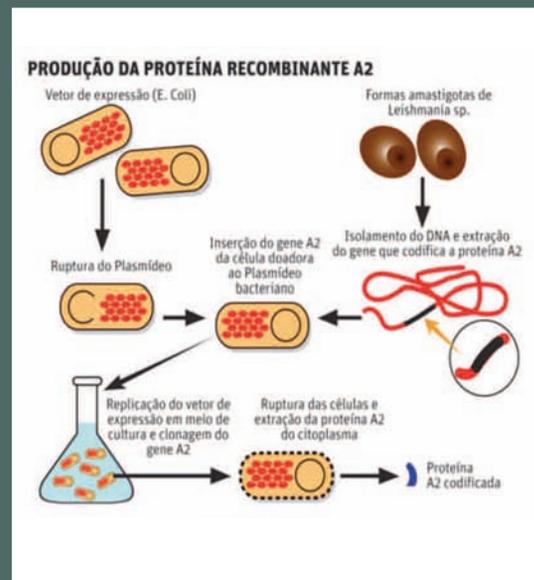
4- Leish-tec®

A vacina Leish-tec®, produzida pelo Lab. Hertape Calier® está registrada desde 24/01/2007, sob o nº 9270 no MAPA. Ela é classificada como vacina recombinante, ou seja, um gene do microorganismo responsável pela produção do antígeno a ser utilizado para produção da vacina é isolado e clonado por tecnologia de biologia molecular. Esse gene é posteriormente introduzido em um microorganismo (a *E. coli* no caso da Leish-tec®), o qual passa a produzir e secretar em larga escala o produto protéico do gene clonado que é então purificado e utilizado para a produção da vacina.

A Leish-tec® é composta pelo antígeno A2 (proteína recombinante), adjuvante (Saponina) e excipiente. O antígeno A2 é uma proteína específica do estágio amastigota de várias espécies de *Leishmania*. As propriedades imunogênicas do antígeno A2 recombinante foram demonstradas no trabalho de Fase I, tendo como resultado a capacidade de conferir proteção em camundongos contra a infecção



Figura 1 – Produção da proteína recombinante A2. Manual técnico Leish-tec®, 2007



desafio com *L. donovani*, *L. chagasi* e *L. amazonensis*. Em um estudo experimental realizado pelo Lab. Hertape Calier em parceria com a UFMG, foram vacinados cães da raça Beagle, previamente diagnosticados como negativos no exame sorológico para LV canina. Os animais receberam três doses da vacina, com intervalo de 21 dias entre elas, e monitorados mensalmente por meio de exames laboratoriais, com o objetivo de verificar o estado geral do cão e a evolução sorológica distinta entre os grupos de animais vacinados e não vacinados. Foram determinados os níveis dos anticorpos IgG total e dos isotipos IgG1 e IgG2, que se correlacionam com a resposta celular do tipo Th2 e Th1, respectivamente. Os resultados dos testes indicam que essa formulação vacinal é capaz de induzir resposta imune do tipo Th 1 (níveis elevados de IgG2 e IFN- γ) e, portanto, associada com desenvolvimento de proteção em todos os animais vacinados, antes da infecção desafio. Os animais vacinados apresentaram uma produção significativamente maior de IgG2, específico à A2, quando comparado à IgG1, antes e após a infecção desafio com *L. chagasi*. De acordo com o Manual Técnico da Leish-tec®, animais vacinados mantêm sorologia negativa, frente aos testes de rotina, por RIFI ou por ELISA, como preconizada pelo MAPA.

5- Recentes Avanços em Vacinas Contra Leishmaniose

A busca por métodos alternativos de controle da Leishmaniose que incluem, principalmente, a vacinação é com-

partilhada por pesquisadores e laboratórios em diversas partes do mundo, especialmente, o desenvolvimento de vacinas para humanos. Como os modelos de testes incluem animais, evidentemente que estes produtos também serão úteis para o controle da LVC, conforme descreve KEDZIERSKI (2010) em trabalho de revisão sobre vacinas contra Leishmaniose.

Recentemente (outubro/2010) foi patenteada nos EEUU uma nova vacina contra Leishmaniose (Canine Leishmania Vaccine – patent 7794736), produto destinado inicialmente ao controle e prevenção da LVC, porém com potencial para uso em humanos e felinos. Trata-se de uma vacina recombinante que utiliza como vetor o “Canarypox Virus” expressando o gene da proteína KMP11 derivada de *L. infantum* ou *L. chagasi*. KMP11 é uma proteína conservada da membrana de superfície dos membros da família Kinetoplastidae e expressada pelas formas amastigotas e promastigotas de *Leishmania*. Os estudos apresentados para obtenção da patente mostraram a eficiência desta nova vacina, que ainda não está disponível no mercado, para proteger os canídeos da LVC e/ou de prevenir a progressão da doença em animais infectados.

6- Considerações Finais

As vacinas registradas no MAPA (Leishmune® e Leish-Tec®) cumprem com os requisitos técnicos de eficácia, vigentes no momento da concessão dos registros (anos de 2003 e 2007). Entretanto, o Ministério da Saúde ainda não recomenda o seu uso em Saúde Pública, pois estão sendo realizados estudos para avaliar a associação entre a proteção canina (já comprovada cientificamente) com a queda nos casos humanos.

O Ministério da Saúde argumenta também a possibilidade de que, uma vez vacinados (no caso com a Leishmune®), os cães passem a apresentar resultado sorológico reagenente nos testes aplicados, dificultando a identificação dos cães realmente infectados. Trabalhos realizados, entretanto, não comprovaram esta preocupação.



São inegáveis a esperança e ansiedade de todos os segmentos envolvidos com o controle da LV canina, veterinários e proprietários, ao surgimento das vacinas atualmente disponíveis. A vacinação contra a Leishmaniose seria o fim da grande polêmica, entre eliminar ou tratar cães soropositivos, além da possibilidade de se controlar com mais eficácia a expansão da doença humana.

O uso de uma vacina protetora canina, em consenso geral, seria uma medida de grande impacto para a Medicina Veterinária, com a preservação da vida de milhares de cães e na saúde pública, com a prevenção dos casos humanos.

7- Referências Bibliográficas

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de Vigilância da Leishmaniose Tegumentar Americana / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. 2. ed. atual. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2007.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral. Brasília. Ministério da Saúde, 120p, 2004.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Nota Técnica, 26 de Novembro de 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde e Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa Interministerial nº 31 de 9 de Julho de 2007. Regulamento Técnico Para Pesquisa, Desenvolvimento, Produção, Avaliação, Registro e Renovação de Licenças, Comercialização e Usos de Vacina Contra a Leishmaniose Visceral Canina, 2007.
- CANINE-LEISHMANIA-VACCINE---Patent-7794736, <http://www.docstoc.com/docs/58811520/>, acesso em 05 de novembro de 2010
- FERNANDES. A. P. et al. Protective immunity against challenge with *Leishmania chagasi* in beagle dogs vaccinated with recombinant A2 protein. *Vaccine*. v. 26, p. 5.888-95. 29 oct. 2008..
- FORT DODGE, Manual Técnico Leishmune®, Campinas – São Paulo, 2004.
- HERTAPE CALIER SAÚDE ANIMAL S.A., Manual Técnico Leish-Tec®, Juatuba – MG, 2008.
- JAFFE, C.L. Prospectives for a vaccine against canine leishmaniasis. *Canine Leishmaniasis: an update*. Proceedings of the International Canine Leishmaniasis Forum, Barcelona, Spain – 1999, 66-71, 1999.
- KEDZIERSKI, L. Leishmaniasis vaccine: Where are we today? - *J Global Infect Dis Users* online:11, v. 2, n.2, p. 177-185, 2010. Acesso em 05 de novembro de 2010.
- SILVA, V.O. et al. A phase III trial of efficacy of the FML-vaccine against canine kala-azar in an endemic area of Brazil. São Gonçalo do Amarante – RN, 2001.
- TESH, R.B. Control of zoonotic visceral Leishmaniasis: is it time to change strategies? *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 52: 287-92, 1995.
- WORDL HEALTH ORGANIZATION, Geneva, controlo of the leishmaniasis, reporto of a WHO Expert Commuitte – Technical Report Series 793, 1990.

Intoxicações em cães e gatos: organofosforados, carbamatos e cumarínicos - revisão de literatura

*(Poisoning in dogs and cats by organophosphates,
carbamates and anticoagulants: a review)*

Fernanda dos Santos Alves¹

1- Médica veterinária • CRMV-MG nº9539 • Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais
fsalves.vet@gmail.com

RESUMO

Os organofosforados e carbamatos são substâncias conhecidas como agentes anticolinesterásicos devido às propriedades de inibição da acetilcolinesterase. Por sua vez, cumarínicos são conhecidos por sua ação anticoagulante e sinais clínicos quem podem confundir médicos veterinários. Na presente revisão de literatura, a autora faz uma revisão do mecanismo de ação, apresentação clínica, diagnóstico e tratamento de intoxicações causadas por agentes anticolinesterásicos e por cumarínicos. **Palavras-chave:** organofosforados, carbamatos, cumarínicos, intoxicação, cães, gatos.

ABSTRACT

The organophosphates and carbamates are substances known as anticholinesterase agents and coumarins are known for anticoagulant activity. The mechanism of action, clinical presentation, diagnosis and treatment of poisoning caused by anticholinesterase agents and anticoagulants are reviewed in this article. **Key-words:** organophosphates, carbamates, anticoagulants, poisoning, dogs, cats.



1- Introdução

A intoxicação por pesticidas em cães e gatos é parte da rotina daqueles Médicos Veterinários dedicados aos cuidados de cães e gatos. O conhecimento de suas propriedades, mecanismos de ação, sinais clínicos e tratamentos pode auxiliar na assistência prestada aos animais intoxicados. Os organofosforados são derivados do ácido fosfórico, ditiofosfórico e tiofosfórico. Entre as suas propriedades químicas estão a alta lipossolubilidade e sua rápida hidrólise no meio ambiente e em meios biológicos. Eles podem possuir em sua estrutura a ligação $P = S$ (thion) ou $P = O$ (oxon). A forma thion não é inibidora da acetilcolinesterase até que, no fígado, seja bioativada para a forma oxon¹. Devido à diversidade do grupo, é importante esclarecer que as terminações ou sufixos fosfato, fós, foro e fosfós indicam que o composto é um organofosforado (Fikes, 1990).

O grupo dos carbamatos é formado por derivados do ácido N-metil-carbâmico e dos ácidos tiocarbamatos e ditio-carbamatos. Entre os derivados do ácido N-metil-carbâmico, incluem-se os metil-carbamatos (aldicarb e carbaril), os carbamatos fenil-substituídos (propoxur) e os carbamatos cíclicos (carbofuran). Apenas o primeiro grupo apresenta uma marcante atividade anticolinesterásica (Andrade, 2008).

Cumarínicos são inibidores competitivos da vitamina K, interferindo na γ -carboxilação final dos fatores II, VII, IX e X, da qual ela é co-fator (Oliveira e Menezes, 2003). Derivam da 4-hidroxicumarina e entre seus derivados estão a varfarina, brodifacoum, bromadiolona e deifenacoum (Clarke, Harvet e Humphreys, 1980 apud Rennó, Sacco e Barbosa, 2007).

O objetivo desta revisão de literatura é proporcionar ao médico veterinário maior conhecimento a respeito da toxicologia de alguns dos principais pesticidas, tornando-os capazes de reconhecer as intoxicações em suas diversas apresentações clínicas para que o tratamento adequado seja instituído precocemente.

2- Revisão de Literatura

2.1- MECANISMOS DE AÇÃO

2.1.1- ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

Organofosforados e carbamatos são rapidamente absorvidos pela pele (principalmente lesada e em temperatura ambiente alta), pelo trato respiratório e gastrointestinal. Distribuem-se por todos os órgãos e tecidos, sendo que alguns deles podem atravessar a barreira hematoencefálica e placentário. A biotransformação é hepática por meio de diferentes reações envolvendo, por exemplo, o citocromo P450. São eliminados principalmente pelas vias: urinária e fecal (Andrade, 2008).

A acetilcolina é um neurotransmissor liberado nas sinapses das junções neuromusculares e tem como ação mediar

a transmissão dos impulsos nervosos dos neurônios pré-ganglionares (no SNC) tanto parassimpáticos como simpáticos, para neurônios pós-ganglionares (Bardin, 1994). Normalmente a enzima acetilcolinesterase hidrolisa o neurotransmissor em duas frações inativas, a colina e o ácido acético (Hatch, 1992). Existem dois tipos de colinesterase: a acetilcolinesterase (colinesterase verdadeira, acetilhidrolase ou colinesterase eritrocitária), presente no tecido nervoso, na junção neuromuscular e na superfície da membrana de eritrócitos de mamíferos, e a butirilcolinesterase (pseudocolinesterase, colinesterase inespecífica, colinesterase plasmática ou sérica, acilcolina ou acilhidrolase) que hidrolisa vários outros ésteres além da acetilcolina e é encontrada no plasma, fígado, pâncreas, mucosa intestinal e substância branca do SNC. Os gatos apresentam a butirilcolinesterase também nos eritrócitos (Andrade, 2008). Tanto os carbamatos quanto os organofosforados exercem sua toxicidade principal por meio da inibição da atividade da acetilcolinesterase presente nas sinapses colinérgicas, resultando no acúmulo do neurotransmissor acetilcolina e, conseqüentemente, na estimulação excessiva dos receptores muscarínicos e nicotínicos. A ligação do praguicida com a acetilcolinesterase resulta na fosforilação da enzima nos casos de organofosforados, ou carbamilação, no caso dos carbamatos (Andrade, 2008).

Organofosforados ligam-se aos dois tipos de colinestares de maneira covalente no sítio de ligação aniônico. A ligação é irreversível, exceto caso haja intervenção farmacológica precoce e leva ao acúmulo de acetilcolina nas sinapses, com estimulação excessiva e subsequente interrupção na transmissão de impulsos nervosos tanto para o sistema nervoso periférico quanto para o sistema nervoso central (Hatch, 1992). A acetilcolinesterase fosforilada é relativamente estável e sua hidrólise é lenta, de forma que o comprometimento da enzima tenha caráter duradouro. Na ausência de tratamento específico, ocorre envelhecimento da enzima fosforilada pela perda de grupamentos alquila, tornando a ligação irreversível (Andrade, 2008).

Os carbamatos se ligam a ambos os locais ativos da enzima. Após sua carbamilação, a enzima pode ser rápida e espontaneamente hidrolisada na sua forma original, com pronta recuperação da atividade enzimática após doses subagudas, sem a ocorrência de intoxicação acumulativa (Andrade, 2008).

2.1.2- CUMARÍNICOS

Os fatores II, VII, IX e X são produzidos no fígado em forma inativa. O passo final da ativação (etapa de carboxilação) antes da liberação como fatores de coagulação ativos requer como co-fator fundamental a vitamina K1 hidroquinona ativa. A vitamina K1 hidroquinona é convertida em forma inativa por essa etapa e é então reconvertida à forma ativa pelo sistema vitamina K epóxido redutase. Anticoa-

gulantes como os cumarínicos inibem o sistema vitamina K epóxido redutase, resultando na incapacidade do organismo em ativar a vitamina K1. Os estoques de fatores dependentes da vitamina K1 são rapidamente esgotados, acarretando o prolongamento das vias de coagulação extrínseca, intrínseca e comum. (Gfeller e Messonier, 2006).

2.2- APRESENTAÇÃO CLÍNICA

2.2.1- ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

O quadro de intoxicação por carbamatos e organofosforados é muito similar entre si e com os demais agentes anticolinesterásicos, além de ser consequência do acúmulo de acetilcolina nos locais onde esse neurotransmissor é liberado (Andrade, 2008).

Geralmente a toxicose pelo carbamato tende a ter menor duração e severidade, explicado pelo fato de que a ligação não-covalente entre o carbamato e a acetilcolinesterase é espontaneamente reversível *in vivo*, com regeneração da enzima após decarbamilação. No entanto, a menor duração e severidade relativas ao organofosforados não impedem a ocorrência de intoxicações graves e fatais, envolvendo alguns compostos como o aldicarb, carbaril, metomil e propoxur (Andrade, 2008).

Intoxicações causadas por organofosforados manifestam-se como a combinação de efeitos de estimulação muscarínica, nicotínica central e ou estão relacionados à paralisia dos receptores (Fikes, 1990).

A morte se dá, em geral, devido à insuficiência respiratória por inibição do centro respiratório (medular) ou por secreções brônquicas excessivas aliadas a broncoespasmo e também por paralisia de diafragma e musculatura intercostal (Bardin, 1994).

Os sinais Muscarínicos são resultantes da estimulação excessiva dos receptores muscarínicos do sistema nervoso autônomo (SNA) parassimpático. Os sinais incluem broncoconstrição, miose, sialorreia, náuseas, vômito, expectoração, sudorese, incontinência urinária, cólicas abdominais, diarreia, bradicardia (Andrade, 2008). Um autor inclui ainda lacrimejamento, polaciúria, aumento dos ruídos respiratórios em decorrência da broncoconstrição e ou secreções brônquicas excessivas, podendo causar dispnéia (Bardin, 1994). A taquicardia pode ser observada em consequência à liberação de catecolaminas (Khurana e Prabhakar, 2000). Incontinência fecal, tosse e anisocoria também podem ser incluídas entre os sinais muscarínicos (Hatch, 1992). Bradisfigmia, broncoespasmo e corrimento nasal podem ser encontrados ao exame físico do animal intoxicado (Fikes, 1990).

Os sinais nicotínicos ocorrem após os sinais muscarínicos (Bardin, 1994) e são resultantes da estimulação e do subsequente bloqueio dos receptores nicotínicos, incluindo os gânglios das divisões simpáticas e parassimpáticas do SNA e junções neuromusculares. Os sinais clínicos são

taquicardia, hipertensão, fasciculação muscular, tremores, fraqueza muscular e ou paralisia flácida (Andrade, 2008). Outros sinais incluem rigidez muscular, debilidade, paralisia e paralisia (Bardin, 1994). Podem ocorrer também câimbras, mialgia e palidez de mucosas (Fikes, 1990).

Sinais do Sistema Nervoso Central são consequências do acúmulo de acetilcolina em receptores colinérgicos no SNC e incluem inquietação, ansiedade, hiperatividade, convulsão e depressão mental profunda (Bardin, 1994). A síndrome neurológica pode provocar também sonolência, ataxia, arreflexia, depressão dos centros respiratório e cardiovascular, colapso, choque, coma e morte (Fikes, 1990). Pode ocorrer, ainda, prostração, confusão mental, tontura, perda de memória, labilidade emocional, manifestações cardíacas (arritmias, anormalidades eletrocardiográficas, defeitos de condução e alterações da pressão arterial) e hipotermia ligeira a moderada (Andrade, 2008).

Independentemente da gravidade dos efeitos anticolinesterásicos dos organofosforados, alguns compostos podem provocar a síndrome polineuropatia retardada, devido a uma destruição axonal (Melo, Oliveira e Lago, 2002). A neuropatia periférica tardia corresponde à manifestação de dores musculares, fraqueza muscular progressiva e diminuição dos reflexos tendinosos duas a três semanas ou até meses após a exposição. Essas alterações podem ocorrer devido à inativação de uma enzima específica do tecido nervoso chamada de esterase alvo da neuropatia ou esterase neurotóxica (*neuropathy target esterase, neurotoxic esterase – NTE*), com consequente degeneração axonal, podendo ter recuperação lenta e parcial. Portanto, são essenciais os tratamentos de suporte e, quando possível, fisioterapia (Andrade, 2008).

A síndrome intermediária foi descrita pela primeira vez por médicos do Sri Lanka em 1987 e é caracterizada por paralisia da musculatura proximal dos membros, da musculatura flexora do pescoço e da musculatura respiratória (esta última ocorre em 24 a 96 horas após a crise colinérgica aguda). A fisiopatologia desta síndrome ainda não está bem esclarecida e, em seres humanos, a recuperação pode demorar de cinco a vinte dias (Andrade, 2008). Ocorre após a intensa crise colinérgica decorrente da intoxicação por organofosforados. Acontece em 20 a 50% dos casos humanos, dependendo da severidade da intoxicação, de sua duração e do tipo de composto utilizado. Os sinais cardinais compreendem fraqueza muscular afetando predominantemente os músculos proximais dos membros e flexores do pescoço. Diferente da polineuropatia retardada, a síndrome intermediária causa risco de morte associado à depressão respiratória (Vasconcellos, Leite e Nascimento, 2002).

2.2.2- CUMARÍNICOS

Os sinais clínicos desenvolvem-se quando a toxina parou

a ativação das proteínas de coagulação inativas e os fatores ativos se esgotaram. Podem se desenvolver em 1 a 2 dias, porém mais comumente se desenvolvem em 5 a 7 dias após a ingestão (Gfeller e Messonier, 2006). Segundo Sakate (2002), os compostos podem atravessar a barreira placentária e podem ser excretados no leite. Os sinais clínicos relacionam-se com hemorragia e podem incluir palidez de mucosas, depressão, fraqueza, hematêmese, melena, hematuria, sangramento gengival ou por pequenos ferimentos, hemartrose, hemotórax, hemoperitônio, sangramento intracraniano (Gfeller e Messonier, 2006). Relata-se ainda a ocorrência de hifema, ataxia, cólica e dispneia, além de arritmias e anorexia (Back, 2001).

2.3- DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da intoxicação por esses pesticidas inclui o histórico de exposição ao agente, a sintomatologia característica de toxicose por anticolinesterásicos e, em caso de óbito, as alterações *post-mortem* (Andrade, 2008).

Em intoxicações por organofosforados, a dosagem do teor de colinesterase no sangue e uma redução de 25% na atividade é indício de intoxicação por esses agentes ou outros anticolinesterásicos, mas outros testes devem ser feitos para confirmar o diagnóstico (Gfeller e Messonier, 2006). O diagnóstico toxicológico de intoxicação por carbamatos é mais difícil, pois a maioria dos compostos é rapidamente absorvida e degradada. A dosagem de acetilcolinesterase neste caso não é conclusiva por a inibição provocada pelos carbamatos é transitória e mais fraca que a provocada pelos organofosforados (Fikes, 1990).

A combinação desses diferentes critérios serve para diferenciar de outras condições como as infecciosas, metabólicas (hipoglicemia, uremia), trauma, condições neurológicas agudas bem como de outros tipos de intoxicações. Este último grupo pode ser mais difícil de distinguir, particularmente no caso de opióides, intoxicação por nicotina, ingestão de cogumelos contendo muscarine e mordidas de serpentes venenosas, apesar de que uma anamnese cuidadosa e o exame físico irão conduzir geralmente ao diagnóstico apropriado (Hatch, 1998).

As alterações *post-mortem* macroscópicas e microscópicas (histopatologia) encontradas na toxicose por organofosforados e carbamatos são inespecíficas, representadas principalmente por congestão em diversos órgãos e por edema pulmonar (Figura 1) de intensidades variadas. A hemorragia também pode ocorrer (Andrade, 2008). Lesões macroscópicas podem estar ausentes em intoxicações graves por organofosforados, mas são descritos edema e congestão pulmonares, cianose, congestão (Figura 2) e edema cerebral, hemorragias na musculatura esquelética (Figura 3). Lesões microscópicas evidenciam neurotoxicidade tardia, ocorrendo degeneração e desmielinização axonal no SNC e secundariamente necroses musculares (Fikes, 1990).

Figura 1 - Edema pulmonar - cão.
Fonte: Cornell University

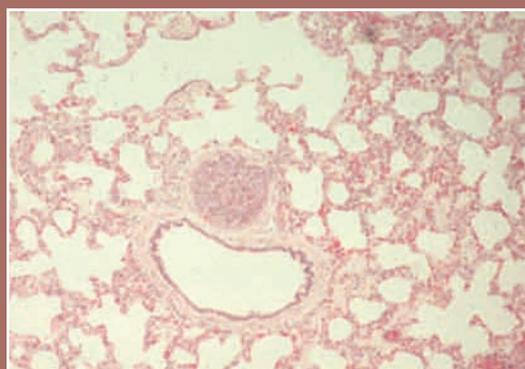


Figura 2 - Congestão cerebral - cão.
Fonte: Cornell University

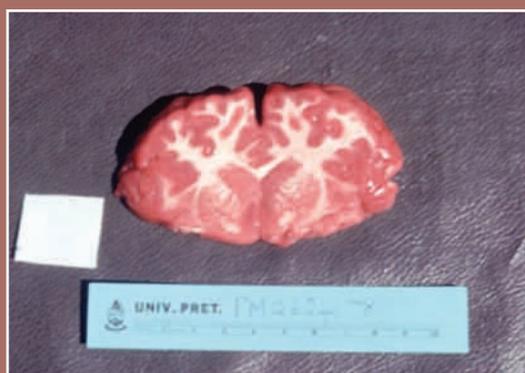


Figura 3 - Hemorragias musculares - cão.
Fonte: Cornell University



Os materiais de escolha para a pesquisa de organofosforados são conteúdo estomacal, fragmentos de fígado, rim, pele e pêlos. Porém, alguns compostos possuem absorção e metabolismo rápidos, sendo possível a ocorrência de falsos negativos (Gfeller e Messonier, 2006). Os materiais devem

sem adequadamente acondicionados com identificação completa (espécie, sexo, idade, raça, nome), suspeitas diagnósticas, laudo anatomopatológico e informes clínicos. Devem ser enviados resfriados (em gelo) ou congelados, sempre no interior de sacos plásticos ou recipientes secos e limpos.

A história de exposição, sinais clínicos e lesões compatíveis, além do tempo de protrombina prolongado, e a resposta ao tratamento com vitamina K1, fornecem o diagnóstico presuntivo da intoxicação por cumarínicos (Rennó, Sacco e Barbosa, 2007).

As anormalidades nos resultados de teste de coagulação abrangem prolongamento do tempo de protrombina (TP), do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e proteínas induzidas pela ausência ou antagonismo da vitamina K (PIAVK). Nenhum destes testes é específico para rodenticidas anticoagulantes (Gfeller e Messonier, 2006). Segundo Damon e Dye (2005), os dados laboratoriais em um animal intoxicado são: aumentos significantes dos tempos de coagulação, de protrombina ativado, de tromboplastina parcial ativada, hematócrito baixo, hipoproteïnemia e detecção dos compostos anticoagulantes no plasma, no sangue não coagulado, fígado e conteúdo gastrointestinal. Animais intoxicados exibindo dispnéia devem ser radiografados para estabelecer a presença de fluido pleural, mediastinal ou pericardial.

2.4- TRATAMENTO

O rápido reconhecimento de intoxicação e seu tratamento adequado são essenciais para o prognóstico favorável quando há intoxicação por organofosforados ou carbamatos. Além disso, o atendimento precoce do animal é fundamental para aumentar suas chances de sobrevivência (Andrade, 2008). Para o tratamento da intoxicação por organofosforados e carbamatos, a atropina é o antagonista de escolha, mesmo não inibindo o efeito muscarínico, permanecendo as fasciculações musculares e paralisia muscular (Gfeller e Messonier, 2006). Deve ser administrada em cães e gatos na dose de 0,2 a 2 mg/kg endovenoso (EV) ou intramuscular (IM) ou subcutâneo (SC). Administrar um quarto da dose por via EV e o restante IM ou SC, repetindo conforme a necessidade (Xavier e Spinosa, 2008). Como marcador clínico da atropinização efetiva, pode-se ter a redução da sialorreia e do alívio das alterações respiratórias (ausência de dispnéia e de secreções respiratórias), já que o diâmetro pupilar não é um indicador confiável em gatos e em alguns cães (Andrade, 2008). Nos casos de dispnéia grave associada com toxicidade por organofosforados ou carbamatos, é importante administrar oxigênio antes de fornecer atropina. A falta deste pode resultar em taquicardia em paciente que não pode se deparar com demandas aumentadas de consumo de oxigênio do miocárdio (Melo, Oliveira e Lago, 2002).

O uso de oximas no tratamento de intoxicações por orga-

nofosforados é amplamente aceito e usa-se a pralidoxima (2-PAM) na dose de 15 a 40mg/kg por via EV ou IM. No caso de ocorrerem convulsões, pode ser feito o uso de benzodiazepínicos como o diazepam, 0,5 a 1mg/kg, via EV. Deve ser utilizada o mais precocemente possível pois não são eficientes após o envelhecimento enzimático. Diversos estudos e experiências clínicas mostraram que há aumento da toxicidade ao carbamato quando alguma oxima é utilizada no tratamento (Andrade, 2008).

Em medicina humana, relata-se que o uso de tiamina é recomendado para tratamento da polineuropatia tardia por alguns autores mas aparentemente não altera o curso da patologia, mas a hiperestesia pode ser controlada por amitriptilina, carbamazepina e capsaicina, associados ou não. A fisioterapia é indicada em tratamentos de humanos acometidos (Vasconcellos, Leite e Nascimento, 2002).

Pode-se tentar o tratamento com difenidramina na dose de 4mg/kg a cada 8 horas por via oral até a recuperação do animal, na neuropatia tardia (Bardin, 1994).

O tratamento da intoxicação por cumarínicos envolve a utilização da vitamina K1. O fármaco injetável deve ser administrado apenas pela via subcutânea ou, em pacientes muito pequenos, pela via oral (Gfeller e Messonier, 2006). A dose utilizada é 5mg/kg, devendo ser aplicada em diversos sítios. Após 6 a 12 horas, deve-se administrar mais 1,5 – 2,5mg/kg por via oral ou subcutâneo, dando continuidade por via oral a intervalos de 12 horas por no mínimo 14 dias (Damon e Dye, 2005).

O tratamento de suporte deve incluir medidas gerais e específicas:

- Ingestão: recomenda-se a lavagem gástrica até duas horas após a exposição, bem como a administração de carvão ativado. O xarope de ipeca pode ser utilizado para induzir vômito em pacientes conscientes e alertas, embora alguns autores contra-indiquem sua indução pela possibilidade de ocorrência de posterior depressão de SNC e de convulsões. Contribui para a contra-indicação o fato de que alguns pesticidas são formulados juntamente com solventes orgânicos cujos vapores, quando inalados ou aspirados, podem causar pneumonite química. A terapia com carvão ativado deve ser mantida por pelo menos 12 horas nas intoxicações por carbamatos e por 48 horas nas intoxicações por organofosforados (Andrade, 2008). A lavagem estomacal com água bicarbonatada e suspensão de carvão ativado a 20% é sempre mais indicado (Fikes, 1990).
- Inalação: o paciente deve ser imediatamente retirado no local de exposição e os sinais de dificuldade respiratória revertidos (Andrade, 2008).
- Contato ocular: os olhos devem ser lavados abundantemente com água morna por pelo menos 15 minutos (Andrade, 2008).
- Exposição dérmica: a pele deve ser lavada com sabão e

água em abundância e, em animais de pêlos longos, a tosa é aconselhável (Andrade, 2008). Use água morna e luvas durante o banho; a administração de carvão ativado é indicada em casos de exposição cutânea (Khurana e Prabhakar, 2000).

3- Considerações Finais

A casuística de intoxicação por organofosforados, carbamatos ou cumarínicos na clínica médica de pequenos animais é alta, devendo o clínico estar sempre atualizado quanto à toxicologia destes pesticidas, seu diagnóstico adequado e o tratamento.

Muitas vezes o prognóstico dos animais intoxicados é reservado ou desfavorável, exigindo do Médico Veterinário medidas de tratamento atuais e eficazes para tentar reverter o caso. Além do conhecimento dos principais agentes utilizados, de seu tratamento específico ou de suporte, é de extrema importância que o profissional conheça e seja capaz de executar manobras de emergência, como por exemplo, intubação orotraqueal, massagem cardíaca externa ou interna.

A atualização frequente dos médicos veterinários é uma ferramenta útil para que o melhor atendimento seja dado ao seu paciente em estado grave.

4- Referências Bibliográficas

- ANDRADE, S.F.. Terapêutica das Intoxicações. In: ANDRADE, S.F.. Manual de Terapêutica Veterinária. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. p 635 – 637.
- BARDIN, P.G. et al. Organophosphate and Carbamate Poisoning. Arch Intern Med, vol 154, July 11, p. 1433 – 1441, 1994.
- BACK, W.D. In: AIELLO, S.E. Manual Merck de Veterinária. São Paulo: Editora Roca, 8ª ed, 2001.
- DAMON, D. C.; DYE, J.A.. Chemical Toxicities. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005. p. 256 – 261.
- FIKES, J.D. Organophosphorus and Carbamate insecticides. Veterinary Clinics North America: Small Animal Practice, v 20, n.2, p. 353 – 367, 1990.
- GFELLER, R. W.; MESSONIER, S.P. Intoxicação aguda por organofosforados e carbamatos. In: GFELLER, R. W., MESSONIER, S.P. Manual de Toxicologia e Envenenamentos em Pequenos Animais, 2 ed. São Paulo: Roca, 2006. p. 179 – 182.
- HATCH, R. Venenos causadores de insuficiência respiratória. In: BOOTH, N.H.; McDonald, L. E. Farmacologia e terapêutica em veterinária. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992. p. 816 – 853.
- KHURANA, D.; PRABHAKAR, S. Organophosphorus intoxication. Arch Neurol, 2000; 57 :600-602.
- MELO, M. M.; OLIVEIRA, N. J. F.; LAGO, L. A.. Intoxicações causadas por pesticidas em cães e gatos. Parte I: Organoclorados, Organofosforados, Carbamatos e Piretroides. Rev. educ. contin.

CRMV – SP, São Paulo, volume 5, fascículo 2, 2002.

p. 188 – 195.

OLIVEIRA, R.D.R.; MENEZES, J.B.. Intoxicações exógenas em clínica médica. Urgências e Emergências Dermatológicas e Toxicológicas. Medicina : Ribeirão Preto, 36, 2003, p. 472 – 479.

RENNÓ, P. P.; SACCO, S. R.; BARBOSA, S. P. Intoxicação por cumarínicos em cães: relato de caso. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Garça, Ano IV, número 08, 2007.

SAKATE, M. In: ANDRADE, F. S. Manual de Terapêutica Veterinária. São Paulo: Editora Rocca, São Paulo. 2ª ed. 2002

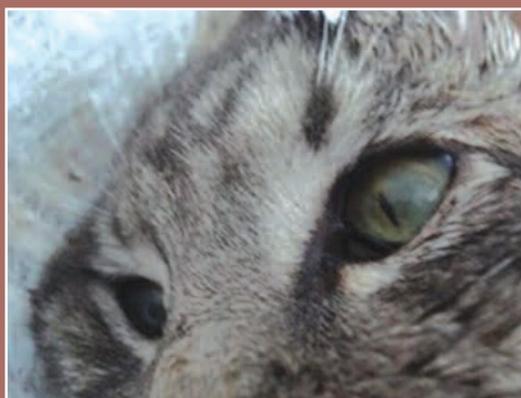
VASCONCELLOS, L. F. R.; LEITE, A. C.; NASCIMENTO, O. J. M. Organophosphate-Induced Delayed Neuropathy. Arq Neuropsiquiatr 60(4):1003-1007. 2002.

XAVIER, F. G.; SPINOSA, H. S. Toxicologia dos praguicidas anticolinesterásicos: organofosforados e carbamatos. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; PALERMO NETO, J. Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária. 1 ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 291 – 309.

Figura 4 - Hiperextesão, extremamente hipotérmico, em estado de choque, com todos os sinais clássicos desta intoxicação por carbamato / Fonte: veterinariadefelinos.blogspot.com200907



Figura 5 - Gato intoxicado por carbamato miose / Fonte: veterinariadefelinos.blogspot.com200907int



Estratégias nutricionais para preparar fêmeas para produzir 30 leitões desmamados/porca/ano

(Nutritional strategies to prepare for females to produce 30 successful offsprings per sow per year)

Dalton de Oliveira Fontes¹, Luisa Pinto de Oliveira Souza², Gabriel Moreira Salum³

1- Médico veterinário • CRMV-MG nº4724 • Professor Associado da Escola de Veterinária da UFMG • dalton@vet.ufmg.br

2- Médica veterinária • CRMV-MG nº9080 • Mestranda em Zootecnia - UFMG

3- Médico veterinário • CRMV-MG nº10432 • Assistente Técnico da Penarlan

RESUMO

A rentabilidade de um sistema de produção está diretamente ligada à eficiência reprodutiva, sendo que na suinocultura ela é medida através do número de leitões desmamados por porca por ano. Neste trabalho os autores apresentam dois experimentos onde estratégias nutricionais são utilizadas para se conseguir desmamar 30 leitões/porca/ano e assim aumentar a prolificidade das fêmeas. **Palavras-chave:** eficiência reprodutiva, desmame de leitões, prolificidade, estratégias nutricionais.

ABSTRACT

*The profitability of a production system is directly linked to reproduction, whereas in pigs it is measured by the number of piglets weaned per sow per year. In this work the authors present two experiments in which dietary strategies are used to achieve 30 piglets weaned / sow / year and thereby increasing the prolificacy of the females. **Key-words:** reproductive efficiency, weaning of piglets, prolificacy, nutritional strategies.*

1- Introdução

A rentabilidade de um sistema de produção está diretamente ligada à eficiência reprodutiva, sendo que na suinocultura ela é medida através do número de leitões desmamados por porca por ano. A produção de 30 desmamados/porca/ano, atual demanda do mercado, exige fêmeas de maior prolificidade capazes de ter um elevado número de leitões nascidos, que sejam de alta produção de leite e, conseqüentemente, exigências nutricionais elevada, baixo consumo voluntário, capacidade de deposição rápida de altas quantidades de tecido magro, menores reservas de gordura. Com a seleção genética buscando maior crescimento de tecido magro, o potencial das matrizes foi influenciado e houve diminuição do consumo voluntário de alimento e do teor de gordura. Assim as linhagens maternas devem possuir um maior potencial para crescimento de tecido magro e isto, certamente, está associado com alterações no metabolismo em geral, sendo necessário reavaliar as exigências nutricionais e as técnicas de manejo nutricional, para otimizar o aproveitamento de nutrientes por parte dessas fêmeas. O sucesso de desmamar tantos leitões por ano implica, também, em constantes desafios para todo o sistema de produção, especialmente no manejo, na sanidade e na nutrição.

Este trabalho tem o objetivo de discutir as estratégias nutricionais das fêmeas suínas modernas para se conseguir desmamar 30 leitões/porca/ano, dando-se ênfase às estratégias nutricionais para se aumentar a prolificidade das fêmeas.

2- Manejo Nutricional de Fêmeas para Reposição

A seleção inicial para uma taxa elevada de crescimento resulta em uma população não apenas mais jovem à puberdade, mas também mais leve e, portanto, com peso mais baixo à maturidade sexual. Desse modo, na maioria das marrãs, a idade na qual estão aptas geneticamente para o início do ciclo reprodutivo será atingida bem após terem alcançado uma taxa de crescimento mínima ou o peso corporal necessário para o início da puberdade. É bem possível que animais com genótipos extremamente magros e taxas de crescimento muito elevadas e pouco apetite devido à seleção para menor deposição de gordura não consigam atingir uma boa relação gordura: músculo para desencadear a maturidade sexual, resultando no aumento da idade à puberdade (Foxcroft *et al.*, 1996). O limiar de taxas de crescimento precisa assegurar que o crescimento *per se* não limite o início da maturidade sexual da marrã (Foxcroft *et al.*, 2005).

A correta nutrição de marrãs durante o seu crescimento tem impacto significativo no desenvolvimento reprodutivo das fêmeas. Se for respeitada a utilização de níveis nutricionais e padrões de consumo que permitam a ingestão de nutrientes em quantidade suficiente para permitir taxas de ganho de peso comercialmente aceitáveis, bem como taxas de deposição protéica compatíveis com as linhagens modernas, dificilmente ocorrerão influências nutricionais relevantes sobre a idade à puberdade (Almeida, 1999). Dessa forma, taxa de crescimento e composição corporal não serão limitações à maturidade sexual (Foxcroft, 1993).

2.1- MANEJO NUTRICIONAL DA FASE INICIAL DE VIDA ATÉ A PUBERDADE

O manejo nutricional dos suínos deve começar nos estágios iniciais de sua vida. Do nascimento até três semanas de idade, a leitegada recebe em quantidade satisfatória os nutrientes necessários através do colostro (rico em imunoglobulinas e fatores nutricionais de crescimento) e do leite da porca. Leitões mais pesados a desmama têm melhor apetite durante a fase de creche e crescem mais rapidamente do que leitões pequenos e mais leves. Por isso, ao selecionar as marrãs de reposição, é preciso que os animais tenham nascido de leitegadas mais pesadas, apresentem boas condições físicas, e, no mínimo, seis pares de tetas funcionais. Além disso, há evidências sugerindo que leitoas selecionadas de leitegadas pequenas (dez ou menos) atingem

a puberdade mais precocemente e por isso apresentam melhor desempenho reprodutivo subsequente (Dritz, 2006). Para a fase de creche, há limitada informação sobre o efeito da nutrição sobre o desenvolvimento e longevidade das leitoas. Uma boa estratégia de alimentação aliada a um ambiente controlado assegura a boa qualidade das leitoas ao final do período de creche. Do mesmo modo, após a saída de creche, para os grupos dos quais serão selecionadas as marrãs de reposição, é necessário algum esforço quanto aos cuidados e ao manejo. Para otimizar a alimentação de marrãs, aos produtores é recomendado algumas atitudes simples como utilizar de comedouros e bebedouros compatíveis com cada fase (crescimento ou terminação) e evitar alimentar as marrãs no chão devido ao desperdício de ração e ao aproveitamento insuficiente da dieta.

O programa nutricional da fase inicial até a puberdade tem como objetivo proporcionar às fêmeas uma adequada produção de massa corporal (proteína) e deposição de gordura limitada e não o máximo ganho de peso que é alvo dos programas de nutrição para animais em crescimento e terminação destinados à produção de carne. Desse modo é importante considerar, as marrãs, como animais diferenciados dentro do plantel. Além disso, recomenda-se para as dietas de desenvolvimento de leitoas, que os níveis de cálcio e fósforo devem ser 0,10% mais altos que aqueles recomendados para os animais destinados ao abate para aumentar a densidade óssea e longevidade dos animais. Já os níveis de suplementação de vitaminas e minerais devem ser semelhantes aos utilizados em dietas de suínos na fase crescimento (Dritz, 2006)

As especificações das exigências nutricionais para o desenvolvimento de marrãs encontram-se na Tabela 1 (PIC, 2003). As variações para as especificações nutricionais para o desenvolvimento de marrãs, descritas em muitos trabalhos na literatura, ocorrem por diversos fatores, sendo provavelmente a genética o mais importante. Assim, esse deve ser um dos principais alvos a serem atingidos e será um ponto decisivo para o sucesso reprodutivo do plantel. As tabelas e dados dos manuais de genética devem, portanto, ser utilizadas como referência.

2.2- MANEJO NUTRICIONAL DE LEITOA SELECIONADAS PARA REPRODUÇÃO

Para situações em que a seleção de leitoas de reposição é feita com animais no final da terminação, o programa de alimentação e manejo das leitoas, preferencialmente, deve ser baseado na idade e na espessura de toucinho à época da seleção.

Após a seleção de marrãs, a taxa de crescimento esperada para esses animais é de 650 g/dia distribuídos em 450 g/dia de carne e ossos e 200 g de gordura. Com essa taxa de crescimento, as marrãs ganham 0.9 mm em espessura de toucinho (ET) por semana. Assume-se que a deposição

Tabela 1 - Especificações nutricionais para o desenvolvimento de marrãs, segundo PIC (2003).

ITEM	UNIDADE	PESO (KG)					
		6-12	12-23	23-40	40-68	68-95	95-118
EM(NCR)	Kcal/Kg	3440	3440	3300	3300	3300	3300
LISINA TOTAL	%	1.56	1.45	1.24	0.96	0.88	0.72
LISINA DIGEST.	%	1.42	1.32	1.11	0.85	0.79	0.60
LISINA DIGEST.:EM	g/Mcal	4.55	4.22	3.78	2.93	2.68	2.20
Cálcio	%	0.88	0.80	0.78	0.70	0.70	0.70
Fósforo Total	%	0.73	0.70	0.65	0.63	0.63	0.63
Fósforo Disponível	%	0.47	0.42	0.36	0.35	0.35	0.35

Fonte: PIC (2003)

de 1.5 Kg de gordura corresponde ao ganho de 1 mm em ET. Assim sendo, marrãs selecionadas com 11 a 12 mm em ET precisariam de cerca de 5 a 6 semanas para atingirem o alvo de 16 a 17 mm ao primeiro serviço.

Por outro lado, leitoas selecionadas mais leves, com maior espessura de toucinho e que permanecerão por um período prolongado de reposição, antes da cobrição, devem receber uma dieta restrita ou com menor densidade energética e que proporcionem um crescimento mais lento.

Entre as dificuldades em adequar o programa nutricional das marrãs destacam-se: a falta de informações sobre as exigências nutricionais de algumas genéticas; a utilização de diferentes genéticas dentro do mesmo sistema de produção; a ausência de um manejo alimentar bem preparado e executado até a primeira cobertura; e a falta de treinamento da mão-de-obra nesta importante fase da produção. É importante salientar que algumas práticas de manejo afetam o consumo de ração, como, por exemplo, a movimentação de animais, a mistura de ninhadas diferentes e o estresse social, prejudicando a execução de um bom programa nutricional.

2.3. MANEJO NUTRICIONAL DE FÊMEAS NO PERÍODO DE PRÉ-COBRIÇÃO

A nutrição específica de marrãs no período que antecede sua primeira cobertura ou inseminação já é prática consolidada em boa parte da indústria suinícola, uma vez que já foi demonstrado que altos níveis de energia nesta fase estão relacionados com a melhoria no desempenho reprodutivo (Ferguson *et al.*, 2003; Brustolini *et al.*, 2004).

Esta prática é conhecida como “*flushing nutricional*”. A compreensão sobre os efeitos de diferentes fontes de energia dietética, nesta fase, ainda carece de consolidação científica. Considerando o papel relevante que a insulina pode desempenhar nas interações entre a nutrição e a reprodu-

ção de marrãs, pode-se especular que dietas que efetivamente promovam o aumento nos níveis de insulina plasmática venham a representar uma importante ferramenta para a melhoria da eficiência reprodutiva dos rebanhos. Tendo em vista que os efeitos nutricionais sobre a taxa ovulatória parecem ser dependentes da ação da insulina (Matamoros *et al.*, 1991), a manipulação da resposta insulínica através da dieta pode representar um mecanismo de potencialização do desempenho reprodutivo em suínos (van den Brand, 2001). Diversos outros autores também sugeriram ou evidenciaram que a insulina pode intermediar os efeitos interativos entre a nutrição e a reprodução de suínos.

2.4. UTILIZAÇÃO DO “FLUSHING” COMO ESTRATÉGIA PARA AUMENTAR O NÚMERO DE NASCIMENTOS

Entre as estratégias utilizadas para aumentar o desempenho reprodutivo destacam-se aquelas que se utilizam de diferentes fontes de energia em marrãs cíclicas (Machado, 2005). Este autor realizou dois experimentos para avaliar o desempenho reprodutivo de marrãs cíclicas quando da utilização de rações isoenergéticas baseadas em duas diferentes fontes de energia dietética. O princípio básico para a definição dos tratamentos experimentais foi fundamentado na hipótese que uma das fontes energéticas (carboidratos) promoveria uma maior resposta insulínica aguda quando comparada à outra fonte testada (lípidos).

No primeiro experimento foram avaliados os efeitos de diferentes fontes de energia a taxa ovulatória, fertilidade, sobrevivência embrionária, morfometrias embrionária e uterina, dinâmica ovariana e características do estro em um grupo de 64 marrãs híbridas comerciais de uma mesma linhagem (cruzamento Landrace x Large-White). Estas fêmeas foram oriundas de um lote de seleção contemporâneo,

cujas idades variavam entre 130 e 139 dias, com peso médio de 79,3 Kg, foram abordados os aspectos referentes aos efeitos das diferentes fontes de energia sobre parâmetros de desempenho reprodutivo, sobre a morfometria embrionária, uterina e placentária, bem como às características do estro e da dinâmica folicular. Esses animais foram divididos em oito grupos, em oito baias coletivas idênticas e na fase pré-experimental foram submetidas a um plano nutricional comum a todos os animais. A transferência para gaiolas individuais foi efetivada quando a idade média do grupo de animais era de 181 dias, ainda na fase pré-experimental. Os animais foram então submetidos a um período de adaptação prévio à introdução das rações experimentais (30 a 45 dias em relação à data prevista para o início dos tratamentos), evitando reações comportamentais que viessem a provocar quedas drásticas de consumo diário. Durante a fase experimental propriamente dita, todas as marrãs foram submetidas à avaliação quinzenal de peso, espessura de toucinho e profundidade de lombo, além da determinação diária do consumo individual.

No oitavo dia subsequente ao dia do segundo estro, de cada leitoa, iniciaram-se as dietas experimentais, que compunham os dois tratamentos:

- Tratamento 1 (Grupo *Flushing*-Carboidratos): marrãs alimentadas à vontade, entre o dia 8 do terceiro ciclo estral e o cio subsequente, com dieta cuja fonte adicional de energia é predominantemente constituída por carboidratos (20% amido de milho).

- Tratamento 2 (Grupo *Flushing*-Lípides): marrãs alimentadas à vontade, entre o dia 8 do terceiro ciclo estral e o cio subsequente, com dieta cuja fonte adicional de energia é predominantemente lipídica (óleo refinado de soja, em quantidade exata para substituir a energia fornecida pela fonte de amido incluída no Tratamento 1, completando-se a diferença quantitativa com ingrediente inerte).

As dietas eram isocalóricas, isoproteicas e isolisínicas, sendo também constituídas pelas mesmas matérias-primas básicas (milho, farelo de soja e farelo de trigo) e foram formuladas segundo Rostagno *et al.* (2000). O consumo *ad libitum* foi monitorado de forma a avaliar se a ingestão diária de energia metabolizável seria tanto similar quanto possível, para ambos os tratamentos.

Não houve efeito dos tratamentos sobre a taxa de concepção (ou taxa de prenhez) após a inseminação artificial (Tabela 2). Considerando que, em espécies múltiparas, o desafio metabólico mais significativo está na quantidade e qualidade dos embriões concebidos, e não na simples prenhez ou concepção em si, a situação fortemente anabólica das marrãs deste experimento não justificaria diferenças nas taxas de concepção. A diferença numérica encontrada entre os tratamentos, quanto à taxa de prenhez (92,00% x 84,62%; diferença não significativa), foi considerada como casuali-

dade experimental. Quanto aos diversos parâmetros indicativos do desempenho reprodutivo, os resultados verificados ilustram uma significativa relação entre o tratamento dietético aplicado e as diversas respostas reprodutivas mensuradas. Em particular, a atividade ovariana parece ter sido fortemente influenciada pelos tratamentos, sendo que o tratamento 1 (*flushing* com amido) demonstrou, de forma geral, resultados significativamente superiores sobre o desempenho reprodutivo das fêmeas, quando comparado com o tratamento 2 (*flushing* com óleo). A dieta *flushing* baseada em amido de milho aumentou a taxa ovulatória, o peso total dos ovários, o número total de embriões viáveis, o comprimento médio dos embriões, o peso médio dos embriões, a área média placentária e o peso médio das placentas. Neste trabalho a fonte de energia utilizada na ração "*flushing*" não influenciou a mortalidade precoce dos embriões. Entretanto, não foi encontrado efeito da leitegada de origem ("*litter effect*") sobre a taxa de ovulação e sobre algumas características placentárias.

Em um segundo experimento, realizado por Machado (2005), foram enfocados os efeitos da fonte de energia dietética tanto sobre a curva glicêmica e a secreção insulínica, mas também os possíveis efeitos sobre a produção de progesterona na fase pós-ovulatória em 54 marrãs selecionadas ao final da fase pré-experimental.

Estas marrãs foram alocadas para os dois tratamentos, 21 unidades experimentais foram aleatoriamente escolhidas para que fossem submetidas ao procedimento de cateteri-

Tabela 2 – Peso total do útero gestante (PTUG), número de corpos lúteos (NTCL), peso total dos dois ovários (PTO), número total de embriões (NTE), comprimento médio dos embriões (CME), peso médio dos embriões (PME), área da placenta por embrião (AMP), peso médio da placenta por embrião (PMP), em marrãs cíclicas submetidas aos tratamentos com amido de milho (T1) e com óleo vegetal (T2), com seus respectivos coeficientes de variação (CV).

PARÂMETRO	T1	T2	CV (%)
PTUG	4,383	3,755	19,36
NTCL	16,52	14,70	12,75
PTO	15,50	14,18	17,10
NTE	13,95	12,32	11,41
CME	25,864	25,032	4,89
PME	1,994	1,682	15,57
AMP	215,776	185,665	25,90
PMP	25,720	21,267	22,72

zação, de tal forma que estivessem igualmente distribuídas entre os tratamentos dietéticos a serem aplicados no experimento. O procedimento foi realizado sempre entre o quarto e o sexto dias do terceiro ciclo estral (ciclo anterior ao da inseminação artificial), para cada uma das marrãs utilizadas, de tal forma que a recuperação física e comportamental necessária estivesse completa quando do início dos tratamentos nutricionais a serem avaliados. Além das rotinas diárias já descritas, as marrãs cateterizadas foram submetidas a um protocolo contínuo de coletas de sangue, durante todo o período experimental. O protocolo de coletas de sangue foi definido de acordo com as características e parâmetros de secreção conhecidos para cada metabólito ou hormônio a ser avaliado. O horário das coletas de sangue foi exatamente o mesmo horário definido para as avaliações ultra-sonográficas da dinâmica ovariana. Para efeito de análise dos dados, as coletas foram feitas com zero, seis, doze e dezoito horas após a ovulação, lembrando que, neste caso, a hora-zero não significa o momento exato da ovulação, mas sim o primeiro horário de coleta realizado após a constatação da ovulação.

Os dados contidos na Tabela 3 expressam a curva de glicose no 14º e 21º dia do ciclo estral, sete e 14 dias após o início dos tratamentos com as dietas experimentais.

Verificou-se que não houve efeito dos tratamentos sobre a glicose sanguínea, ressaltando-se que, há sete dias, as marrãs já estavam sob influência metabólica da alimentação *ad libitum* de alta energia (*flushing*). Os resultados sugerem ser a glicose um fraco preditor das interações entre estado metabólico e reprodução, devido a sua estreita regulação hormonal e relativa estabilidade, mesmo frente a distúrbios metabólicos significativos. Entretanto, a presença de uma diferença numérica expressiva (embora não

estatisticamente significativa, $p=0,15$) permite-nos especular sobre a possibilidade de a resposta glicêmica ser potencialmente distinta entre os tratamentos, principalmente em função da ascensão da curva observada para o tratamento 1 (amido).

A hipótese principal testada neste experimento envolveu também a determinação dos níveis de insulina sérica, avaliando o padrão de secreção e os efeitos dos tratamentos sobre a resposta insulínica em marrãs anabólicas. A tabela 4 contém os dados relativos à concentração sérica de insulina nos dias 14 e 21 do ciclo estral, sete dias após o início dos tratamentos.

Ao contrário do que se observou para a glicose, já se verifica, ao 14º dia do ciclo, um efeito significativo dos tratamentos sobre a concentração sérica de insulina, mesmo com uma quantidade reduzida de amostras para o tratamento 1 ($n=6$) e um coeficiente de variação de 32,36%. As diferenças significativas entre os tratamentos concentram-se nas duas primeiras coletas pós-prandiais, exatamente aquelas que compõem o pico da resposta insulínica. Em função dos picos pós-prandiais serem significativamente maiores nas marrãs que recebem o *flushing* com amido, a média geral de concentração de insulina nesses animais também foi significativamente maior do que nas marrãs alimentadas com a dieta lipídica.

A insulina parece estar fortemente envolvida nas respostas observadas, seja por ação direta central e/ou gonadal, ou mesmo indireta, através de fatores de crescimento locais intra-foliculares. As diferenças quanto à concentração sérica de insulina entre os tratamentos concentraram-se nas duas primeiras coletas pós-prandiais, exatamente aquelas que compõem o pico da resposta insulínica. Em função dos picos pós-prandiais serem significativamente maiores

Tabela 3 - Concentração sanguínea de glicose, expressa em mg/dL, no 14º e 21º dia do ciclo de marrãs submetidas aos tratamentos com amido de milho (T1) e com óleo vegetal (T2).

HORÁRIO DE COLETA	14		21	
	T1	T2	T1	T2
-1h (<i>pré-prandial</i>)	73,61	76,51	75,46	75,88
30min (<i>pós-prandial</i>)	86,72	82,16	88,23	82,21
1h (<i>pós-prandial</i>)	76,07	78,79	85,23	79,40
2h (<i>pós-prandial</i>)	79,14	77,41	82,88	81,58
3h (<i>pós-prandial</i>)	75,47	78,66	80,14	78,80
4h (<i>pós-prandial</i>)	64,36	76,48	80,44	76,36
Média	75,89	78,34	82,06	79,04

Tabela 4 - Concentração sérica de insulina, expressa em $\mu\text{UI}/\text{mL}$, em função do tempo de coleta, no 14º e 21º dia do ciclo de marrãs submetidas aos tratamentos com amido de milho (T1) e com óleo vegetal (T2).

HORÁRIO DE COLETA	14		21	
	T1	T2	T1	T2
-1h (<i>pré-prandial</i>)	14,87 ^a	13,77 ^a	11,62 ^a	13,02 ^a
30min (<i>pós-prandial</i>)	53,83 ^a	42,10 ^b	51,25 ^a	41,95 ^b
1h (<i>pós-prandial</i>)	50,75 ^a	42,40 ^b	48,00 ^a	41,35 ^b
2h (<i>pós-prandial</i>)	28,58 ^a	25,85 ^a	24,58 ^a	24,70 ^a
3h (<i>pós-prandial</i>)	19,00 ^a	19,75 ^a	19,67 ^a	18,85 ^a
4h (<i>pós-prandial</i>)	16,08 ^a	14,07 ^a	13,48 ^a	13,62 ^a
Média	30,52^a	26,32^b	28,05^a	25,58^b

nas marrãs que recebem o *flushing* com amido, a média geral de concentração de insulina nesses animais também é significativamente maior do que nas marrãs alimentadas com a dieta lipídica. Cabe salientar o efeito muito expressivo do tratamento sobre o peso médio dos embriões aos 28,6 dias de gestação (1,994g vs 1,682 g). Por não se tratar de um resultado usual, é provável a presença de receptores insulínicos tanto nas células embrionárias quanto em tecidos placentários adjacentes. O crescimento fetal só ocorre em níveis normais se a insulina estiver presente, caracterizando, portanto, um papel limitante na embriogênese. O desenvolvimento morfológico e a proliferação celular serão retardados na fase pré-implantação, caso exista deficiência insulínica. A insulina provavelmente age no tecido embrionário sobre receptores específicos ou através do IGF-1, induzindo aumento na taxa de mitose e na diferenciação morfológica dos blastocistos. Supõe-se que uma exposição acentuada dos embriões à insulina materna, como pode ter ocorrido no tratamento à base de amido, seria potencialmente indutora de crescimento somático embrionário mais acentuado. Entretanto, essa hipótese precisaria ser adequadamente testada, em um modelo experimental específico. Um protocolo de coletas para determinação da progesterona sérica foi implantado com o objetivo de avaliar a resposta imediata de progesterona pós-ovulatória e associá-la com possíveis efeitos dos tratamentos sobre a sobrevivência embrionária observada. Conforme pode ser visualizado na tabela 5, não houve efeito dos tratamentos sobre a concentração sérica de progesterona, avaliada até 18 horas após a ovulação estimada.

Tabela 5 – Concentração sérica de progesterona, expressa em ng/mL, avaliada às 0h, 6h, 12h e 18h após a ovulação em marrãs cíclicas submetidas aos tratamentos com amido de milho (T1) e com óleo vegetal (T2).

TEMPO APÓS A OVULAÇÃO	T1	T2
0h	1,01	1,03
6h	1,47	1,22
12h	1,83	1,79
18h	3,02	2,33
Média	1,85	1,59

3- Conclusão

Analisando-se os resultados destes dois experimentos, assim como os de outros trabalhos relacionados ao uso do “flushing” como estratégia para aumentar a eficiência reprodutiva de marrãs pode-se concluir que:

- É possível alterar o padrão da curva de secreção de in-

ulina, bem como as médias de sua concentração sérica em marrãs, através da substituição de uma fonte energética lipídica (óleo de soja) por uma fonte baseada em carboidratos (amido de milho). Esta modificação do metabolismo energético e da regulação hormonal pode ser conseguida mesmo em animais que estejam em condições anabólicas e sem restrição alimentar, como o modelo experimental testado neste trabalho;

- A utilização de carboidratos como fonte predominante de energia metabolizável na dieta *flushing* pode representar uma eficiente ferramenta prática para a manipulação do metabolismo energético da fêmea suína, induzindo efeitos anabólicos sobre o sistema reprodutivo e otimizando a eficiência reprodutiva da espécie.

4- Referências Bibliográficas

- ALMEIDA, F.R.C.L. Interações entre nutrição e reprodução em suínos. Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG, n.26, p.45-87, 1999.
- BRUSTOLINI, P.C. et al. Efeitos de diferentes fontes lipídicas e níveis de energia sobre o desempenho reprodutivo de marrãs. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. v. 56 (4), 2004.
- DRITZ, S. Replacement gilt nutrition. In: AMERICAN ASSOCIATION OF SWINE VETERINARIANS 37th ANNUAL MEETING 2006. Proceedings... p29-35, 2006.
- FERGUSON, E. M. et al. Effect of different nutritional regimens before ovulation on plasma concentrations of metabolic and reproductive hormones and oocyte maturation in gilts. Reproduction, v. 126, p.61-71, 2003
- FOXCROFT, G.R. Female reproduction. In: FOXCROFT, G.R. (Ed). Reproduction in domesticated animals. Netherlands: Elsevier Science, p. 129-145, 1993.
- FOXCROFT, G.R.; COSGROVE, J.R.; AHERNE, F.X. Relationship between metabolism and reproduction. In: INTERNATIONAL PIG VETERINARY SCIENCE CONGRESS, 14, 1996, Bologna. Proceedings... Bologna: IPVS, 1996.
- FOXCROFT, G.R. Recognizing the characteristics of our new dam lines. Proceedings of Allen D. Leman Swine Conference, University of Minnesota, Saint Paul, Minesota, p.130-38, 2005.
- MACHADO, G.S. Efeitos de diferentes fontes de energia sobre a eficiência reprodutiva de marrãs cíclicas. 2005. 151 p. Tese (Doutorado em Ciência Animal) - Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- MATAMOROS, I.A. et al. Effects of exogenous insulin and body condition on metabolic hormones and gonadotropin-induced follicular development in preparturient gilts. J. Anim. Sci., v.69, p.2081-2091, 1991.
- PIC USA, Nutrition Technical Update. PIC USA Nutrient Specifications, 2003.
- ROSTAGNO, H.S., ALBINO, L.F.T., DONZELE, J.L. et al. Tabelas brasileiras para aves e suínos. Composição de alimentos e exigências nutricionais. Viçosa: UFV. 141p. 2000.
- VAN DEN BRAND, H. et al. Effects of postweaning dietary energy source on reproductive traits in primiparous sows. J. Anim. Sci., v. 79, p. 420-426, 2001.

Exigências nutricionais de porcas para atingir o desmame de 30 leitões por ano

(Nutritional requirements of sows to reach the weaning piglets 30 per year)

Dalton de Oliveira Fontes¹, Luisa Pinto de Oliveira Souza², Gabriel Moreira Salum³

1- Médico veterinário • CRMV-MG nº4724 • Professor Associado da Escola de Veterinária da UFMG • dalton@vet.ufmg.br

2- Médica veterinária • CRMV-MG nº9080 • Mestranda em Zootecnia - UFMG

3- Médico veterinário • CRMV-MG nº10432 • Assistente Técnico da Penarlan

RESUMO

Atender as exigências nutricionais de porcas prolíferas é um novo desafio para os profissionais que atuam no setor da moderna suinocultura. Neste trabalho os autores analisam todos os aspectos relacionados às exigências e demandas para que fêmeas suínas desmamem em média 12 leitões e apresentam 2,5 partos/ano, para desmamar 30/animais/ano, por meio de um programa nutricional de precisão, necessário para atender todas as fases da vida destes animais.

Palavras-chave: exigências nutricionais, porcas, suinocultura.

ABSTRACT

The nutritional requirements of prolific sows are a new challenge for the modern swine industry. In this paper the authors examine all aspects related to the adequate nutrition for sows producing 2.5 offsprings, with 12 piglets each, and weaning 30 piglets per year. A practice nutritional program is required for meeting the requirement of all life stages of swines.

Key-words: nutritional requirements, sow, swine industry.



1- Introdução

Uns dos aspectos que mais restringem a produtividade das fêmeas suínas é o manejo nutricional inadequado. Dessa forma, se torna cada vez mais importante a compreensão de suas exigências nutricionais de forma a maximizar o desempenho reprodutivo das porcas, que necessitam de um programa nutricional diferenciado, seja durante sua preparação, gestação ou lactação.

As exigências nutricionais das reprodutoras suínas para desmamar 30 leitões por ano merecem uma reflexão especial por parte dos especialistas para atender as atuais demandas da suinocultura.

2- Nutrição de Porcas Gestantes

Um programa nutricional para porcas gestantes deve levar em consideração os seguintes aspectos: a) as diferentes fases e fenômenos metabólicos que acontecem na gestação; b) as diferenças de padrão de crescimento entre as porcas, segundo a ordem de parto; c) o estado metabólico da matriz após a lactação anterior. Todos esses aspectos podem interferir nas exigências nutricionais desses animais e devem ser consideradas para o desenvolvimento de um programa nutricional. Matrizes mais prolíferas apresentam exigências nutricionais diferenciadas principalmente no terço final de gestação onde ocorre o maior desenvolvimento das glândulas mamárias e dos fetos.

A nutrição durante a gestação além de influenciar o desenrolar da gestação, o tamanho, o peso e a uniformidade da leitegada, afeta também a produtividade no período da lactação, o intervalo desmama-cio e a longevidade da porca. No primeiro terço da gestação, as necessidades nutricionais são ligeiramente superiores às necessidades de manutenção. Porém, o fornecimento excessivo de energia nessa fase resulta em maior mortalidade embrionária visto que o fluxo sanguíneo hepático aumenta e, com isso, a taxa de

metabolização da progesterona também aumenta. A progesterona em menor concentração no plasma sanguíneo influencia a baixa secreção de Proteína Uterina Específica, reduzindo a taxa de sobrevivência embrionária. Abreu et al. (2005), comentam que a condição corporal ou *status* energético da porca influencia a respostas desses animais a altos níveis de consumo alimentar, sendo que a mortalidade embrionária somente é aumentada em animais com boas condições corporais.

No segundo terço da gestação o principal objetivo de um programa nutricional é garantir o desenvolvimento corporal das fêmeas em crescimento e a recuperação das condições corporais das matrizes, devido à mobilização na lactação anterior. Nesse período o acompanhamento permanente da condição corporal dos animais é de extrema importância.

O terço final de gestação é o período em que há o maior desenvolvimento fetal e das glândulas mamárias. As matrizes que mais crescem e que mais produzem leitões apresentam um aumento nas exigências nutricionais de proteínas, energia e minerais.

2.1- EXIGÊNCIAS DE ENERGIA DE PORCAS GESTANTES

As exigências nutricionais de uma porca gestante correspondem ao somatório das exigências para manutenção, crescimento uterino e ganho materno. Equações são usadas para determinar a exigência de energia para manutenção, ganho de peso materno e ganho fetal. Resultados dessas equações, que foram convertidas em exigência diária (Tabela 1).

Pode-se observar que a exigência de energia para manutenção varia de 70 a 90% da exigência total em função do ganho maternal. Fêmeas de primeira e segunda gestação apresentam maior ganho maternal e conseqüentemente maior exigência de energia para essa finalidade. A exigência para crescimento uterino representa cerca de 5% da exigência

Tabela 1 - Exigência de energia diária para matrizes com 200 kg e peso da leitegada ao nascimento de 18 kg.

GANHO DE PESO, KG	35	27	20	13
ESPESSURA DE TOUCINHO, MM	9	6	3	0
EM, Mcal				
Mantença	6,34	6,26	6,18	6,10
Ganho materno	2,29	1,63	0,98	0,34
Ganho uterino	0,36	0,36	0,36	0,36
Total	8,99	8,25	7,52	6,80
Nível alimentar, kg/dia ¹	3,00	2,75	2,51	2,27

¹Baseado em uma dieta contendo 3,0 Mcal/kg de EM. / Fonte: Young & Aherne (2005)

energética total, mas a exigência diária aumenta durante a gestação. A exigência de energia metabolizável (EM) para ganho uterino e de tecido mamário é cerca de 1,000 Kcal durante a última semana de gestação (Noblet et al., 1985a.). Este grande aumento da exigência energética no final da gestação favorece um consumo maior de energia durante este período para evitar a mobilização de reservas corporais e para aumentar a deposição de proteína materna. Em conclusão, um único valor não pode ser recomendado como exigência de energia para porcas em gestação. É mais pertinente considerar que a exigência de EM durante a gestação difere com o peso corporal (PC) (i.e., número de parto, genótipo, etc) dos animais, ambiente (temperatura, atividade), perda de peso na lactação anterior e o ganho de peso líquido materno desejado.

A exigência diária para porcas em gestação varia de 6 a mais de 10 Mcal (Noblet et al., 1990) e segundo o NRC (1998), a exigência diária de energia para os produtos de concepção é 35,8 kcal de EM para cada feto. Isso significa que para cada feto produzido a mais será necessário um acréscimo de aproximadamente 100 gramas de uma ração de gestação com 3000 Kcal de EM /kg. Entretanto, na granja é impossível prever quantos fetos possui um animal no final de gestação sendo difícil adotar arranjos específicos (individualizados). Uma alternativa para múltiparas é adotar um arranjo diferenciado (+200 g/dia) para matrizes que apresentam um histórico de produtividade elevado, por exemplo, acima de 13 nascidos vivos/parto. Apesar de ser empírica, a adoção desse sistema em granjas comerciais tem funcionado razoavelmente bem.

2.2- EXIGÊNCIA DE PROTEÍNA E LISINA PARA PORCAS GESTANTES

Fêmeas gestantes necessitam de proteína para manutenção, crescimento e crescimento dos conceptos (fetos e membranas associadas). Desse modo, os aminoácidos da dieta devem estar balanceados para garantir as necessidades dos fetos, das glândulas mamárias, manutenção e crescimento materno. Segundo Close (2001) matrizes modernas em crescimento exigem de 14 a 15 g/dia de lisina, enquanto matrizes pluríparas exigem de 10 a 11g/dia. As diferenças de exigências de aminoácidos e energia entre pluríparas e fêmeas em crescimento deixam claro que os programas de nutrição desses animais devem ser distintos. Por outro lado, Kim e Wu (2005) propõem níveis e balanço de aminoácidos diferenciados para fêmeas de 0 a 70 e de 70 a 112 dias de gestação. Desse modo, sugere-se que uma dieta diferenciada (ex. pré-lactação) seja utilizada no terço final de gestação.

2.2.1- EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DA ARGININA DURANTE GESTAÇÃO

A Arginina (Arg) desempenha múltiplos papéis no metabolismo animal servindo de substrato para a síntese de proteína, como intermediária no ciclo da uréia e como precur-

sora na síntese de vários compostos metabólicos importantes, incluindo o óxido nítrico (ON) e poliaminas (Wu & Morris, 1998). O óxido nítrico é o maior vasodilatador das células endoteliais e desempenha um papel importante na regulação do fluxo sanguíneo placentário e, portanto, na transferência de nutrientes e oxigênio da mãe para o feto (Wu & Morris, 1998). A Arg é também um potente secretor de hormônios (Newsholme et al., 2005). Evidências crescentes mostram que o ON e as poliaminas são chaves regulatórias da angiogênese e embriogêneses, como também do crescimento placentário e fetal (Wu et al., 2004a).

Perdas embrionárias e fatais devido a condições intra-uterinas desfavoráveis durante a gestação representam o maior obstáculo para a maximização da eficiência reprodutiva em animais de criação. Como o maior fator que influencia no ambiente intra-uterino, a nutrição materna desempenha um importante papel na regulação do crescimento, desenvolvimento e sobrevivência fetal. Assim, fornecer a porca gestante os nutrientes adequados, incluindo quantidades adequadas de aminoácidos, favorece o crescimento fetal.

A arg não é somente exigida para a síntese de proteína e detoxificação da amônia, mas também é uma precursora metabólica de muitas moléculas incluindo a prolina, ornitina, poliaminas e ON (Kim et al., 2007). Este aminoácido é maior carreador de nitrogênio para os fetos suínos e é um dos aminoácidos mais abundantes nos tecidos fetais (Wu et al., 1999) e no fluido alantóide durante o início da gestação (Wu et al., 1996), demonstrando a sua importância na sobrevivência, crescimento e desenvolvimento fetal de leitões. Mateo et al. (2007), realizaram um estudo para verificar a hipótese de que aumentando o fornecimento de L-arginina aumentaria o desempenho reprodutivo de marrãs prenhas entre os 30º e 114º dias de gestação. Seus resultados indicaram que a suplementação com 1,0% de arginina-HCL entre os dias 30 e 114 de gestação, aumentaram a concentração de arginina, ornitina e prolina no plasma em 77, 53 e 30%, respectivamente. O tratamento com arginina não afetou o peso corporal e a espessura de toucinho nas marrãs, mas aumentou o número de suínos nascidos em 22% e o peso total da leitegada ao nascimento dos leitões nascidos vivos em 24% (Tabela 02). A concentração plasmática de arg e seus metabólitos (ornitina e prolina) foram alterados com o tratamento entre o 70º e 110º dias de gestação, o qual coincide com o período de rápido crescimento fetal (McPherson et al., 2004). A suplementação com arg reduziu o número de natimortos em 65%, provavelmente devido a uma melhora no ambiente uterino para o crescimento e desenvolvimento fetal (Wu et al., 2006).

Semelhantemente, outros pesquisadores relataram que suplementando 1% de arginina na dieta de fêmeas suínas entre os dias 14 e 28 de gestação aumentou o número de leitões nascido em um leitão sem afetar a média de peso ao

Tabela 2 – Desempenho reprodutivo de marrãs alimentadas com dietas com ou sem suplementação de 1% L-arginina H

PARÂMETROS DE DESEMPENHO REPRODUTIVO	TRATAMENTO	
	CONTROLE	ARGININA
Total de leitões nascidos por leitegada, n	11,27	11,94
Total de leitões nascidos vivos por leitegada, n	9,37	11,40*
Peso ao nascimento de todos os leitões nascidos vivos, kg	1,41	1,46
Peso total da leitegada ao nascimento dos leitões nascidos vivos, kg	13,19	16,38*
Leitões nascidos mortos por leitegada, n	1,86	0,66*

Adaptado de Mateo et al. (2007)

nascimento (Remaekers et al., 2006). A suplementação durante a gestação de porcas pode ter importantes aplicações para aumentar o desempenho durante a gestação, como também o desenvolvimento pós-natal, a saúde e qualidade de carne da progênie (Wu et al., 2006).

3- Nutrição de Porcas em Lactação

Durante a lactação das reprodutoras modernas as exigências nutricionais apresentam-se bem altas já que as fêmeas contemporâneas foram selecionadas para alta prolificidade e alta produção de leite. Aliado à alta exigência nutricional, o consumo de alimentos normalmente é baixo. Assim sendo, as fêmeas muitas vezes entram em balanço energético negativo e as reservas corporais são prontamente mobilizadas, caracterizando o catabolismo lactacional. A correta nutrição das matrizes durante a lactação também tem impacto significativo no desenvolvimento reprodutivo subsequente das fêmeas. Ao respeitar a utilização de níveis nutricionais e padrões de consumo que possibilitem a ingestão de nutrientes em quantidade satisfatória e a redução dos efeitos do balanço energético negativo dificilmente ocorrerão influências nutricionais relevantes sobre a eficiência reprodutiva desses animais.

Devido à mobilização de proteína corporal para suprir as exigências da síntese de leite, o aumento da massa protéica corporal da matriz ao parto parece proteger contra a falta de ingestão protéica na lactação em porcas lactantes. A perda de mais de 12% de massa protéica pela porca ao parto parece reduzir significativamente a fertilidade destas fêmeas pós-desmama.

É importante que os níveis nutricionais e de consumo sejam respeitados dentro dos padrões de cada genética, pois mesmo restrições modestas em estágios críticos do desen-

volvimento folicular podem ter implicações duradouras para a função reprodutiva das fêmeas no plantel. Além disso, considerando que primíparas modernas foram selecionadas para alta prolificidade e alta produção de leite e ao mesmo tempo apresentam capacidade limitada de consumo durante a lactação, às exigências nutricionais desses animais apresentam-se bem altas e por isso devem ser estabelecidos programas nutricionais distintos das matrizes.

Na tabela 03, são apresentadas especificações nutricionais na fase de lactação para primíparas e matrizes.

3.1- EXIGÊNCIAS DE ENERGIA TOTAL DURANTE A LACTAÇÃO

A exigência de energia metabolizável total durante a lactação (EM_{lact}) corresponde ao somatório da exigência energética de manutenção e a exigência para a produção de leite. Segundo Noblet et al. (1998), a exigência total de energia de uma porca durante a lactação pode ser representada pelas seguintes equações:

$$EM_{lact} \text{ (MJ/dia)} = 0,460 \times \text{peso metabólico da matriz (PC}^{0,75}) + E_{leite}/0,72, \text{ a } E_{leite} \text{ durante toda a lactação pode ser estimada pela equação 3 da tabela 3.}$$

$$EM_{lact} \text{ (MJ/dia)} = 0,460 \times \text{peso metabólico da matriz (PC}^{0,75}) + (28,6 \times \text{ganho de peso diário da leitegada (kg)} - 0,52 \times \text{tamanho da leitegada})/0,7.$$

Ilustrações da aplicação da equação sugerida por Noblet et al. (1998) são visualizadas na Tabela 04 para fêmeas que desmamam 10, 11 e 12 leitões (fêmeas melhoradas de alta prolificidade e alta produção de leite).

Os dados da tabela indicam que as exigências energéticas totais de porcas em lactação são muito superiores do que as de porca em gestação e que podem, na maioria das condições comerciais de criação, não serem atendidas pelo consumo alimentar da porca. Além disso, observa-se que as ne-

Tabela 3 – Recomendações nutricionais de marrãs e porcas durante a lactação

NUTRIENTE	UNID.	MARRÃ	REBANHO	NUTRIENTE	UNID.	MARRÃ	PORCA
PERDA PESO	Kg	13.6	11.3	EM NRC	Kcal/Kg	3300	3300
PERDA ET	mm	2	2	PB	%	19.0	18.5
GPD. LEITEG.	g/dia	2250	2400	FB	%	2-5	2-5
CONSUMO	Kg/dia	5	5.67	CÁLCIO	%	0.95	0.90
EM NRC	Kcal/d	16500	18750	FÓSF. TOTAL	%	0.80	0.75
LISINA TOTAL	g/dia	65	60	FÓSF. DISP.	%	0.43	0.40
LISINA DIG.	g/dia	54	49	SAL	%	0.50	0.50
CÁLCIO	g/dia	47	51	LISINA TOT.	%	1.25	1.05
FÓSF. TOTAL	g/dia	40	43	LISINA DIG.	%	1.08	0.87
FÓSF. DISP.	g/dia	21	23	MET. TOTAL	%	0.34	0.27
SAL	g/dia	25	28	M+C. TOTAL	%	0.64	0.51
				TRE. TOTAL	%	0.81	0.65
				TRIP. TOTAL	%	0.12	0.11
				VAL. TOTAL	%	1.06	0.90
				ISSO. TOTAL	%	0.35	0.32

Fonte: PIC (2003)

Tabela 4 – Exigência diária de energia metabolizável de porcas em lactação com 200 kg de peso em função do ganho de peso da leitegada.

ENERGIA METABOLIZÁVEL	GANHO DE PESO DA LEITEGADA (KG/DIA) ¹		
	2,4	2,6	2,8
Para manutenção (MJ)	24,5	24,5	24,5
Para produção (MJ)	63,5	68,6	73,8
Total (MJ)	88,0	93,1	98,3
Total em Mcal	21,0	22,3	23,6
Kg de ração ²	6,2	6,6	7,0

Adaptado de Noblet et al. (1998)

¹ 10, 11 e 12 leitões para ganho de peso da leitegada de 2,4; 2,6 e 2,8, respectivamente² 3,4 Mcal/kg

cessidades energéticas para matrizes que desmamam 12 leitões são aproximadamente 12% superiores em relação a matrizes que desmamam 10 leitões, ou seja, para se produzir dois leitões a mais a matriz precisa consumir cerca de 1 kg de ração (3,4 Mcal) a mais por dia.

3.2- EXIGÊNCIAS DE PROTEÍNAS E LISINA DE PORCAS LACTANTES

Na tabela 05, são apresentadas estimativas de exigência de lisina para porcas em lactação com 200 kg de peso, para um período de 21 dias de lactação.

Pode-se observar que matrizes que desmamam uma leitegada de 12 leitões (ganho de peso médio da leitegada de 2,8kg) exigem aproximadamente 10 g de lisina/dia a mais que uma reprodutora que desmama 10 leitões. Acima de 10 leitões, cada leitão a mais representa uma produção de leite diária de aproximadamente 800 gramas e uma exigência de lisina de 5 gramas/dia para essa finalidade.

Quando as porcas não recebem quantidades adequadas de aminoácidos dietéticos, tecidos protéicos maternos são mobilizados (especialmente proteínas do músculo esquelético). Mobilização excessiva de tecidos protéicos maternos, muitas vezes, resulta em prejuízos reprodutivos nos partos subsequentes (Jones & Stahly, 1995). Portanto, estabelecer a exigência nutricional de porcas em lactação não está apenas restrito à maximização da produção de leite, mas estende também para a manutenção da condição corporal da porca para os partos subsequentes (Kim & Easter, 2003). A mobilização protéica ocorre em vários tecidos da porca com diferentes taxas. O músculo é o maior doador de aminoácidos durante a privação alimentar ou inadequado fornecimento de proteína dietética, considerando que o tra-

Tabela 5 – Estimativa da exigência de lisina para porcas em lactação com 200 kg de peso corporal com diferentes tamanhos de leitegadas.

GPD LEITEGADA (KG/DIA) ¹	2,4	2,6	2,8
Produção de leite (kg/dia) ³	9,6	10,4	11,2
Lisina dig. manutenção (g/dia)	1,9	1,9	1,9
Lisina dig. produção de leite (g/dia)	51,2	55,3	59,6
Exigência de lisina digestível (g/dia)	53,1	57,2	61,5
Exigência de lisina total (g/dia)	58,9	63,5	68,5
Consumo de ração (kg/dia) ²	6,0	6,0	6,0
Lisina na dieta (%)	0,98	1,06	1,15
Consumo de ração (kg/dia) ²	5,5	5,5	5,5
Lisina total na dieta (%)	1,07	1,15	1,24

¹ 10, 11 e 12 leitões para 2,4, 2,6 e 2,8 kg/dia, respectivamente.

² Consumo estimado de ração por dia

³ Segundo Close (2001):

Exigência de lisina para manutenção: 0,036 g x peso corporal(kg) 0,75

Exigência de lisina para produção de leite:

Produção de leite (g/dia) = 4 x ganho de peso da leitegada (g/dia)

Produção de proteína no leite (g/dia) = produção de leite x 0,056

Produção de lisina total (g/dia) = produção de proteína no leite

(g/dia) x 0,076

Eficiência de utilização de lisina para produção de leite = 80%

Digestibilidade da lisina = 90%

to reprodutivo contribui com a maior porção do seu próprio aminoácido.

3.3- EFEITOS DA SUPLEMENTAÇÃO DE ARGININA DURANTE A LACTAÇÃO

A Arginina (Arg) é um aminoácido essencial para os leitões devido a sua grande utilização pelas múltiplas vias metabólicas (Li et al., 2007). Porém, o seu consumo através do leite da porca é baixo em relação à exigência de proteína dos leitões. Estimativas baseadas na suplementação de Arg pelo leite da porca e na exigência pelos leitões revelaram que o leite da porca fornece menos que 40% da exigência diária de leitões lactentes com sete dias de idade (Wu et al., 2004).

Kim et al. (2004), relataram que a suplementação com 0,2 e 0,4% de L-arginina para leitões lactantes de 7 a 21 dias de idade alimentados num sistema líquido de alimentação, aumentou a sua concentração plasmática de 30 e 61%, respectivamente, reduziu os níveis plasmático de amônia (20 e

35%, respectivamente) e aumentou o ganho de peso dos leitões (28 e 66%). Assim, tanto dados metabólicos quanto de crescimento indicam que a deficiência de Arg é o maior fator limitante do máximo ganho de peso em leitões lactantes (Frank et al., 2007).

O aumento da ingestão de Arg pelo leite pode ser uma maneira efetiva de aumentar o crescimento dos leitões. Além de o consumo alimentar da porca e da intensidade de mamada dos leitões, a produção de leite também é influenciada pela angiogênese do tecido mamário e pelo fluxo sanguíneo para as glândulas mamárias, o qual aumenta o fornecimento de nutrientes para as glândulas mamárias para a produção de leite. O fluxo sanguíneo mamário e a angiogênese são regulados pela Arg derivada do óxido nítrico. Além disso, a produção de leite é altamente correlacionada com o crescimento da glândula mamária (Kim et al., 2000) e a Arg é necessária para otimizar o crescimento da glândula mamária (Pau & Milner, 1982). Em altas dosagens, ela estimula a secreção de prolactina e hormônio do crescimento, os quais são necessários para o desenvolvimento mamário.

Mateo et al. (2008), sugeriram que a suplementação de Arg em dietas de fêmeas de primeiro parto durante a gestação e lactação pode estimular o ganho de peso dos leitões lactantes, possivelmente pelo aumento da utilização de nutrientes e, conseqüentemente, aumentando a produção de leite e modificando a composição nutricional do leite. Ficou demonstrado que a suplementação de Arg na dieta das porcas durante toda a lactação aumentou a concentração total de aminoácidos no leite e melhorou o desempenho de crescimento dos leitões. Essas descobertas forneceram uma nova estratégia de manejo nutricional de porcas recém paridas.

Sabe-se que o ganho de peso da leitegada é correlacionado com a produção de leite ou concentração de nutrientes do leite. Assim, o aumento do ganho de peso do leitão e o da leitegada em dietas de porcas suplementadas com Arg pode ser um indicativo de aumento da produção de leite ou aumento da concentração de nutrientes no leite. Resultados do estudo de Mateo et al. (2008) indicam que o consumo voluntário e mudanças no peso vivo das porcas não foram afetados pela dieta suplementada com Arg, sugerindo que aumentos na concentração total de aminoácidos (AA) no leite não foram devidos a alterações no consumo alimentar protéico ou mobilização de proteínas corporal. Baseado na redução dos níveis de uréia no plasma, a suplementação com Arg parece aumentar a eficiência de utilização protéica para a síntese de proteínas do leite. Pelo aumento da síntese de ON (o maior vasodilatador) das células endoteliais dos vasos sanguíneos (Wu & Meininger, 2000), a suplementação dietética de Arg pode aumentar o fluxo sanguíneo e o fornecimento de nutrientes para as glândulas

mamárias para a produção de proteínas do leite, resultando em aumento do ganho de peso dos leitões lactentes. O aumento da concentração total de AA no leite foi associado com o aumento do ganho de peso dos leitões durante a primeira semana de lactação, a qual afeta todo o desenvolvimento dos leitões durante toda a lactação. Em média, leitões de porcas suplementadas com Arg ganham 20 g de peso vivo a mais por dia, ou 420 g a mais durante os 21 dias de lactação, comparados com leitões de porcas sem suplementação (Mateo et al., 2008).

3.4- EXIGÊNCIAS DE OUTROS AMINOÁCIDOS PARA PORCAS LACTANTES

Os estudos para estimar a exigência de valina para matrizes lactantes apresentam resultados contraditórios. Segundo Kim (2005), para porcas com baixo consumo voluntário de alimento e uma mobilização tecidual substancial durante a lactação (i.e., porcas primíparas e de segundo parto), a treonina é um aminoácido crítico, enquanto a valina se torna crescentemente importante em porcas que têm um alto consumo alimentar e uma limitada mobilização tecidual (i.e., porcas múltiparas) durante a lactação. O NRC (1998) propôs uma relação mínima de valina:lisina (V:L) de 0,85:1 para matrizes de alta produção de leite. Richert et al. (1997a,b) estimaram que a exigência de valina para porcas amamentando ≥ 10 leitões foi maior que a estimada por Pettigrew (1993). Gaines et al. (2006) relataram que a exigência de valina para porcas prolíficas em lactação não excede os valores estimados pelo NRC (1998).

A glutamina aparece em grandes quantidades no leite de matrizes suínas, culminando com uma redução pronunciada de glutamina na musculatura esquelética de matrizes lactantes. Wu (2005) concluiu que uma suplementação durante a lactação poderia prevenir a perda de massa muscular de matrizes suínas gestantes. Complementando esta afirmação, Loblely *et al.* (2001) acrescentaram que a glutamina pode limitar a produção de proteína no leite, particularmente durante o período inicial da lactação, quando as concentrações de glutamato e glutamina diminuíram em torno de 25%. Neste mesmo período, também ocorreu uma diminuição em torno de 25% de glutamina no músculo das matrizes suínas.

Estudo na espécie suína, durante as fases de gestação e lactação, foi conduzido por Kitt *et al.* (2004), no qual estudaram o efeito da suplementação com 2,5% de glutamina (Gln), em substituição ao farelo de soja. Como resultado as matrizes apresentaram 17% e 36% a mais nas concentrações plasmáticas de glutamina no 7º e no 21º dia de lactação, respectivamente, quando comparadas com as matrizes suínas mantidas com dieta controle. Os autores acrescentaram ainda que as matrizes suínas suplementadas com 2,5% de Gln no 7º e 21º dias de lactação obtiveram 46% e 265% a mais nas concentrações de glutamina no leite,

respectivamente, quando comparadas com àquelas do grupo controle.

Manso (2006) avaliou as concentrações sanguíneas, musculares e lácteas de glutamina em 45 matrizes suínas primíparas distribuídas em três tratamentos: T1 (controle), T2 (2,5% L-glutamina) e T3 (2,5% AminoGut®). As matrizes iniciaram a suplementação 30 dias antes do parto continuando até o desmame. Não houve diferença estatística para a concentração de glutamina no músculo e no sangue dos grupos experimentais para os períodos estudados. Com relação à concentração de glutamina no leite, no 7º dia de lactação as leitões do T2 apresentaram uma maior concentração de glutamina enquanto que aos 21 dias de lactação as matrizes suínas primíparas do grupo T3 apresentaram uma maior concentração de glutamina no leite. Outros estudos deverão ser feitos para se avaliar diferentes níveis de suplementação de glutamina associados a diferentes tamanhos de leitegadas para avaliar o subseqüente desempenho reprodutivo das matrizes e o desempenho dos leitões após o desmame.

4- Exigências de Mineirais para Porcas com o Objetivo de Desmamar 30 Leitões/Ano

Com a introdução de novas linhagens maternas capazes de produzir leitegadas de tamanhos maiores, maior peso ao nascimento e porcas com maior produção de leite, resultando em mais leitões desmamados e maiores pesos ao desmame, a demanda nutricional desses animais tornou-se excessivamente alta. As recomendações minerais do NCR (1988) para suínos não mudaram substancialmente nos 25 anos passados (1973 a 1998), com exceção ao Se, embora a produtividade da porca tenha aumentado tremendamente neste mesmo período. Evidentemente, as porcas não podem encontrar suas necessidades biológicas para nutrientes, particularmente os minerais, utilizando-se recomendações das décadas passadas.

Para ajustar antecipadamente a maior necessidade biológica para minerais pela alta produção das linhagens maternas, a indústria de ração e os especialistas das universidades recomendam rotineiramente níveis dietéticos mais elevados, reforçando os níveis de macro e micro minerais, bem como de outros nutrientes, nas dietas de gestação e lactação. Embora esta prática seja lógica e possa ser exatamente o que essas porcas necessitam para altas produtividades, geralmente não é baseada em pesquisas, mas em observações do campo, ou seja, de forma empírica. Cálcio (Ca) e fósforo (P) são os dois principais minerais geralmente associados com a integridade e estrutura dos pés. As pesquisas de Nimmo *et al.* (1981) demonstraram que uma alta porcentagem de leitões eram incapazes de

chegar ao primeiro parto quando alimentadas com dietas contendo os níveis de Ca e P preconizados pelo NRC (1978) durante os períodos de desenvolvimento e reprodução. Outro trabalho demonstrou que porcas de alta produtividade têm maior ocorrência de desmineralização óssea durante sua vida reprodutiva (Maxson e Mahan, 1986). Estes resultados combinados sugerem que durante períodos de crescimento e períodos

reprodutivos há uma alta demanda por Ca e P. Estes dois minerais podem, assim, ser removidos do tecido ósseo quando as demandas para produção de leite são grandes.

A deposição fetal de minerais, dos 45 dias após a cobertura ao terço final de gestação foi objeto de avaliação por Ma-han (2006). Este autor observou que o índice total de minerais no corpo de leitegadas em desenvolvimento dobra, aproximadamente, a cada 15 a 20 dias de gestação, sendo que mais de 50% do índice total de minerais nas leitegadas em desenvolvimento ocorre nas últimas duas semanas de gestação. Cálcio e fósforo praticamente dobram nas últimas duas semanas de gestação, submetendo as porcas à desmineralização óssea durante este período crítico de gestação. As respostas são mais exacerbadas em porcas com grandes leitegadas e com maior capacidade de produção de leite.

Ao parto, a concentração de Ca no colostro da porca é baixa, mas aumenta com a progressão da lactação. Este baixo nível de Ca ao parto pode ser explicado pela sua diminuição na porca gestante, pois ela transfere grande quantidade deste mineral a seus fetos em desenvolvimento, resultando em um estoque corporal mínimo, que depois é transferido para o tecido mamário, conseqüentemente, a quantidade no colostro é diminuída. Durante o período pós-parto ou lactação, quando aumenta a ingestão de alimento, as demandas para desenvolvimento fetal são eliminadas, agora a secreção de leite tem a demanda primária para cálcio, aumentando, assim, a quantidade no leite no período pós-colostroal. Verifica-se que o aumento da desmineralização óssea parece ser relacionado ao tamanho da leitegada ou resultante da quantidade de Ca na composição do leite. Quando porcas nutrem oito contra 11 leitões por leitegada a quantidade de cálcio no leite das porcas nutrindo leitegadas maiores é menor. A mesma tendência é verdadeira para o P do leite, onde porcas nutrindo leitegadas maiores e que produzem mais leite têm baixo conteúdo de fósforo. Em conseqüência a deposição total de cálcio e de fósforo nos leitões desmamados entre 11 ou 21 dias é maior nas leitegadas maiores.

Dois dos elementos residuais críticos, como o ferro (Fe) e o zinco (Zn) foram também analisados por Mahan (2006). Embora a quantidade de Zn não dobre durante as últimas duas semanas do desenvolvimento fetal, como ocorre em relação ao Ca e P, a quantidade de Fe aumenta bastante

durante o último período de gestação. Entretanto, embora tenha observado um aumento no teor total do Fe durante o terço final de gestação, este ainda permanece abaixo daquele necessário para o recém nascido. Conseqüentemente, uma fonte exógena é necessária para impedir a anemia no neonato, uma vez que a quantidade de ferro secretada no tecido mamário é considerada inadequada às demandas elevadas de Fe pelo suíno em rápido crescimento.

O conteúdo de ferro no colostro e mais tarde no leite declina com o progresso da lactação, e este seu teor durante lactação parece ser influenciado pelo número de leitões lactentes. Os leitões de leitegadas maiores recebem um leite com teor de Fe mais baixos do que aqueles animais nutridos pelas porcas em leitegadas menores. O teor total de Fe em leitegada de oito ou onze leitões, quando desmamados aos 11 ou 21 dias da idade, mostra que aquelas leitegadas maiores tiveram maiores conteúdos de ferro total. Em relação ao teor de Zn da leitegada durante o desenvolvimento da gestação este conteúdo aumenta durante o período da gestação principalmente nas últimas duas semanas de gestação. O colostro apresenta maior concentração de zinco quando comparado ao leite, com a concentração do Zn declinando no leite mais tardio. Segundo o autor, aparentemente, há pouco efeito do tamanho da leitegada na concentração de Zn no leite durante a lactação. O conteúdo total do zinco na leitegada aumenta à medida que o leitão chega a idade de desmame, sendo que as leitegadas maiores tiveram teores totais Zn mais elevados.

4.1- FONTES ORGÂNICAS E INORGÂNICAS DE MINERAIS

Os minerais são essenciais para diversas funções reprodutivas, estando envolvidos no controle enzimático de vários processos metabólicos e hormonais, assim como são importantes nos processos de crescimento, saúde e controle imunológico. Quando providos em excesso são retidos no fígado e podem ser pró-oxidantes e, assim, podem ser prejudiciais às funções corporais. Conseqüentemente, a forma em que o elemento é fornecido ao animal pode tornar-se mais importante no futuro com o aumento das necessidades dietéticas. Por exemplo, o fornecimento de selênio (Se) orgânico ou inorgânico, desde que respeitadas às exigências dos suínos, realçarão o controle antioxidante e do sistema imune. Entretanto, quando uma ou outra forma é fornecida em algum excesso, observa-se que o Se orgânico é retido nos tecidos. Já selênio inorgânico adicional pode causar lesões oxidativas no tecido, sendo assim, prejudicial ao desempenho animal. Com o aumento das necessidades minerais das porcas, há simultaneamente um interesse em aumentar níveis minerais nas dietas durante a gestação e a lactação. Um recente estudo envolvendo 375 leitegadas (Peters, 2006) avaliou os níveis minerais das porcas quando alimentadas com minerais inorgânicos (for-

ma de sulfato ou de óxido) ou orgânicos. O experimento incluiu níveis do NRC (1998) e um alto nível tipicamente fornecido pela indústria. Embora não significativo, o número total de leitões nascidos vivos foi, aproximadamente, de um leitão adicional por leitegada quando porcas foram alimentadas com minerais orgânicos. Não houve nenhuma diferença no número de leitões nascidos vivos quando os níveis do NRC (1998) foram fornecidos. Os resultados sugerem que os minerais orgânicos possam ser superiores aos minerais inorgânicos, e que o reforço extra dos minerais na forma orgânica pode ser benéfico ao desempenho reprodutivo da porca.

4.2- EXIGÊNCIAS MINERAIS DA PORCA

As porcas durante sua vida reprodutiva têm maior necessidade de minerais, tendo uma perda maior de minerais durante a gestação e lactação (Mahan e Newton, 1995). Quanto maior produtividade da porca maior a demanda nutricional e, assim, reservatórios de minerais do seu corpo poderiam diminuir. Comparações entre os teores minerais das porcas que já reproduziram e aquelas que não reproduziram, de mesma idade, mostram que o teor de minerais é mais baixo nas porcas que tinham se reproduzido, especialmente de Ca e P, cujas perdas foram maiores, aproximadamente, com teores totais de 15 a 20% menores destes dois minerais. Dos minerais restantes, Mg, Cu, Se e Zn, igualmente, tiveram teores mais baixos nas porcas em reprodução. As exigências minerais estão mal definidas para animais de reprodução e, segundo Hostetler et al. (2003), é necessário continuar pesquisando para determinar estas necessidades. Porcas de alta produtividade possuem maiores necessidades de minerais do que porcas de baixa produtividade. Os resultados apresentados implicam que há talvez “uma relação ideal” e uma “janela crítica da necessidade” para os minerais para a reprodução. Esta “relação ideal dos minerais” e suas necessidades biológicas em períodos de tempo específicos durante a gestação podem igualmente ser diferenciadas pelo estágio da reprodução. Animais de alta produtividade têm exigência nutricional mais elevada para estes minerais, sendo assim, esgotam as suas reservas corporais.

Embora sejamos acostumados a aumentar os níveis de minerais dietéticos em proporção às necessidades estimadas, esta prática pode ser um erro por causa das “janelas de diferenças de necessidades” e dos potenciais efeitos prejudiciais de níveis adicionais. As necessidades minerais talvez sejam reguladas geneticamente e pelo tamanho da leitegada, visto que as secreções mamárias da lactação não podem somente refletir o padrão genético de secreção do leite, mas podem igualmente refletir um caminho onde o excesso de minerais pode ser excretado pelo corpo.

As exigências dos minerais podem ser influenciadas pela forma do mineral fornecido, sendo igualmente possível que

minerais dietéticos mais elevados podem ser desejáveis em alguns estágios da reprodução e prejudiciais em outros estágios. O papel dos minerais orgânicos nesta área é até agora desconhecido, mas resultados indicam que podem ter uma influência positiva no desempenho reprodutivo da porca, visto que minerais inorgânicos podem ser prejudiciais quando fornecidos a níveis “normais” mais elevados, particularmente quando fornecidos continuamente. A determinação das necessidades minerais da porca de reprodução está certamente incipiente quando comparada a de outros nutrientes. Fazem-se necessários maiores estudos para conhecer as reais exigências dos animais que parece ser aumentada com a maior capacidade genética.

5- Considerações Finais

As reprodutoras modernas além de alta fertilidade terão o desafio de criar bem os leitões, ou seja, boa habilidade materna. Para que fêmeas suínas desmamem em média 12 leitões e apresentam 2,5 partos/ano, para desmamar 30/animais/ano, temos o desafio de elaborar um programa nutricional de precisão, necessário para todas as fases da vida destes animais. Nesse sentido, a compreensão das exigências dos animais nas diferentes fases de crescimento, na reposição, no *flushing*, na gestação (principalmente no terço final) e na lactação é muito importante, devendo ser uma constante busca por novas informações e conhecimento. Assim, nos últimos anos muitas informações têm dado sustentabilidade aos nutricionistas para o desenvolvimento dos programas nutricionais de matrizes hiperprolíferas, porém novos desafios estão sendo diariamente lançados, e pesquisas são necessárias para adequação permanente dessas estratégias nutricionais.

6- Referências Bibliográficas

- ABREU, M.L.T.; DONZELE, J.L.; OLIVEIRA, R.F.M. Exigências nutricionais de matrizes suínas gestantes e lactantes. In: IV Seminário Internacional de Av4es e Suínos - Avesui, p.33-59, 2005.
- CLOSE, W.H.; COLE, D.J.A. Nutrition of sows and boars. 1st. Ed. Nottingham: Nottingham University Press, 377p., 2001.
- FRANK, J.W.; ESCOBAR, J.; NGUYEN, H.V.; JOBGEN, S.C.; JOBGEN, W.S.; DAVIS, T.A.; WU, G. OralN-carbamyglutamate supplementation increases protein synthesis in skeletal muscle of piglets. J. Nutr., v.137, p.315-319, 2007.
- GAINES, A.M.; BOYD, R.D.; JOHNSTON, M.E.; USRY, J.L.; TOUCHETTE, K.J.; ALLEE, G.L. Effects of dietary valine concentration on lactational performance of sows nursing large litters. NCR-42 Committee on Swine Nutrition. J. Anim. Sci., v.78, p.2879-2884, 2000.
- HOSTETLER, C.E., KINCAID, R.L.; MIRANDO, M.A. The role of essential trace elements in embryonic and fetal development in livestock. Vet. J., v.166, p.125-139, 2003.
- JONES, D.B.; STAHLY, T.S. Impact of amino acid nutrition during lactation on subsequent reproductive function of sows. J. Anim. Sci.,

- v. 73 (Suppl. 1), p.183 (Abstr.), 1995.
- KIM, S.W.; WU, G. Amino acid requirements for breeding Sows. In: II Simpósio Internacional sobre exigências nutricionais de aves e suínos - UFV, p.199-218, 2005.
- KIM, S. W.; EASTER, R.A. Nutrient mobilization from body tissues as influenced by litter size in lactating sows. *J. Anim. Sci.*, v.78, p.2172-2178, 2003.
- KIM, S.W., HURLEY, W.L.; HAN, I.K.; EASTER, R.A. Growth of nursing pigs related to the characteristics of nursed mammary glands. *J. Anim. Sci.*, v. 78, p.1313–1318, 2000.
- KIM, S.W.; MCPHERSON, R.L.; WU, G. Dietary arginine supplementation enhances the growth of milk-fed young pigs, *J. Nutr.*, v. 134, pp. 625–630, 2004.
- KIM, S.W.; MATEO, R.D.; YIN, Y.L.; WU, G. Functional amino acids and fatty acids for enhancing production performance of sows and piglets, *Asian-Aust. J. Anim. Sci.*, v. 20, pp. 295–306, 2007.
- KITT, S.J.; MILLER, P.S.; FISCHER, R.L. Effects of sow dietary glutamine supplementation on sow and litter performance, subsequent weanling pig performance and intestinal development after an immune challenge. *Nebraska Swine Report*, p.14-17, 2004.
- LI, P.; YIN, Y.L.; LI, D.F.; KIM, S.W.; WU, G. Amino acids and immune function, *Br. J. Nutr.*, v.98, pp. 237–252, 2007.
- MAHAN, D.C., FETTER, A.W. Dietary calcium and phosphorus levels for reproducing sows. *J. Anim. Sci.*, v. 34, p.283, 1982.
- LOBLEY, G.E.; HOSKIN, S.O.; McNEIL, C.J. Glutamine in Animal Science and Production. *Journal of Animal Science*, v.131, p.525S-2531S, 2001.
- MAHAN, D. The Changing Mineral Status of High Producing Sows - What are their needs and when are the critical periods? In: *Swine Nutrition Conference Proceeding*, Indianapolis, Indiana, p. 17-27, 2006.
- MANSO, H.C.C.C. Avaliação da glutamina sintetase e da concentração a glutamina no terço final da gestação e na lactação de camundongos fêmeas e matrizes suínas primíparas. Tese de doutorado - Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2006.
- MATEO, R.D.; WU, G.; BAZER, F.W.; PARK, J.C.; SHINZATO, I.; KIM, S.W. Dietary l-arginine supplementation enhances the reproductive performance of gilts, *J. Nutr.*, v. 137, p. 652–656, 2007.
- MATEO, R.D.; WU, G.; MOON, H.K.; CARROLL, J.A.; KIM, S.W. Effects of dietary arginine supplementation during gestation and lactation on the performance of lactating primiparous sows and nursing piglets. *J. Anim. Sci.*, v. 86, p.827-835, 2008.
- MAXSON, P.F., MAHAN, D.C. Dietary calcium and phosphorus for lactating swine at high and average production levels. *J. Anim. Sci.*, v. 63, p.1163-1172, 1986.
- MCPHERSON, R.L.; JI, F.; WU, G.; KIM, S.W. Fetal growth and compositional changes of fetal tissues in the pigs. *J. Anim. Sci.*, v. 82, pp. 2534–2540, 2004.
- NEWSHOLME, P.; BRENNAN, L.; RUBI, B.; MAECHLER, P. New insights into amino acid metabolism, beta-cell function and diabetes. *Clin. Sci.*, v. 108, p. 185–194, 2005.
- NIMMO, R.D., PEO, E. R.; JR., MOSER, B.D.; LEWIS, A. J. Effect of level of dietary calcium – phosphorus during growth and gestation on performance, blood and bone parameters of swine. *J. Anim. Sci.*, v. 52, p.1330, 1981.
- NOBLET, J.; CLOSE, W.H.; HEAVENS, R.P.; BROWN, D. Studies on the energy metabolism of the pregnant sow. I. Uterus and mammary tissue development. *Br. J. Nutr.*, v. 53, p.251-265, 1985.
- NOBLET, J.; DOURMAD, J.Y.; ETIENNE, M. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modeling of energy requirements. *J. Anim. Sci.*, v.68, p.562-572, 1990.
- NOBLET, J. & ETIENNE, M. Energetic efficiency of milk production. In: VERSTEGEN, M.W.A.; MOUGHAN, P.J. & SCHRAMA, J.W. *The Lactating Sow*. Wageningen Pers, Netherlands, p.113-130, 1998.
- NRC. Nutrient Requirements of Swine. 9th ed. National Academy Press, Washington, DC, 1988.
- NRC. Nutrient Requirements of Domestic Animals. Nutrient Requirements of Swine. 10th Revised Ed. National Academy of Sciences, 1998.
- PAU, M. Y.; MILNER, J.A. Effect of arginine deficiency on mammary gland development in the rat. *J. Nutr.*, v. 112, p.1827–1833, 1982.
- PETERS, J. C. Evaluating the efficacy of dietary organic and inorganic trace minerals in reproducing female pigs on reproductive performance and body mineral composition. PhD thesis, 2006.
- PIC USA, Nutrition Technical Update. PIC USA Nutrient Specifications, 2003.
- RAMAEKERS, P.; KEMP, B.; VAN DER LENDE, T. Progeny in sows increases number of piglets born, *J. Anim. Sci.*, v. 84 (Suppl. 1), p. 394., 2006.
- RICHERT, B.T., GOODBAND, R.D.; TOKACH, M.D.; NELSEN, J.L. Increasing valine, isoleucine, and total branched-chain amino acids for lactating sows. *J. Anim. Sci.*, v.75, p.2117–2128, 1997a.
- RICHERT, B.T., TOKACH, M.D.; GOODBAND, R.D.; NELSEN, J.L.; CAMPBELL, R.G.; KERSHAW, S. The effect of lysine and valine fed during lactation on sow and litter performance. *J. Anim. Sci.*, v.75, p.1853–1860, 1997b.
- WU, G. Effects of concanavalin A and phorbol myristate acetate on glutamine metabolism and proliferation of porcine intraepithelial lymphocytes, *Comp. Biochem. Physiol.*, v.114A, pp. 363–368, 1996.
- WU, G.; MORRIS JR., S.M. Arginine metabolism: nitric oxide and beyond, *Biochem. J.* 336, pp. 1–17, 1998.
- WU, G.; OTT, T.L.; KNABE, D.A.; BAZER, F.W. Amino acid composition of the fetal pig. *J. Nutr.*, v.129, p. 1031–1038, 1999.
- WU, G.; MEININGER, C.J. Arginine nutrition and cardiovascular function. *J. Nutr.*, v. 130, pp. 2626–2629, 2005.
- WU, G.; BAZER, F.W.; CUDD, T.A.; MEININGER, C.J.; SPENCER, T.E. Maternal nutrition and fetal development, *J. Nutr.*, v. 134, p. 2169–2172, 2004.
- WU, G. Nutrição da glutamina em suínos: da pesquisa básica à suinocultura. Disponível em: <www.lisina.com.br>. Acesso em: 26 de dez. 2005.
- WU, G.; BAZER, F.W.; WALLACE, J.M.; SPENCER, T.E. Intrauterine growth retardation: implications for the animal sciences. *J. Anim. Sci.*, v. 84, pp. 2316–2337, 2006.

Influenza Suína

(Swine Influenza)

Daniela de Souza Rajão¹, Roberto Maurício Carvalho Guedes², Zélia Inês Portela Lobato³, Rômulo Cerqueira Leite⁴

1- Médica veterinária • CRMV-MG nº9094 • Doutoranda em Ciência Animal - Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Escola de Veterinária da UFMG • danirajao@gmail.com

2- Médico veterinário • CRMV-MG nº4346 • Prof. Adjunto do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias da Escola de Veterinária da UFMG

3- Médica veterinária • CRMV-MG nº3259 • Profa. Adjunta do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Escola de Veterinária da UFMG

4- Médico veterinário • CRMV-MG nº1615 • Prof. Titular do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Escola de Veterinária da UFMG

RESUMO

A Influenza é endêmica em suínos em diversos países do mundo e está presente inclusive em rebanhos brasileiros, resultando em uma das mais prevalentes infecções respiratórias de suínos. Recentes surtos de causados pelo H1N1 (tipo Influenza A), com relatos em vários países, colocou em alerta os sistemas de defesa sanitários, face ao seu caráter pandêmico. Neste artigo os autores fazem uma revisão sobre influenza suína, como uma contribuição ao maior conhecimento sobre esta doença. **Palavras-chave:** influenza, suínos, pneumonia, vírus influenza A.

ABSTRACT

*Influenza, the most prevalent respiratory infections in pigs, is endemic in several countries worldwide and it is present even in the Brazilian herds. Recent outbreaks caused by H1N1 (Influenza type A), with reports in several countries, placed on alert the health authorities, by the pandemic characteristics of the disease. In this article the authors make a review of swine influenza as a contribution to greater knowledge about this disease. **Key-words:** influenza, pigs, pneumonia, influenza A viruses.*

1- Introdução

A Influenza suína é uma doença respiratória altamente contagiosa, que apresenta morbidade elevada e baixa taxa de mortalidade. Os vírus influenza são membros da família *Orthomyxoviridae* e são diferenciados em tipos A, B e C de acordo com características antigênicas distintas das proteínas internas do nucleocapsídeo (NP) e da matriz (M). Além disso, os vírus influenza A podem ser classificados em diferentes subtipos com base nas características antigênicas de suas glicoproteínas de superfície, hemaglutinina (HA) e neuraminidase (NA). Até o momento, 16 subtipos de HA e nove subtipos de NA foram identificados (Palese e Shaw, 2007).

A glicoproteína HA é o antígeno de superfície mais importante do vírus influenza e principal alvo para a resposta imune do hospedeiro, altamente variável e com freqüente substituição de aminoácidos. A HA media a ligação inicial do vírus à membrana plasmática através de receptores de ácido siálico (Palese e Shaw, 2007).

A glicoproteína NA também é um antígeno de superfície do vírus influenza e, como a HA, é alvo para a resposta imune do hospedeiro e sofre constantes variações antigênicas. Sua atividade enzimática cliva receptores presentes na mucina que impedem o acesso do vírus aos receptores de células respiratórias, auxiliando na penetração na célula hospedeira, além de participar na liberação e disseminação da progênie viral (Matrosovich et al., 2004).

2- Epidemiologia

Os vírus influenza A infectam naturalmente uma variedade de espécies aviárias, humanos, suínos, eqüinos e outras espécies de mamíferos. Vírus Influenza B infectam apenas humanos, enquanto que os vírus influenza C foram isolados principalmente de humanos, mas também de suínos (Palese e Shaw, 2007).



O primeiro relato da infecção pelo vírus influenza suíno (SIV) ocorreu nos Estados Unidos durante a pandemia de 1918 (*Gripe Espanhola*), quando foi documentado um surto de doença respiratória aguda semelhante àquele observado em humanos no mesmo período, que levou à morte de cerca de 40 milhões de pessoas em todo o mundo (Koen, 1919).

Embora a transmissão inter-espécie dos vírus influenza tenha sido demonstrada (Li et al., 2004; Newman et al., 2008), estes vírus apresentam algumas restrições de hospedeiros. Vírus influenza aviários não replicam eficientemente em humanos (Beare e Webster, 1991), enquanto que vírus influenza humanos não replicam eficientemente em aves (Hinshaw et al., 1983). Entretanto, existem casos em que humanos se infectaram com vírus aviários, apesar de existir transmissão limitada desse vírus entre humano-humano (Shinya et al., 2006).

Os vírus influenza A que infectam diferentes espécies apresentam afinidade da glicoproteína HA com receptores de ácido siálico distintos. Células epiteliais da traquéia humana possuem receptores de ácido siálico com ligação do tipo NeuAc α 2,6Gal (Couceiro et al., 1993) e células da traquéia de cavalos e do cólon de patos possuem receptores com ligação NeuAc α 2,3Gal (Ito, 2000). Portanto, vírus influenza humanos reconhecem preferencialmente receptores NeuAc α 2,6Gal, enquanto que vírus aviários e equinos geralmente reconhecem receptores NeuAc α 2,3Gal (Gambaryan et al., 2005). Os suínos apresentam ambos os receptores em seu epitélio respiratório superior (Kida et al., 1994). Portanto o suíno é susceptível à infecção por vírus humanos e aviários e pode servir de “sítio de mistura” (*mixing vessel*) para esses patógenos (Ito, 2000).

Os vírus influenza estão em constante evolução e apresentam ampla diversidade genética, resultante de dois mecanismos distintos: mutação pontual ou *antigenic drift*; e rearranjo ou *genetic shift* (Webster et al., 1982). O primeiro resulta do acúmulo de mutações devido a baixa fidelidade da RNA polimerase e sua inabilidade de correção de erros (Hampson, 2002). Essas mutações ocorrem principalmente em genes que codificam as glicoproteínas HA e NA, e resultam da pressão de seleção imposta pelos mecanismos de defesa do hospedeiro (Wright et al., 2007). Entretanto, *antigenic drift* no vírus influenza suíno é limitada, provavelmente devido à baixa pressão imune em suínos e a constante introdução de animais sem proteção (Brown et al., 1997). O segundo mecanismo é a troca de segmentos de diferentes vírus que ocorre em um mesmo animal co-infectado com dois ou mais vírus e pode introduzir novos subtipos virais em populações não imunizadas (Wright et al., 2007). A introdução de novos vírus pode levar à ocorrência de pandemias, como foi o caso do surgimento

do novo H1N1 humano, resultante do rearranjo quádruplo entre vírus influenza suínos tipos: aviários circulantes na Eurásia e vírus de rearranjo triplo circulantes em suínos norte-americanos. Portanto, o H1N1 pandêmico possui genes derivados de linhagens aviárias (PB2 e PA), humanas H3N2 (PB1), do vírus suíno clássico (HA, NP e NS) presentes no vírus suíno norte americano, e genes derivados do vírus suíno tipo aviário da Eurásia (NA e M) (Smith et al., 2009).

A introdução da Influenza em um rebanho geralmente está associada à movimentação e introdução de novos animais (Olsen et al., 2006). A secreção nasal de animais infectados apresenta altos títulos de vírus durante a fase aguda da infecção (2 a 5 dias após a exposição) e é a principal fonte de transmissão (Brankston et al., 2007). A transmissão respiratória ocorre através de aerossóis e gotículas, pelo contato direto entre animais e também contato indireto com objetos e superfícies contaminadas (Bridges et al., 2003). O vírus se mantém viável por 8 a 12 horas em superfícies porosas (panos e papéis) e por até 48 horas nas mãos e superfícies não porosas (metal) (Bean et al., 1982). Além disso, o vírus permanece viável em aerossóis por até 24 horas (Brankston et al., 2007). A transmissão por partículas de aerossol dissemina o vírus rapidamente dentro do rebanho ou entre rebanhos próximos e pode resultar em surtos explosivos. Embora surtos da doença sejam mais comuns em meses mais frios, a doença ocorre durante todo o ano, principalmente em regiões sem grandes variações de temperatura (Olsen et al., 2000).

Atualmente, três diferentes subtipos do vírus influenza (H1N1, H1N2 e H3N2) circulam na população de suínos em todo o mundo e, ao contrário do que ocorre com vírus influenza de humanos, os vírus suínos têm origem e caracterização distinta nos diferentes continentes (Olsen et al., 2006). A maior parte das linhagens do SIV que circulam nos rebanhos atualmente são rearranjos com a mistura de genes de vírus humanos, suínos e aviários, possivelmente devido à ocorrência freqüente de *genetic shift* em suínos e sua atuação como “sítio de mistura”. Nos EUA a doença está em constante circulação e cerca de 50% dos suínos possuem anticorpos contra H1N1 (Chambers et al., 1991). A Influenza suína na América do Norte era causada quase que exclusivamente pelo vírus suíno clássico H1N1 (cH1N1) até que os vírus H3N2 de rearranjo triplo e H1N2 tornaram-se endêmicos na população suína (Zhou et al., 1999). Na Europa, vírus H1N1 e H3N2 se tornaram enzoóticos em algumas regiões, com prevalência que chegam a 80% e 58%, respectivamente. O vírus H1N2 emergiu no início dos anos 90 e se tornou endêmico nos suínos no continente Europeu (Van Reeth et al., 2008).

Os subtipos H1N1, H3N2 e H1N2 estão amplamente dis-

seminados nos rebanhos asiáticos (Li et al., 2004). Evidências da circulação do vírus H1N1 e H3N2 também foram relatadas em estudos sorológicos na Argentina (Piñeyro et al., 2007). Alguns subtipos distintos também foram isolados em suínos, como os subtipos H9N2 e H5N1 isolados na China (Li et al., 2004) e H1N7 no Reino Unido (Brown et al., 1997).

No Brasil, existem evidências sorológicas da circulação do vírus H1N1 e H3N2 nos estados do RS, SC, PR, SP, MG, MS, MT e GO (Brentano et al., 2002). Algumas amostras virais foram isoladas de suínos no Brasil, mas as tentativas de identificação e caracterização do agente não foram bem sucedidas (Mancini et al., 2006; Schaefer et al., 2008). Além de o suíno servir como hospedeiro intermediário para a geração de vírus com potencial pandêmico para a população humana, o SIV também apresenta potencial zoonótico (Thacker e Janke, 2008). Infecções de humanos com o SIV foram relatadas na América do Norte, Europa e Ásia, geralmente envolvendo indivíduos com contato direto com suínos, e sem distinção de sinais clínicos das infecções com vírus humanos (Myers et al., 2007).

O H1N1 quádruplo da atual pandemia humana pode causar infecção em suínos e ser transmitidos entre esses animais (Brookes et al., 2010), e surtos de Influenza em suínos com H1N1 pandêmico já foram relatados em diversos países (Pasma e Joseph, 2010; Pereda et al., 2010; Sreta et al., 2010), indicando que o fluxo de vírus e genes virais entre humanos e suínos ocorre em ambos os sentidos.

3- Patogenia

O vírus replica em células epiteliais de todo o trato respiratório, como mucosa nasal, tonsilas, traquéia, pulmão e linfonodos traqueo-bronquiais (Nicholls et al., 2007). A infecção geralmente fica restrita ao trato respiratório e o vírus não foi detectado em nenhum tecido não respiratório (Vincent et al., 2009). As citocinas pró-inflamatórias iniciais (INF- α , TNF- α , IL-1 e IL-6) produzidas durante a fase aguda no local da infecção possuem papel fundamental para desencadear a reação inflamatória local e alguns sinais clínicos sistêmicos (Van Reeth, 2000). A duração da infecção pelo SIV é curta e a *clearance* viral é extremamente rápido. Não é possível detectar o vírus na secreção nasal e no pulmão a partir de sete dias após a infecção natural ou experimental (Brown et al., 1993).

4- Sinais Clínicos

A Influenza suína é uma doença aguda de rebanho, com aparecimento súbito após um período de incubação de um a três dias e recuperação rápida após quatro a sete dias (Maes et al., 1984). As perdas econômicas resultam dos altos custos de medicações, mortalidade aumentada e produtividade diminuída nos rebanhos acometidos.

As manifestações clínicas gerais da infecção pelo SIV são de febre (40,5 a 41,7°C), apatia, inapetência, prostração e anorexia, que resulta em perda de peso significativa. Tosse, espirros, conjuntivite, rinite e descargas nasais são sinais comuns da infecção. Sinais de angústia respiratória, como respiração abdominal e com a boca aberta, podem ocorrer (Richt et al., 2003). Ocasionalmente alguns sinais reprodutivos podem ser observados, como abortos, natimortos, infertilidade e leitegadas pequenas e fracas (Vanier, 1999; Wesley, 2004).

Apesar de geralmente resultar em doença branda, a infecção pelo SIV pode apresentar complicações quando ocorre infecção intercorrente com outros patógenos. A infecção bacteriana secundária com *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parasuis* e *Streptococcus suis* tipo 2 e a co-infecção com vírus respiratórios, como Coronavírus Respiratório Suíno (PRCV), Circovírus Suíno tipo 2 (PCV2) ou Vírus da Síndrome Respiratória e Reprodutiva Suína (PRRSV) pode aumentar a gravidade de sinais clínicos e o curso da Influenza (Thacker et al., 2001; Choi et al., 2003).

5- Lesões

Macroscopicamente observa-se consolidação vermelho-escura bem demarcada, geralmente na porção crânio-ventral. Edema pulmonar severo, principalmente nos septos interlobulares, e pleurite serosa ou serofibrinosa são achados comuns na necropsia, além de vias aéreas repletas de exsudato fibrinoso a mucopurulento e linfonodos mediastinais edemaciados (Olsen et al., 2006). Achados microscópicos comuns consistem em necrose e descamação das células epiteliais bronquiolares e acúmulo de restos celulares, fluido proteináceo e leucócitos no lúmen de vias aéreas (Van Reeth et al., 2008). Também podem ser observadas infiltração linfocítica peribronquial e perivascular, e pneumonia intersticial de intensidade variada (Richt et al., 2003).

6- Resposta Imune

A resposta imune contra a infecção com SIV é rápida, envolve tanto a imunidade humoral como a celular, e resulta no *clearance* viral completo dentro de uma semana após a infecção. A imunidade humoral tem papel importante na prevenção e resistência à infecção. Os anticorpos produzidos contra as proteínas HA e NA são capazes de neutralizar a infectividade viral (Cox et al., 2004). Os anticorpos podem ser detectados de sete a 10 dias após a infecção, se mantêm altos por várias semanas, e os títulos começam a declinar por volta de 10 semanas após a infecção. Títulos consideráveis de anticorpos podem ser detectados até seis meses após a infecção (Olsen et al., 2006). Anticorpos maternos são capazes de prevenir a manifestação clínica, mas

não a infecção com cepas diferentes. Animais lactentes podem se infectar e eliminar vírus nas secreções, mesmo na presença de anticorpos passivos, e quanto maior os níveis de anticorpos, menor a severidade de sinais clínicos (Kitikoon et al., 2006). A imunidade celular tem papel importante na recuperação da Influenza, mas não contribui significativamente na prevenção da infecção. Linfócitos específicos para o SIV são detectados no sangue, linfonodos do trato respiratório, mucosa faríngea e nasal e no baço de animais infectados experimentalmente (Larsen et al., 2000). A lise de células infectadas é mediada por linfócitos T citotóxicos em associação com anticorpos específicos e Complemento (Cox et al., 2004). Após a recuperação da infecção primária, uma imunidade duradoura é estabelecida e o sistema imune monta resposta rápida e forte diante de um contato secundário. No entanto, a proteção contra uma nova infecção só ocorre contra vírus da mesma cepa ou cepas semelhantes, e não contra vírus diferentes.

7- Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da infecção pelo SIV deve ser realizado através da associação entre diagnóstico clínico e laboratorial, uma vez que outras afecções respiratórias apresentam sinais clínicos semelhantes. A Influenza pode ser diagnosticada através de isolamento viral, detecção de RNA e/ou proteínas virais, ou pela detecção de anticorpos específicos (Olsen et al., 2006). O SIV pode ser isolado de secreções respiratórias de swabe nasal de animais vivos ou de amostras de tecido (traquéia e pulmões), coletados durante a fase aguda da doença. Swabs e amostras de tecido devem ser mantidas sob refrigeração a 4°C para serem testados em até 48 horas. O isolamento pode ser realizado em ovos embrionados com 10 a 11 dias de incubação ou em cultura de células. A confirmação da presença do vírus é realizada através da reação de Hemaglutinação (HA) (Clavijo et al., 2002).

Atualmente, a reação de Inibição da Hemaglutinação (HI) é o método sorológico mais utilizado para detecção da infecção causada pelo SIV. Esse teste baseia-se na habilidade da proteína HA da superfície viral de aglutinar eritrócitos (Olsen et al., 2006). A constante variação genética dos vírus circulantes pode reduzir a sensibilidade do teste, uma vez que a reação cruzada entre vírus e subtipos diferentes pode não ocorrer. Atualmente existem ELISAs comerciais disponíveis para suínos para detecção de anticorpos contra H1N1 e H3N2 (Leuwerke et al., 2008). A soroneutralização também pode ser utilizada e detecta anticorpos neutralizantes capazes de impedir a infecção do vírus em células (Leuwerke et al., 2008). A detecção de anticorpos contra o SIV não indica infecção atual, uma vez que anticorpos podem ser detectados vários meses após a infecção. A exis-

tência de anticorpos maternos contra o SIV em leitões lactentes ou desmamados pode levar à ocorrência de resultados falso-positivos nos métodos sorológicos (Olsen et al., 2006).

Técnicas moleculares, como a transcrição reversa-reação em cadeia da polimerase (RT-PCR), para identificar material genético do vírus são utilizadas para o diagnóstico da Influenza, uma vez que apresentam alta sensibilidade, rapidez e possibilidade de teste de grande número de amostras ao mesmo tempo (Hall et al., 2009). Outros métodos de detecção do SIV ou seus antígenos são: a reação de imunofluorescência (IF), direta e indireta, em tecidos pulmonar e lavados broncoalveolar; ou imunohistoquímica (IHQ) em tecidos fixados em formol e embebidos em parafina (Vincent et al., 1997).

8- Prevenção e Controle

As principais formas de prevenção da Influenza suína são através de medidas de biossegurança e vacinação. Algumas medidas podem prevenir a introdução do vírus em uma propriedade, como o controle da entrada de novos animais, limpeza e desinfecção de instalações antes da entrada de um novo lote e prevenção do contato com outras espécies, especialmente aves ou humanos com sinais de influenza (Olsen et al., 2006). Segregação de animais infectados e medidas rigorosas de higiene são essenciais para controlar a disseminação do SIV dentro de um plantel e para minimizar os efeitos da doença no rendimento econômico da granja (Kothalawala et al., 2006).

O vírus Influenza é instável em pH inferior a três e inativado pelo aquecimento a 56°C por 30 minutos. É sensível ao éter e à maioria dos desinfetantes comuns, como hipoclorito de sódio (água sanitária), detergentes iodóforos, formaldeído (formalina), derivados de fenol (Lisol), clorexidina (Novalsan), glutaraldeído, e, com menos eficácia, alcoóis (etílicos, isopropílicos) e Amônia quaternária (Ciacci-Zanella, 2002). Para a ação eficaz dos desinfetantes, é necessária a limpeza completa das instalações para remoção da matéria orgânica.

A vacinação é o método de controle específico mais utilizado na prevenção da Influenza suína. As vacinas atuais são baseadas em vírus inativado re-suspendido em adjuvante oleoso (Ma e Richt, 2010). A vacinação induz altos títulos de IgG pulmonar e sistêmica, que reduzem a ocorrência e severidade de sinais clínicos, mas não conferem proteção contra uma nova infecção. No entanto, a replicação e eliminação viral em secreções respiratórias são amplamente reduzidas (Kothalawala et al., 2006). A vacinação em plantéis susceptíveis geralmente consiste de duas aplicações pela via intramuscular (IM) com intervalo de duas a quatro semanas entre elas, geralmente em fêmeas reprodutoras (Olsen et al., 2006).

Vacinas comerciais contra SIV estão disponíveis na Europa e América do Norte. Como existem diferenças genéticas e antigênicas entre as cepas virais circulantes nos diferentes continentes, a composição vacinal também difere. Nos Estados Unidos, atualmente são utilizadas vacinas bivalentes contendo cH1N1 e rearranjo triplo H3N2. Vacinas autógenas com cepas específicas do rebanho também são utilizadas nos EUA (Ma e Richt, 2010).

A utilização de vacinas vivas gera a possibilidade de rearranjo entre vírus vacinais e vírus de campo e o surgimento de novos vírus, portanto vacinas vivas para Influenza não estão disponíveis para suínos (Erdmann e Crabtree, 2006). Vacinas de DNA são uma alternativa para a proteção contra a Influenza e vêm sendo amplamente estudadas. Vacinas de DNA mostram-se vantajosas por levarem à produção de resposta imune contra diversos subtipos e não sofrem interferência de anticorpos maternos (Kim e Jacob, 2009). No entanto, existe a preocupação de integração do DNA vacinal à célula hospedeira, aumentando o risco de malignidade e ocorrência de doenças auto-imunes (Kim e Jacob, 2009).

Embora a ocorrência de *antigenic drift* em suínos ser menos frequente que em humanos, a variabilidade genética e antigênica do SIV resulta na perda de eficácia vacinal devido à discordância entre o antígeno vacinal e a amostra viral circulante no campo. Dessa forma, a vigilância epidemiológica global do SIV é uma ferramenta necessária para a atualização freqüente de cepas circulantes e para melhorar os resultados vacinais (Thacker e Janke, 2008; Ma e Richt, 2010). Além disso, outro obstáculo importante para a vacinação bem sucedida é a presença de anticorpos maternos, que reduz a eficiência vacinal e aumenta a incidência da doença no momento em que os níveis de anticorpos colostrais reduzem (Kitikoon et al., 2006).

9- Considerações Finais

A Influenza é endêmica em suínos em diversos países do mundo e está presente inclusive em rebanhos brasileiros, resultando em uma das mais prevalentes infecções respiratórias de suínos. Apesar de ser uma enfermidade aguda e de rápida recuperação, surtos da Influenza podem gerar perdas consideráveis à produção. Além disso, os suínos representam um grande problema para o controle da Influenza em outras espécies, inclusive para a saúde humana.

O monitoramento das infecções causadas pelo vírus influenza em suínos é fundamental para avaliar os efeitos da infecção nos plantéis comerciais e identificar os variantes virais circulantes, e assim, permitir a elaboração e implantação de medidas preventivas eficazes.

10- Referências Bibliográficas

BEAN, B.; MOORE, B.M. STERNER, B. et al. Survival of influenza viruses on environmental surfaces. *J. Infect. Dis.*, v.146, p. 47-51, 1982.

BEARE, A. S.; WEBSTER, R. G. Replication of avian influenza viruses in humans. *Arch. Virol.*, v. 119, p. 37-42, 1991.

BRANKSTON, G.; GITTERMAN, L.; HIRJI, Z. et al. Transmission of influenza A in human beings. *Lancet Infect. Dis.*, v. 7, p.257–265, 2007.

BRENTANO, L.; CIACCI-ZANELLA, J. R.; MORES, N. et al. Levantamento Seroepidemiológico para Coronavírus Respiratório e da Gastroenterite Transmissível e dos Vírus de Influenza H3N2 E H1N1 em Rebanhos Suínos no Brasil. In: COMUNICADO TÉCNICO, 306. 2002, Concórdia. Comunicado Técnico... Concórdia: Embrapa Suínos e Aves 2002. 6 p.

BRIDGES, C.B.; KUEHNERT, M.J.; HALL, C.B. Transmission of influenza: implications for control in health care settings. *Clin. Infect. Dis.*, v. 37, p.1094-1101, 2003.

BROOKES, S.M.; NÚÑEZ, A.; CHOUDHURY, B. et al. Replication, Pathogenesis and Transmission of Pandemic (H1N1) 2009 Virus in Non-Immune Pigs. *PLoS ONE* 5(2): e9068. doi:10.1371/journal.pone.0009068. 2010.

BROWN, I. H., DONE, S.H.; SPENCER, YI. et al. Pathogenicity of a swine influenza H1N1 virus antigenically distinguishable from classical and European strains. *Vet. Rec.*, v. 132, p. 598-602, 1993.

BROWN, I. H.; LUDWIG, S.; OLSEN, C. W. et al. Antigenic and genetic analyses of H1N1 influenza A viruses from European pigs. *J. Gen. Virol.*, v. 78, p. 553-562, 1997.

CHAMBERS, T. M.; HINSHAW, V. S.; KAWAOKA, Y. et al. Influenza viral infection of swine in the United States 1988–1989. *Arch. Virol.*, v.116, p.261-265, 1991.

CHOI Y.K.; GOYAL, S.M.; JOO, H.S. Retrospective analysis of etiologic agents associated with respiratory diseases in pigs. *Can. Vet. J.*, v.44, p.735-737, 2003.

CLAVIJO, A.; TRESNAN, D. B.; JOLIE, R. et al. Comparison of embryonated chicken eggs with MDCK cell culture for the isolation of swine influenza virus. *Can. J. Vet. Res.*, v. 66, p. 117-121, 2002.

COUCEIRO, J.N.S.S.; PAULSON, J. C.; BAUM, L. G. Influenza virus strains selectively recognize sialyloligosaccharides on human respiratory epithelium; the role of the host cell in selection of hemagglutinin receptor specificity. *Virus Res.*, v. 29, p. 155-165, 1993.

COX, R. J.; BROKSTAD, K. A.; OGRA, P. Influenza virus: immunity and vaccination strategies. Comparison of the immune response to inactivated and live, attenuated influenza vaccines. *Scand. J. Immunol.*, v. 59, p. 1-15, 2004.

ERDMANN, M.M.; CRABTREE, B. A new swine vaccine technology: research update. In: ANNUAL SWINE DISEASE CONFERENCE FOR SWINE PRACTITIONERS, 14., 2006. Ames, IA. Proceedings... Perry, IA: American Association of Swine Veterinarians, 2006, pp.83–87.

GAMBARYAN, A.; YAMNIKOVA, S.; LVOV, D. et al. Receptor specificity of influenza viruses from birds and mammals: new data on involvement of the inner fragments of the carbohydrate chain. *Virology*, v. 334, p. 276-83, 2005.

HALL, R. J.; PEACEY, M.; HUANG, Q. S.; CARTER, P. E. Rapid method to support diagnosis of swine origin influenza virus infection by sequencing of real-time PCR amplicons from diagnostic assays. *J. Clin. Microbiol.*, v. 47, p. 3053-3054, 2009.

HAMPSON, A. W. Influenza virus antigens and 'antigenic drift'. In: POTTER, C. W. (Ed). *Influenza*. London: Elsevier, 2002. p. 49–85.

HINSHAW, V. S.; WEBSTER, R. G.; NAEVE, C. W. et al. Altered tissue tropism of human-avian reassortant influenza viruses. *Virology*, v. 128, p. 260-263, 1983.

ITO, T. Interspecies transmission and receptor recognition of influenza A viruses. *Microbiol. Immunol.*, v. 44, p. 423-30, 2000.

KIDA, H.; ITO, T.; YASUDA, J. et al. Potential for transmission of avian influenza viruses to pigs. *J. Gen. Virol.*, v. 75, p. 2183-2188, 1994.

KIM, J. H.; JACOB, J. DNA vaccines against influenza viruses. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, v. 33, p.197-210, 2009.

KITIKOON, P.; NILUBOL, D.; ERICKSON, B.J.; et al. The immune response and maternal antibody interference to a heterologous H1N1 swine influenza virus infection following vaccination. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, v. 112, p.117–128, 2006.

KOEN, J.S. A practical method for field diagnosis of swine diseases. *Am. J. Vet. Med.*, v.14, p.468-70, 1919.

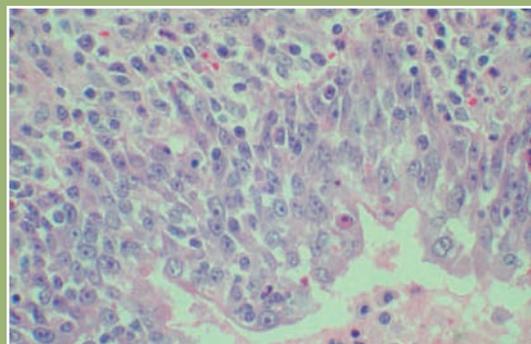
KOTHALAWALA, H.; TOUSSAINT, M.J.; GRUYS, E. An overview of swine influenza. *Vet. Q.*, v. 28, p. 46-53, 2006.

- LARSEN, D. L.; KARASINA, A.; ZUCKERMANN, F.; OLSEN, C. W. Systemic and mucosal immune responses to H1N1 influenza virus infection in pigs. *Viral Immunol.*, v. 74, p. 117-31, 2000.
- LEUWERKE, B.; KITIKOON, P.; EVANS, R.; THACKER, E. Comparison of three serological assays to determine the cross-reactivity of antibodies from eight genetically diverse U.S. Swine influenza viruses. *J. Vet. Diagn. Invest.*, v. 20, p.426–432, 2008.
- LI, H.; YU, K.; XIN, X. et al. Serological and virologic surveillance of swine influenza in China from 2000 to 2003. *Int. Congr. Ser.*, v. 1263, p.754–757, 2004.
- MAES, L.; HAESBROUCK, F.; PENSART, M. Experimental reproduction of clinical disease by intratracheal inoculation of fattening pigs with swine influenza virus isolates. *Proc. Int. Congr. Pig Vet. Soc.*, v. 8, p. 60, 1984.
- MANCINI, D. A. P.; CUNHA, E. M. S.; MENDONÇA, R. M. Z. Evidence of swine respiratory infection by influenza viruses in Brazil. *Virus Res.*, v. 11, p. 39-43, 2006.
- MATROSOVICH, M. N.; MATROSOVICH, T. Y.; GRAY, T. et al. Neuraminidase is important for the initiation of influenza virus infection in human airway epithelium. *J. Virol.*, v. 78, p. 12665-12667, 2004.
- MYERS, K. P.; OLSEN, C. W.; GRAY, G. C. Cases of Swine Influenza in Humans: A Review of the Literature. *Clin. Infect. Dis.*, v.44, p. 1084–1088, 2007.
- NEWMAN, A.P.; REISDORF, E.; BEINEMANN, J. et al. Human case of swine influenza A (H1N1) triple reassortant virus infection, Wisconsin. *Emerging Infect. Dis.*, v. 14, p. 1470-1472, 2008.
- NICHOLLS, J. M.; CHAN, M. C. W.; CHAN, W. Y. et al. Tropism of avian influenza A (H5N1) in the upper and lower respiratory tract. *Nat. Med.*, v. 13, p. 147-149, 2007.
- OLSEN, C. W.; CAREY, S.; HINSHAW, L. et al. Virologic and serologic surveillance for human, swine and avian influenza virus infections among pigs in the north-central United States. *Arch. Virol.*, v. 145, p. 1399–1419, 2000.
- OLSEN, C.W.; BROWN, I.H.; EASTERDAY, B. C.; VAN REETH, K. Swine influenza. In: STRAW, B. E.; ZIMMERMAN, J.J.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. (Ed). *Diseases of swine*. 9th ed. Ames: Iowa State University Press, 2006. p. 469-482.
- PALESE, P.; SHAW, M. L. Orthomyxoviridae: The viruses and their replication. In: KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M.; GRIFFIN, D. E.; LAMB, R. A.; MARTIN, M. A.; ROIZMAN, B.; STRAUS, S. E. (Ed.). *Fields Virology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 1647–1689.
- PASMA, T.; JOSEPH, T. Pandemic (H1N1) 2009 infection in swine herds, Manitoba, Canada. *Emerg. Infect. Dis.*, v. 16, p. 706-708, 2010.
- PEREDA, A.; CAPPUCCIO, J.; QUIROGA, M.A. et al. Pandemic (H1N1) 2009 outbreak on a pig farm, Argentina. *Emerg. Infect. Dis.*, v.16, p.304-307, 2010.
- PIÑEYRO, PE.; CAPPUCCIO, J.A.; MACHUCA, M.A. et al. Seroprevalence of swine influenza virus in fattener pigs in Argentina, evaluated by inhibition of hemagglutination (HI) test and ELISA test. In: *INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON EMERGING AND RE-EMERGING PIG DISEASES*, 5., 2007, Krakow. Proceedings... Pulawy: National Veterinary Research Institute, 2007.
- RICHT, J. A.; LAGER, K. M.; JANKE, B. H. et al. Pathogenic and antigenic properties of phylogenetically distinct reassortant H3N2 swine influenza viruses cocirculating in the United States. *J. Clin. Microbiol.*, v. 41, p. 3198-3205, 2003.
- SCHAEFER, R.; TREVISOL, I. M.; PALUDO, E. Avaliação da presença do vírus influenza em suínos no sul do Brasil. In: *BOLETIM DE PESQUISA E DESENVOLVIMENTO*, 10. 2008, Concórdia. Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento... Concórdia: Embrapa Suínos e Aves 2008. 18 p.
- SHINYA, S.; EBINALL, M.; YAMADA, S. et al. Influenza virus receptors in the human airway. *Nature*, v.440, p.435-436, 2006.
- SMITH, G. J. D.; VIJAYKRISHNA, D.; BAHL, J. et al. Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature*, v. 459, 2009.
- SRETA, D.; TANTAWET, S.; AYUDHYA, S. N. N. et al. Pandemic (H1N1) 2009 Virus on Commercial Swine Farm, Thailand. *Emerg. Infect. Dis.*, v. 16, p. 1587-1590, 2010.
- THACKER, E. L.; THACKER, B. J.; JANKE, B. H. Interaction between *Mycoplasma hyopneumoniae* and Swine Influenza Virus. *J. Clin. Microbiol.*, v. 39, p. 2525–2530, 2001.
- THACKER, E.; JANKE, B. Swine influenza virus: zoonotic potential and vaccination strategies for the control of avian and swine influenzas. *J. Infect. Dis.*, v. 197, Suppl 1, p. 19-24, 2008.
- VAN REETH, K. Cytokines in the pathogenesis of influenza. *Vet. Microbiol.*, v.74, p. 109-116, 2000.
- VAN REETH, K.; BROWN, I. H.; DURRWALD, R. et al. Seroprevalence of H1N1, H3N2 and H1N2 influenza viruses in pigs in seven European countries in 2002–2003. *Influenza Other Respi. Viruses*, 2, 99–105, 2008.
- VANNIER, P. Infectious causes of abortion in swine. *Reprod. Dom. Anim.*, v. 34, p.367–376, 1999.
- VINCENT, L. L.; JANKE, B. H.; PAUL, P. S.; HALBUR, P. G. A monoclonal-antibody-based immunohistochemical method for the detection of swine influenza virus in formalin-fixed, paraffin-embedded tissues. *J. Vet. Diagn. Invest.*, v. 9, p.191-195, 1997.
- VINCENT, A. L.; LAGER, K. M.; HARLAND, M. et al. Absence of 2009 Pandemic H1N1 Influenza A Virus in Fresh Pork. *PLoS ONE.*, v. 4, doi:10.1371/journal.pone.0008367. 2009.
- WEBSTER, R. G.; LAVER, W. G.; AIR, G. M. et al. Molecular mechanisms of variation in influenza viruses. *Nature*, v. 296, p. 115-121, 1982.
- WESLEY, R. D. Exposure of sero-positive gilts to swine influenza virus may cause a few stillbirths per litter. *Can. J. Vet. Res.*, v. 68, p.215–217, 2004.
- WRIGHT, P. F.; NEUMANN, G.; KAWAOKA, Y. Orthomyxoviruses. In: KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M.; GRIFFIN, D. E.; LAMB, R. A.; MARTIN, M. A.; ROIZMAN, B.; STRAUS, S. E. (Ed.). *Fields Virology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007. p. 1691–1740.
- ZHOU, N. N.; SENNE, D. A.; LANDGRAF, J. S. et al. Genetic reassortment of avian, swine, and human influenza A viruses in American pigs. *J. Virol.*, v. 73, p. 8851–8856, 1999.

Figura 1 – Hepatização crânio ventral compatível com infecção pelo vírus da influenza ou *Mycoplasma hyopneumoniae*.



Figura 2 – Hiperplasia de epitélio bronquiolar, secundário a infecção, pelo vírus da infecção da influenza.



Campilobacteriose genital bovina: uma doença antiga, um problema atual

(Bovine genital campylobacteriosis: an ancient disease, a current problem)

Daniel Sobreira Rodrigues¹, Salette Lobão Torres Santiago²

1- Médico veterinário • CRMV-MG nº6226 • Faz. Exp. Santa Rita/URCO/EPAMIG - Prudente de Moraes - MG

2- Médica veterinária • CRMV-CE nº1325 • Faculdade de Veterinária - Universidade Estadual do Ceará - FAVET/UECE

RESUMO

A Campilobacteriose Genital Bovina (CGB) é uma das mais importantes doenças reprodutivas de bovinos submetidos à monta natural. O principal transtorno causado por essa enfermidade é a repetição deaios que impõe aos produtores de leite e carne, significativas perdas econômicas. Devido à natureza subclínica e à dificuldade de diagnóstico, a CGB tem passado despercebida e, muitas vezes, subestimada. No Brasil, os dados disponíveis sobre o problema são desatualizados e as pesquisas descontínuas, embora o baixo índice de utilização de inseminação artificial e o baixo nível de controle sanitário e reprodutivo do rebanho nacional favoreçam a sua ocorrência. O diagnóstico definitivo desta enfermidade deverá ser laboratorial, pois existem outras enfermidades que também podem levar a alterações reprodutivas e à presença de baixos índices reprodutivos. Medidas de controle devem ser priorizadas para reduzir os prejuízos que essa doença causa à pecuária brasileira. **Palavras-chave:** campilobacteriose genital bovina, bovino, doenças da reprodução.

ABSTRACT

Bovine Genital Campylobacteriosis (CGB) is one of the most important reproductive diseases of cattle submitted to natural mating. The major inconvenience caused by this disease is the repetition of turnover that requires the producers of milk and meat, significant economic losses. Due to the subclinical nature and the difficulty of diagnosis, CGB has been overlooked and often underestimated. In Brazil, the available data on the problem are outdated and research staple, although the low rate of utilization of artificial insemination and the low level of health and reproductive control of the national herd favor their occurrence. The definitive diagnosis of this disease should be laboratory, because there are other diseases that can also lead to reproductive changes and the presence of low reproductive rates. Control measures should be prioritized to reduce the damage that this disease causes the Brazilian cattle industry. **Key-words:** bovine genital campylobacteriosis, bovine, diseases of reproduction.

1- Introdução

Inicialmente classificado no gênero *Vibrio*, o gênero *Campylobacter* foi proposto, em 1963, quando incluía duas espécies, *Campylobacter fetus* e *C. bubulus*. Esta classificação tem sido revisada, especialmente pela diversidade ecológica, importância clínica e como resultado da aplicação de novos métodos taxonômicos (Gomes, 2007).



O reconhecimento de certas espécies do gênero *Campylobacter* como patógenos para o homem, nestes últimos 40 anos, reforçou a importância deste gênero na medicina veterinária. Com ampla distribuição mundial, algumas espécies são consideradas zoonoses importantes tais como *C. jejuni*, *C. coli* e *C. fetus* subsp. *fetus*, os quais resultaram em estudos dirigidos para a taxonomia, epidemiologia, biologia molecular e patogenicidade. Estudos recentes em modelos animais têm ajudado a elucidar os mecanismos patogênicos desses agentes, especialmente quanto aos fatores de virulência. O sistema atual de classificação reconhece 18 espécies com muitas subespécies e vários biovars e, a maioria, é habitante do trato reprodutivo e digestivo de diversas espécies animais (Gomes, 2009).

A campilobacteriose genital bovina (CGB) apresenta distribuição mundial (Thompson e Blaser, 2000), porém, a maior prevalência é encontrada nos países que fazem uso intensivo da monta natural (Mshelia et al., 2009), como o Brasil, onde o índice de utilização da monta natural é da ordem de 95%. Os levantamentos relacionados, embora de caráter regional ou micro-regional, apontam para uma alta prevalência da doença em rebanhos brasileiros. A prevalência desta enfermidade entre fêmeas bovinas do rebanho brasileiro varia de 8 a 72 % (Fóscolo et al., 2005) e entre os machos o percentual de portadores avaliados é de 18,2% (Lage et al., 2001).

Dentre as diversas alterações que ocorrem nos rebanhos acometidos, deve-se ressaltar a repetição deaios. Esta é a alteração mais frequente, impondo aos produtores de leite e carne, significativas perdas econômicas. Essas perdas se refletem principalmente no aumento de intervalos entre partos e da relação touro x vaca. Além do impacto direto na fertilidade dos rebanhos acometidos, a CGB é uma doença que impõe restrições ao trânsito e ao comércio internacional de sêmen e de animais (OIE, 1999).

2- Definição

A CGB é uma doença infecto-contagiosa de transmissão geralmente venérea que acomete bovinos submetidos à monta natural, tendo como principal característica a repetição deaios em intervalos aumentados e irregulares, em geral maiores que 35 dias (Leite, 1977; Dekeyser, 1984).

3- Etiologia

As espécies do gênero *Campylobacter* são bactérias pequenas, com forma de vírgula ou de "s", Gram negativas, móveis, com flagelo polar simples, não formam esporos e possuem 0,3 µm de diâmetro e 2 a 10 µm de comprimento. São microorganismos exigentes e geralmente são aeróbicos ou microaerófilos, exigindo uma concentração de O₂ entre 3 a 15%. As amostras de *C. fetus* subsp. *venerealis* e do *C. fetus* subsp. *fetus* necessitam uma concentração

de O₂ de 5 a 6% (Gomes, 2007).

A CGB tem como agente etiológico o *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis*, que é parasita obrigatório do trato reprodutivo de bovinos, machos e fêmeas, e apresenta curta sobrevivência no meio ambiente. Aloja-se nas criptas da mucosa peniana e prepucial e na porção distal da uretra nos reprodutores, e nas fêmeas, pode ser encontrado na vagina nos primeiros dias subsequentes à monta, cérvix, útero e tubas uterinas. Essa espécie não apresenta importância para a saúde pública, embora já tenham sido isoladas amostras semelhantes ao *C. fetus* subsp. *venerealis* em homossexuais com diarreia (Holst et al., 1987).

Outra espécie que pode estar envolvida nas disfunções reprodutivas de bovinos é o *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* que, diferente do primeiro, tem como habitat o tubo gastrointestinal e pode causar abortamentos esporádicos, em bovinos. A infecção fetal se dá pela via hematogênica, ocasionando o aborto entre o 5-6o mês de gestação. Entretanto, conforme Maclaren & Agumbah (1988) uma cepa intermediária desta subespécie pode causar infertilidade e persistência no trato genital de novilhas experimentalmente inoculadas. O *C. fetus* subsp. *fetus* é encontrado no aparelho intestinal de bovinos e ovinos, esporadicamente causando abortamento nestes animais (aborto enzoótico dos ovinos), podendo também ser responsável por bacteremia e outras infecções sistêmicas em humanos (On e Harrington, 2001).

O *Campylobacter fetus* tem três antígenos principais: o antígeno O, representado pelo lipopolissacarídeo (LPS) da parede celular; o antígeno K, representado pela microcápsula de natureza glicoprotéica e o antígeno H, representado pelos antígenos flagelares. Esses antígenos têm grande importância na patogenicidade e imunologia da doença. O aborto provocado pela bactéria pode ser admitido como uma resposta alérgica às endotoxinas termoestáveis. Choque anafilático tem sido demonstrado, quando animais são inoculados, com amostras de *C. fetus* subsp. *venerealis*, recentemente isoladas ou inativadas pelo calor (fervidas). A estrutura do LPS possui determinante antigênico comum, entretanto há diferenças, entre as especificidades antigênicas da cadeia lateral O do LPS, sendo a base para a sorotipagem (Perez-Perez et al., 1986).

4- Epidemiologia

A infecção pelo *C. fetus* subsp. *venerealis* geralmente é venérea. Desse modo, pode propagar-se do touro infectado para a vaca susceptível, e vice-versa, durante o coito. Quaisquer materiais ou equipamentos utilizados em exames ou intervenções ginecológicas podem veicular o agente (Dekeyser, 1984). Enquadram-se nessa categoria: espêculos vaginais, bainhas de inseminação, luvas e vagina artificial. A infecção também pode propagar-se por meio da in-

seminação artificial tanto pelo uso de sêmen contaminado refrigerado, quanto pelo sêmen contaminado congelado. Essa forma tem pouca importância atualmente, já que os animais mantidos em centrais de inseminação passam por monitoramentos sanitários periódicos e rigorosos. A transmissão entre fêmeas é rara, entretanto entre machos é bem mais frequente, especialmente quando esses são manejados em grandes lotes, condição em que apresentam sodomia com maior frequência. Também existem relatos da transmissão entre touros por meio da utilização de camas contaminadas (Schutte et al., 1994).

O touro infectado possui maior importância na disseminação da enfermidade, já que apenas um reprodutor cobre um grande número de matrizes com possibilidade, de até 100%, de infectá-las em um único serviço. Além disso, os touros infectados são assintomáticos e a qualidade do sêmen não é comprometida. O aumento da profundidade das criptas epiteliais do pênis favorece as condições de permanência do agente e a ocorrência de portadores entre animais com mais de cinco anos de idade que geralmente permanecem cronicamente infectados, mesmo quando tratados. Touros jovens infectados adquirem a infecção por pouco tempo, recuperando-se espontaneamente em poucas semanas ou meses, desde que o agente não seja re-introduzido no prepúcio. O touro parece não desenvolver imunidade permanente, nem de longa duração. Diante dessa condição é possível perceber que o sistema de empréstimo de touros, frequentemente utilizado entre pequenas propriedades rurais, representa um grande risco de difusão da doença (Lage e Leite, 2000).

No caso de fêmeas, as adultas são muito susceptíveis quando ainda não foram expostas ao agente da CGB, todavia as fêmeas imaturas são refratárias. A infecção no trato feminino pode causar lesões que vão desde uma inflamação catarral leve, até abortamentos. A infertilidade está associada à repetição de cios em intervalos superiores a 20 - 21 dias, especialmente em novilhas, e índices de abortamentos de aproximadamente 10% nas vacas infectadas. No começo da doença podem ocorrer casos de vaginite catarral. Alguns animais prenhes podem abortar, especialmente as primíparas. Devido à predileção do microorganismo pelo espaço corioendometrial, geralmente os abortamentos ocorrem durante o 5º e 6º mês de gestação, ou até mais (Eaglesom e Garcia, 1992). Outros sinais podem incluir: endometrites, salpingites e aumento dos ciclos estrais (acima de um mês). Novilhas e vacas doentes, geralmente não permanecem inférteis, retornando a vida reprodutiva normal após 03 a 06 ciclos estrais ou pelo descanso sexual de 120 a 180 dias, desde que não re-infectadas. Algumas vezes, o agente pode sobreviver, na cérvix e fundo de saco vaginal, durante todo o período de gestação e, infectar, touros susceptíveis, no período de monta subsequente (Gomes, 2009).

A CGB geralmente apresenta uma rápida disseminação dentro dos rebanhos acometidos e que utilizam a monta natural. A morbidade observada nesses casos é elevada, assim como a mortalidade embrionária nas primeiras concepções subsequentes à infecção. A mortalidade de animais adultos em virtude de complicações reprodutivas é praticamente nula.

O. C. fetus subsp. *fetus* causa aborto esporádico, em bovinos e aborto epizootico em ovinos. O organismo se localiza nos placentomas, induzindo placentite necrótica e aborto, geralmente entre os 100º - 150º dias de gestação. Nos ovinos, o abortamento geralmente ocorre próximo a época dos partos (Gomes, 2009).

5- Patogenia

Os aspectos conhecidos da patogenia do *Campylobacter fetus* estão relacionados basicamente com sua estrutura antigênica. O agente tem a capacidade de alterar, através de mecanismos de regulação genética, a estrutura de suas proteínas de parede no curso da infecção. O processo ainda não está bem elucidado, mas acredita-se que esta habilidade lhe permite escapar da ação dos anticorpos, o que pode explicar a ocorrência de vacas carreadoras. Os flagelos, que são estruturas que conferem mobilidade à bactéria, facilitam a ruptura do tampão mucoso da cérvix, possibilitando a infecção uterina e a microcápsula de natureza glicoprotéica que recobre a bactéria, confere resistência à fagocitose. Somente quando o sistema imune responde com a formação de IgG específica contra este antígeno é que se verifica o processo de opsonização e a matriz tende a recuperar sua fertilidade. Estudos *in vitro* têm demonstrado que o *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* tem, ainda, a capacidade de inibir os movimentos ciliares e promover a perda de cílios nas tubas uterinas, o que também pode interferir na taxa de concepção.

O agente da CGB, na infecção natural, geralmente é introduzido no trato genital feminino durante a fase ovulatória do ciclo estral, quando neutrófilos estão abundantemente presentes nas secreções. A primeira alteração apresentada pelas matrizes acometidas é uma vaginite discreta em consequência da multiplicação do agente na vagina. Após a multiplicação inicial na vagina, o *Campylobacter* invade a cérvix nos primeiros cinco dias, ocasionando cervicite. Cerca de 12 dias após a monta, o microorganismo alcança o útero, onde provoca endometrite ou até metrite e aproximadamente 20 dias após a monta, o agente é encontrado nas tubas, associado a um quadro de salpingite. A endometrite que se verifica é geralmente subaguda e difusa, caracterizando-se por infiltração de linfócitos e de plasmócitos.

As alterações fisiológicas nos animais infectados são geralmente discretas ou inexistentes, permitindo que a infecção possa estar presente numa propriedade ou região,

por meses ou mesmo anos, antes de ser reconhecida ou detectada.

Os achados patológicos são de pouca aplicabilidade no que se refere ao estudo dessa doença, sobretudo em função da baixa taxa de mortalidade e da ausência de lesões específicas nos reprodutores e fetos abortados. O exame vaginal inicialmente revela uma vaginite catarral com secreção mucosa que pode durar até três a quatro meses. O muco é geralmente claro, mas pode ser ligeiramente turvo ou, em casos excepcionais, purulentos. Ao mesmo tempo, acontece o processo de endometrite que nem sempre pode ser detectado clinicamente. Na placenta é possível observar edema, placentite supurativa e necrótica focal e vasculite, com necrose da parede dos vasos e infiltração neutrofílica.

A inflamação do trato genital está associada a um período de infertilidade temporária causada pela impossibilidade de nidação e, conseqüentemente, morte do embrião em desenvolvimento. A morte fetal e o aborto são atribuídos às lesões placentárias e também ao choque séptico provocado pela presença de níveis elevados de LPS na circulação fetal. Geralmente o período de infertilidade está associado com a fase aguda da doença, e o aborto com a fase crônica, embora o aborto possa ocorrer também, na fase aguda.

A resposta imune na CGB é predominantemente local. Inicia-se com o aparecimento de anticorpos IgM, os quais logo declinam, seguidos da produção de IgA que geralmente se estende por vários meses. As bactérias que escapam da fagocitose são capazes de multiplicar-se e invadir o útero, durante a fase luteal, quando a resposta de neutrófilos é menor. Este fato, permite a produção de anticorpos IgG, no útero e, IgA na vagina. A IgG possui atividade opsonizante na fagocitose do agente pelos neutrófilos e células mononucleares, mas não na mediada pelo complemento. Anticorpos da classe IgG aparecem mais tardiamente, geralmente após 60 dias de infecção, debilitando o agente infeccioso principalmente do útero e restaurando a fertilidade do animal. Entretanto, uma parcela de até 10% dos animais que se recuperam, podem apresentar o patógeno na cérvix por vários meses, em alguns casos até 10 meses, funcionando como carreadores. A IgA imobiliza o microorganismo nas superfícies cérvico-vaginais, limitando sua entrada no útero e mucosas e impedindo novas infecções. Anticorpos IgA não possuem ação opsonizante, daí a possibilidade de isolamento do agente a partir de muco cérvico-vaginal de vacas que apresentam altos títulos aglutinantes.

As imunoglobulinas contra o *C. fetus*, nos touros portadores, estão em baixos níveis, provavelmente pela localização superficial do agente no prepúcio e o pequeníssimo

estímulo ao sistema imune do hospedeiro ou ainda pelo tratamento com antimicrobianos e vacinação.

No que diz respeito à imunidade celular, acredita-se no desenvolvimento de uma reação de hipersensibilidade em consequência ao estímulo antigênico intenso, mas poucos estudos foram desenvolvidos nesta linha.

6- Diagnóstico

Diversas são as alternativas de diagnóstico para a CGB, entre elas estão o diagnóstico clínico, bacteriológico e sorológico.

O diagnóstico clínico, a campo, é difícil em razão da diversidade de fatores, principalmente de manejo, que podem levar os animais à repetição de cios. Taxas de fertilidade da ordem 60-70% são frequentemente observadas, podendo a doença passar despercebida dentro de sistemas de produção. A CGB, entretanto, pode ser avaliada por meio do histórico da propriedade e do desempenho reprodutivo e sinais clínicos apresentados pelas fêmeas. Caso a propriedade possua ficha de controle reprodutivo, esta se torna uma ferramenta valiosa para o diagnóstico da doença. A ocorrência de um número elevado de vacas apresentando repetição de cios em intervalos irregulares, o aumento no número de serviços por concepção, a ocorrência de abortos ocasionais no terço médio de gestação e o aumento no intervalo entre partos, principalmente quando subseqüentes à introdução de animais sexualmente maduros no rebanho, constituem indícios bastante significativos da ocorrência de CGB.

Os sinais clínicos associados à CGB, embora indicativos, não são específicos, portanto não eliminam a necessidade de realização de exames laboratoriais. Existem diversas outras doenças infecciosas e fatores ambientais e de manejo que podem determinar quadro de repetição de cio e abortos, com conseqüente queda nos índices de fertilidade do rebanho, justificando a necessidade do diagnóstico diferencial. As doenças mais importantes para estabelecimento do diagnóstico diferencial são: Tricomonose Bovina, Leptospirose, Rinotraqueíte Infecciosa Bovina e Diarréia Bovina a Vírus. Já os fatores ambientais e de manejo a serem considerados, os mais importantes são: anestro nutricional; estresse calórico; falhas na detecção do cio; erros de inseminação; sêmen de qualidade inferior; touro subfêtil e relação touro x vaca inadequada.

6.1- DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico da campilobacteriose genital bovina pode ser realizado pelas técnicas de imunofluorescência direta (IFD) (Mellick et al., 1965; Winter et al., 1965; Figueiredo et al., 2002), de isolamento e identificação do agente (Leite, 1977; Stoessel, 1982), de aglutinação com muco cérvicovaginal (Eaglesome, Garcia, 1992), por testes imunoenzimá-

ticos (Hum et al., 1991; Pellegrin, 2001) e por PCR (Sty-nen, 2000, Yamazaki et al., 2010).

O reprodutor constitui-se num bom indicador epidemiológico para as doenças de caráter venéreo, sendo o animal de escolha quando se objetiva o diagnóstico destas no rebanho.

Nos touros, pode-se coletar esmegma prepucial através de raspadores, swabs ou pipeta de Bartlett ou ainda por meio de lavados prepuciais. Deve-se, contudo, ter alguns cuidados básicos antes de se proceder à colheita do material destinado ao diagnóstico. O primeiro aspecto a ser observado é submeter o animal a ser examinado a um repouso sexual de pelo menos duas semanas, a fim de que ocorra multiplicação do agente, aumentando a sensibilidade dos testes a serem realizados. O segundo cuidado é estimular o animal a urinar para evitar a contaminação do material, seja este destinado ao isolamento ou à imuno-fluorescência. Deve-se ainda fazer a limpeza do prepúcio e, se necessário, a tricotomia, visando diminuir a contaminação do material a ser coletado.

Nas fêmeas, o material de eleição é o muco cérvico-vaginal que pode ser obtido com auxílio de tampões ginecológicos ou pela aspiração com o uso de pipetas de inseminação. O material destinado à muco-aglutinação não deve ser coletado durante o estro, devido à probabilidade de resultados falso-negativos, ocasionados pela diluição dos anticorpos no muco.

No caso de abortos, o material de escolha é o conteúdo estomacal fetal. Placenta, pulmões, baço, fígado e cérebro também devem ser remetidos sob refrigeração para o isolamento ou em formol a 10% para a histopatologia. A coleta deve ser feita da forma mais asséptica possível e o material destinado ao isolamento remetido o mais rápido possível ao laboratório, sob refrigeração. Alguns autores têm relatado o isolamento do *Campylobacter fetus subesp. venerealis* a partir de fetos, 48-72 horas após o aborto, sem a necessidade de meios de transporte. Contudo, de acordo com a maioria dos trabalhos, o agente apresenta pequena resistência no meio ambiente, o que demonstra a necessidade do rápido processamento do material destinado ao isolamento bacteriano, no máximo seis horas, ou do emprego de meios de transporte e enriquecimento.

6.2- IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE

O exame direto consiste na pesquisa do patógeno em espécimes clínicos, como o conteúdo estomacal de fetos abortados, esmegma prepucial ou o muco cérvico-vaginal de animais suspeitos. Para tal, pode-se preparar, a partir do material, um esfregaço corado pela técnica de Gram para ser avaliado em objetiva de imersão, ou então realizar o exame direto em microscópio de campo escuro. Essas técnicas não são muito recomendadas devido à baixa sensibilidade e especificidade. Por exemplo, no esmegma prepu-

cial dos reprodutores podem ser encontradas espécies não patogênicas como o *Campylobacter sputorum* subsp. *bulbulus* que apresenta morfologia bastante parecida.

Outra forma de proceder à identificação do agente é o isolamento que pode ser realizado a partir de diversos espécimes clínicos. No touro, pode-se tentar o isolamento a partir do esmegma, lavado prepucial ou swabs da mucosa prepucial e peniana. Nas fêmeas, o isolamento geralmente é feito a partir do muco cérvico-vaginal. O isolamento do agente de fetos abortados pode ser feito a partir do conteúdo estomacal, pulmões ou da placenta.

O isolamento e a identificação do organismo pela cultura é o teste padrão e confirmatório para o diagnóstico da infecção por *C. fetus*, no entanto a cultura é dificultada pela reduzida viabilidade do agente nas amostras coletadas, além de ser trabalhosa, demorada e dispendiosa (Brooks et al., 2004).

Para se obter sucesso no isolamento do *Campylobacter* é muito importante o uso de meios de transporte e enriquecimento, especialmente nos casos onde o tempo entre a colheita e o processamento do material é superior a seis horas. Além de preservar o agente durante período de 2-3 dias, os meios de transporte (TEM) ainda possuem antibióticos que inibem a multiplicação de contaminantes como *Proteus spp* e *Pseudomonas aeruginosa*, permitindo a recuperação do *Campylobacter* no material de campo, mesmo quando em baixa concentração (Hum et al., 1994).

A detecção de *C. fetus* subsp *venerealis* é favorecida quando as amostras de lavado prepucial chegam ao laboratório de diagnóstico dentro de quatro horas após a inoculação em meio de transporte e são transferidos para ágar Skirrow no mesmo dia (Monke et al., 2002).

A IFD também é utilizada para a identificação do agente e se fundamenta na pesquisa do agente infeccioso nos espécimes clínicos remetidos ao laboratório, utilizando-se um conjugado específico (anticorpo específico contra o *C. fetus* subsp. *venerealis* marcado com um fluorocromo que pode ser o isotiocianato de fluoresceína).

Podem ser utilizados como espécimes clínicos o conteúdo estomacal de fetos abortados, o lavado prepucial coletado em solução salina pH 7,0 com 0,3% de formol, o esmegma prepucial ou o muco cérvico-vaginal.

A IFD constitui-se, ao lado do isolamento e da mucoaglutinação, uma das técnicas mais utilizadas para o diagnóstico da CGB.

Trabalhos mais recentes apontam uma boa sensibilidade para essa técnica em relação às técnicas convencionais e relatam a melhoria de sensibilidade da mesma através de um pré-enriquecimento da amostra a ser testada em meios de cultura para transporte.

A IFD constitui-se em boa alternativa de diagnóstico por apresentar alta sensibilidade e especificidade, permitindo

ainda a pesquisa do agente não viável, mesmo em espécimes contaminados. Apresenta como restrições o fato de ser muito laboriosa, sobretudo quando existe grande número de animais a serem examinados, não permitindo a massificação dos exames e de não ser específica para o *C. fetus* subsp. *venerealis*, detectando também o *C. fetus* subsp. *fetus*.

Trabalhos mais recentes apontam a possibilidade de utilização do PCR como ferramenta de diagnóstico da CGB, principalmente nos animais de centrais de inseminação. A técnica apresenta alta sensibilidade e especificidade, detectando poucas unidades da bactéria no material pesquisado. Entretanto, apresenta um alto custo de implantação, requerendo mão-de-obra especializada, o que restringe sua utilização para fins de diagnóstico de rotina.

6.3- TESTES SOROLÓGICOS

Os processos infecciosos do trato genital dos bovinos pelo *Campylobacter fetus* se caracterizam por desencadear resposta predominantemente local, com a produção de IgA na mucosa. Os testes sorológicos normalmente se restringem às fêmeas, uma vez que nos machos a concentração de imunoglobulinas no esmegma prepucial ou mesmo no soro sanguíneo é geralmente muito baixa.

A muco-aglutinação consiste na pesquisa de anticorpos específicos no muco cérvico-vaginal dos animais suspeitos. Utiliza-se como antígeno uma suspensão padronizada do *Campylobacter fetus* que é incubada frente a diluições padronizadas do muco. Trata-se de uma ferramenta útil para o diagnóstico de rebanho, mas de pouca utilidade para o diagnóstico individual, por apresentar baixa sensibilidade e especificidade, além da possibilidade de ocorrência de auto-aglutinação do antígeno, levando ao surgimento de resultados falso-positivos.

Melhores resultados são obtidos quando o teste é realizado 37-70 dias após a monta, tempo necessário para aparecimento de anticorpos locais. Decorridos 180 dias após a infecção, as imunoglobulinas IgA desaparecem em cerca de 50% dos animais, os quais passam a apresentar resultado negativo no teste.

De acordo com a literatura, anticorpos vacinais não interferem com o teste. No caso da vacinação, os anticorpos serão predominantemente IgG, de baixa capacidade aglutinogênica, enquanto na resposta local à infecção os anticorpos presentes no muco serão predominantemente IgA. A soroadglutinação consiste na pesquisa de anticorpos séricos. Embora existam trabalhos versando sobre sua utilização, é uma técnica pouco utilizada devido ao fato da resposta no caso da CGB ser predominantemente local e a sua sensibilidade ser menor em relação a muco-aglutinação. O teste imunoenzimático indireto (ELISA) consiste na pesquisa de IgA no muco cérvico-vaginal dos animais suspeitos. O teste de ELISA foi aplicado para a pesquisa de IgA

no esmegma prepucial, mas a sensibilidade observada foi muito baixa, em virtude da baixa concentração de anticorpos específicos presente no muco prepucial. De acordo com a literatura o teste não sofre interferência da vacinação, uma vez que, neste caso, os anticorpos predominantes são da classe G. Trata-se de um teste sensível, inclusive permitindo o diagnóstico mais precoce em relação à muco-aglutinação. Apesar de apresentar melhor sensibilidade em relação aos testes convencionais, ainda assim deve ser utilizado para fins de diagnóstico de rebanho. Ao longo do processo infeccioso, ocorrem oscilações nos títulos de anticorpos no muco cérvico-vaginal, as quais poderiam conduzir a um resultado falso-negativo, mesmo em um teste sensível como ELISA. A especificidade do ELISA IgA como um teste de diagnóstico para *C. fetus* subsp. *venerealis* em estudo realizado em Nova Zelândia foi insatisfatória. É possível que uma resposta imunológica de vacas infectadas com outras espécies de *Campylobacter* que não *C. fetus* subsp. *venerealis* tenha causado reações cruzadas no ELISA IgA (McFadden et al., 2005).

A dificuldade de diagnóstico da CGB se deve à baixa resistência do agente no meio ambiente, o que conduz a resultados falso-negativos quando o material não é adequadamente colhido e preservado. Outro ponto de estrangulamento no diagnóstico da doença é a falta de laboratórios que façam o diagnóstico de rotina, na maioria das vezes, estes se restringem aos centros de pesquisa e universidades.

Entre as técnicas mais utilizadas, os melhores resultados são obtidos com os testes de imunofluorescência direta em relação à cultura e aos testes de aglutinação.

7- Diagnóstico

O tratamento da CGB pode ser feito utilizando-se repouso sexual, antibioticoterapia, vacinoterapia ou a combinação dos dois últimos.

O repouso sexual trata-se de uma alternativa aplicada somente para as fêmeas, uma vez que os reprodutores raramente se curam espontaneamente. Consiste em deixar as matrizes infectadas em repouso sexual de 150 a 180 dias. No final deste período, espera-se que os animais tenham desenvolvido imunidade (IgA e IgG locais) e recuperem a eficiência reprodutiva. Alguns podem apresentar a fertilidade comprometida, mesmo após a cura da infecção, devido às lesões permanentes das tubas uterinas. Não se deve esquecer que alguns indivíduos podem se tornar carreadores, mantendo a condição infectante, apesar de não apresentarem mais manifestações clínicas da doença (Dekeyser, 1984, Cippola et al., 1994).

A antibioticoterapia, isoladamente, é uma medida considerada de baixa relação custo-benefício. Embora o agente seja sensível a diversos antibióticos, como a dihidroestrep-

tomicina e penicilina, por via parenteral e (ou) em infusões uterinas e no prepúcio, o custo é alto para o uso em larga escala. Várias combinações de antibióticos são sugeridas com o propósito de controlar o *C. fetus* em sêmen bovino, tanto fresco como congelado. A incubação do sêmen contaminado a 35 °C durante 40 minutos em presença de penicilina, estreptomicina, lincomicina e espectinomicina, é capaz de reduzir o número de *C. fetus* no sêmen a níveis não detectados em amostras testadas (Shin et al., 1988). Atualmente, o tratamento de machos infectados de corte está desaconselhado, pois os resultados são insatisfatórios. Dificilmente, os locais de permanência do agente (criptas prepúciais) são modificados pelos antimicrobianos, além de ser anti-econômico. O valor do tratamento nas fêmeas está limitado, especialmente pela resposta montada pelo hospedeiro (Gomes, 2009).

A vacinoterapia consta da vacinação de todos os animais sexualmente maduros do rebanho, touros e vacas, utilizando-se uma bacterina em adjuvante geralmente oleoso. Vacinas em adjuvante oleoso são consideradas eficazes para prevenir a infecção, perdas reprodutivas e também para curar animais infectados (Cobo et al., 2003). Atualmente, a vacinoterapia é a medida terapêutica mais amplamente recomendada para rebanhos positivos para a CGB. No caso de bovinos de corte, preconiza-se a vacinação aos 60 e 30 dias antes de se iniciar a estação de monta, com revacinação anual. Em bovinos leiteiros, como geralmente não existe estação de monta, preconiza-se a vacinação de todos os animais em idade reprodutiva, tão logo seja feito o diagnóstico, também com reforço anual. Além de ter ação terapêutica, essa medida tem fins preventivos, diminuindo os riscos de infecção em reprodutores e matrizes que ainda não tiveram contato com o agente. Existe o risco de que touros imunizados possam veicular mecanicamente o agente, principalmente quando é curto o intervalo entre as cobrições. Por esse motivo, recomenda-se vacinar touros e vacas para acelerar o controle da doença no rebanho (Leite et al., 1980).

Essas vacinas, para serem efetivas, devem conter o antígeno K (antígeno da microcápsula), contra o qual se objetiva a produção de anticorpos opsonizantes. De acordo com trabalhos experimentais, duas doses vacinais, cada uma contendo 20 mg de bactérias, intervaladas de cerca de 30-45 dias conferem imunidade que dura em torno de um ano. Devido à grande similaridade antigênica entre *C. fetus* subsp. *venerealis* e *C. fetus* subsp. *fetus* as bacterinas podem ser preparadas com quaisquer das subespécies. Observou-se que a vacinação de bovinos com bacterinas contendo o *Campylobacter fetus* resultou na produção de anticorpos que reagem frente ao *Tritrichomonas foetus*, outro agente infeccioso de grande importância na reprodução e também de transmissão venérea.

De acordo com trabalhos de avaliação de bacterinas contendo o *Campylobacter fetus*, a vacinação de bovinos pela via IM ou SC induz à produção de altos títulos de anticorpos séricos, sendo IgG os predominantes. Na mucosa genital, os títulos de IgG são bem menores em relação aos observados no soro sanguíneo, mas geralmente são suficientes para debelar a infecção.

No Brasil, o uso de bacterinas no combate da CGB foi, pioneiramente, realizado por Leite (1977), em Minas Gerais, e por Ramos et al. (1986), no Rio de Janeiro. Esses autores produziram bacterinas, utilizando culturas autóctones de *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* e seu subtipo *intermedius* e o *C. fetus* subsp. *fetus*, em adjuvante oleoso. Estes trabalhos são os primeiros relatos brasileiros, objetivando o controle da doença através de imunobiológicos (Gomes, 2009).

A vacinação aliada ao tratamento com antibióticos é o método mais eficiente de tratamento, mas devido ao seu custo é recomendado apenas para rebanhos infectados e para reprodutores, em especial aos touros, pois esses eventualmente não apresentam uma resposta positiva à vacinação. Considera-se recuperado o animal que apresentar três exames consecutivos intervalados de 15-20 dias negativos para a IFD ou cultura. Outra opção, no caso de touros, seria a realização do teste de cobrição de pelo menos três novilhas virgens e observar se elas apresentam alterações indicativas de CGB.

A relação custo-benefício do tratamento deve ser bem avaliada pelo veterinário.

8- Controle

Uma das principais armas para o controle da CGB é a utilização da inseminação artificial (Lage e Leite, 2000). A introdução da inseminação artificial com sêmen de boa qualidade associada à eliminação dos touros bloqueia a transmissão da doença, que se dá pelo coito. Como medidas profiláticas também são recomendadas: repouso sexual de fêmeas por um período aproximado de 90 a 150 dias, embora seja uma medida de alto custo e que apresenta o risco de permitir a ocorrência de animais carreadores; cuidados com a desinfecção das instalações e fômites, e com o trânsito de animais, principalmente quando da introdução de reprodutores em sistemas que utilizam a monta natural. Nesses casos, é recomendada a realização de três testes laboratoriais negativos antes de utilizar os animais na função reprodutiva. Uma atenção especial deve ser direcionada para a manutenção de cercas para a diminuição de promiscuidade com propriedades adjacentes. Tratamento/vacinação ou descarte de touros infectados, dependendo da qualidade do animal; vacinação dos animais em idade reprodutiva, já que apresenta boa relação custo-benefício.

9- Controle

A CGB no Brasil é uma das principais causas de problemas reprodutivos em bovinos. Dentre as diversas alterações que ocorrem nos rebanhos acometidos, deve-se ressaltar a repetição de cios. Esta é a alteração mais frequente, impondo aos produtores grandes prejuízos econômicos. Devido à natureza subclínica e à dificuldade de diagnóstico, a CGB tem passado despercebida e, muitas vezes, subestimada. Em regra, os criadores não têm conhecimento de sua existência. O diagnóstico definitivo deverá ser sempre laboratorial, pois existem outras enfermidades que também podem levar a alterações reprodutivas e à presença de baixos índices reprodutivos.

Medidas de controle, como a aplicação de boas práticas de manejo animal, devem ser priorizadas para reduzir os prejuízos que essa doença causa à pecuária brasileira.

Espera-se que mais pesquisas sejam estimuladas com vista a encontrar soluções duradouras para os problemas reprodutivos associados à doença, a fim de se obter melhor produtividade dos rebanhos bovinos.

10- Referências Bibliográficas

BROOKS, B.W., DEVENISH, J., LUTZE-WALLACE, C.L., MILNES, D., ROBERTSON, R.H., BERLIE-SURUBALLI, G., Evaluation of a monoclonal antibody-based enzyme-linked immunosorbent assay for detection of *Campylobacter fetus* in bovine preputial washing and vaginal mucus samples. *Veterinary Microbiology*, v.103, p.77-84, 2004.

CIPOLLA, A. L., CASARO, A. P., TERZOLO, H. R. et al. Persistence of *Campylobacter fetus* subspecies *venerealis* in experimentally infected heifers. *Veterinary Record*, v. 134, p.628, 1994.

COBO, E.R., CIPOLLA, A., MORSELLA, C., CANO, D., CAMPERO, C. Effect of two commercial vaccines to *Campylobacter fetus* subspecies on heifers naturally challenged. *Journal of Veterinary Medicine B*, v.50, p.75-80, 2003.

DEKEYSER, J. Bovine genital *Campylobacteriosis*. In: BUTZLER, J.P. *Campylobacter infection in man and animal*. Boca Raton: CRC Press, 1984. p.181-191.

EAGLESOME, M.D. & GARCIA, M.M. Microbial Agents Associated with Bovine Genital Tract Infections and Semen. Part I. *Brucella abortus*, *Lep-tospiira*, *Campylobacter fetus* and *Trichomonas foetus*. *Veterinary Bulletin*, v.62, n.8, p.743-775, 1992.

FIGUEIREDO, J.F., PELLEGRIN, A.O., FÓSCOLO, C.B. et al. Evaluation of direct immunofluorescent antibody test for the diagnosis of bovine genital *Campylobacteriosis*. *Revista Latinoamericana de Microbiologia*, v.44, p.118-123, 2002.

GOMES, M.J.P. Gênero *Campylobacter* spp. *Microbiologia Clínica*.

LABACVET 2009-2. FAVET/UFRGS. In:

<http://www.ufrgs.br/labacvet/pdf/campylo.pdf> acessado em 09/10/2010.

HUM, S., QUINN, C., KENNEDY, D. Diagnosis of bovine venereal *Campylobacteriosis* by ELISA. *Australian Veterinary Journal*, v.71, p.140-142, 1994.

HUM, S.; STEPHENS, L.R.; QUINN, C. Diagnosis by ELISA of bovine abortion due to *Campylobacter fetus*. *Australian Veterinary Journal*, v.8, p.272-275, 1991.

LAGE A.P., PELLEGRIN, A.O., MORO, E., UMEHARA, O., FÓSCOLO, C.B., MACHADO, R.P., LEITE, R.C. Prevalência de *Campylobacteriose* Genital Bovina em touros de corte no Brasil. In: Livro de resumos do XXVIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Salvador, BA, Brasil. Salvador: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária. pp.165, 2001.

LAGE, A.P.; LEITE, R.C. *Campylobacteriose* genital bovina (*Vibriose*). *Pec. Corte*, v.100, p.50-54, 2000.

LEITE, R.C. Avaliação de alguns métodos de diagnóstico e análise/custo/benefício do controle da *Campylobacteriose* bovina. Tese de

Mestrado, Belo Horizonte, Escola de Veterinária da UFMG., 1977. 38p.

LEITE, R.C., REIS, R., RIVERA, F.E.B. Controle da *vibriose* bovina através da vacinação. *Arquivos da Escola de Veterinária da UFMG*, v.32, p.259-264, 1980.

MacLAREN, A.P.C., AGUMBAH, G.J.O. Infertility in cattle in south-west Scotland caused by an "intermediate" strain of *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* (formerly *fetus intestinalis*). *British Veterinary Journal*, v.144, p.29-44, 1988.

MCFADDEN, A.M., HEUER, C., JACKSON R., WEST, D.M., PARKINSON T.J. Investigation of bovine venereal *Campylobacteriosis* in beef cow herds in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, v.53, p.45-52, 2005.

MELLICK, P.W., WINTER, A.J., McENTEE, K. Diagnosis of *vibriosis* in the bull by the use of the fluorescent antibody technique. *Cornell Veterinary*, v.55, p.280-294, 1965.

MONKE, H.J. et al. Effect of transport enrichment medium, transport time, and growth medium on the detection of *Campylobacter fetus* subsps. *venerealis*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, v. 14, p. 35-39, 2002.

MSHELIA, G.D., AMIN, J.D., WOLDEHIWET, Z., MURRAY, R.D., EGWU, G.O. *Epidemiology of Bovine Venereal Campylobacteriosis: Geographic Distribution and Recent Advances in Molecular Diagnostic Techniques*. *Reproduction in Domestic Animals*, 2009.

Office International des Epizooties. *Bovine genital campylobacteriosis*. In: *International animal health code*, 8th ed., pp. 157-158. Office International des Epizooties, Paris, France. 1999.

ON, S.L., HARRINGTON, C.S. Evaluation of numerical analysis of PFGE-DNA profiles for differentiating *Campylobacter fetus* subspecies by comparison with phenotypic, PCR and 16S rDNA sequencing methods. *Journal of Applied Microbiology*, v. 90, n. 2, p. 285-93, 2001.

ON, S.L.W., HARRINGTON, C.S. Evaluation of numerical analysis of PFGE-DNA profiles for differentiating *Campylobacter fetus* subspecies by comparison with phenotypic, PCR and 16S rDNA sequencing methods. *Journal of Applied Microbiology*, v.90, p.285-293, 2001.

PELLEGRIN, A.O. *Campylobacteriose* genital bovina na sub-região da Nhecolândia – Pantanal Matogrossense e proposição de novas técnicas diagnósticas. 2001. 152f. Tese (Doutorado em Ciência Animal). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

PELLEGRIN, A.O.; SERENO, J.R.B.; LEITE, R.C.; COSTA, G.M.; SILVA, E.V.C. *Campylobacteriose* genital bovina em touros do Mato Grosso de Sul. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v.22, n.1, p.43-7, 1998.

PEREZ-PEREZ, G.I.; BLASER, M.J. & BRYNER, J.H. Lipopolysaccharide structures of *Campylobacter fetus* are related to heat-stable serogroups. *Infection Immunology*, v.51, p.209-212, 1986.

RAMOS, A.A.; LEITE, M.L.A.S.; GUIDA, H.G.; MACHADO, R.D.; ANDRADE, V.L.B. & CAMARGO, A.J.R. Eficiência de uma vacina contra a *Campylobacteriose* bovina com culturas autóctones em adjuvante oleoso. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.6, n.1, p.15-21, 1986.

SCHUTTE, A.P. et al. *Genital campylobacteriosis* in cattle. In: COETZER, J.A.W.; SHIN SJ, LEIN DH, PATTEN VH, RUHNKE HL. 1988, A new antibiotic combination for frozen bovine semen. *Theriogenology*, v. 29, p.577-591, 1988.

STOESSEL, F. *Las enfermedades venereas: Trichomoniasis y vibriosis* genital. Zaragoza: Acribia, 1982. 163p.

STYNEN, A.P.R. Detecção de *Campylobacter fetus* em lavados prepuciais de touros pela PCR. 2000. 36f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

THOMSON, G.R.; TUSTIN, R.C. *Infectious Diseases of Livestock*. Cape Town: Oxford, 1994. Cap. 117, p.1010-1015. 2v.

WINTER, A.J.; BURDA, K.; DUNN, H.O. An evaluation of cultural techniques for the detection of *Vibrio fetus* in bovine semen. *Cornell Veterinary*, v.55, p.431-444, 1965.

YAMAZAKI, W., TAGUCHI, I.M., MISAWA, N. Development of loop-mediated isothermal amplification and PCR assays for rapid and simple detection of *Campylobacter fetus* subsps. *venerealis*. *Microbiology Immunology*, v.54, n.7, p.398-404, 2010.

Importância da granulometria das rações na criação do *Betta splendens*

*(Importance of particle size of rations in the creation of *Betta splendens*)*

Fabrcio Gomes de Oliveira¹

1- Zootecnista • CRMV-MG nº1599/Z • Criador comercial de Bettas • fabriciogoliveira@yahoo.com.br

RESUMO

A eficiência de consumo das rações extrusadas é um fator preponderante para o sucesso na criação comercial do *Betta splendens* uma vez que numa piscicultura comercial o conceito de biomassa é que norteia o manejo alimentar. Para tanto é necessário que o alimento oferecido possa ser ingerido pelos alevinos, principalmente na fase de transição alimentar. **Palavras-chave:** *Betta splendens*, granulometria de rações, piscicultura ornamental.

ABSTRACT

The efficiency of consumption of the extruded rations is a preponderant factor for success in the commercial breeding of *Betta splendens*. In the commercial pisciculture the concept of biomass is the guide for the food management. The feed can be ingested by fingerlings, mainly in the transitional phase nourish. **Key-words:** *Betta splendens*, extruded rations, commercial pisciculture.



1- Introdução

Atualmente, produção de organismos aquáticos ornamentais é considerada uma atividade empresarial “agrobusiness” que, como qualquer outra atividade, deve gerar lucro. Para tanto, deve ser entendida e desenvolvida como uma atividade zootécnica especializada (KIM, 2007).

Sendo a alimentação o item de maior representatividade nas planilhas de custo de produção nada mais lógico do que entendê-la para torná-la eficiente econômica e fisiologicamente.

Na larvicultura do *Betta splendens* criadores utilizam organismos zooplanctônicos, como recurso alimentar. Dentre esses organismos estão, em ordem de tamanho, os protozoários, os rotíferos, os náuplios de copépodos e as formas jovens de cladóceros e finalmente, os copépodos e cladóceros adultos (KUBITZA, 2003). Nesta fase, que se inicia com as larvas recém eclodidas e termina com as pós-larvas o manejo alimentar baseia-se no fornecimento contínuo de organismos aquáticos vivos que sejam compatíveis com a cavidade bucal das pós-larvas, daí a importância dos controles dos parâmetros liminológicos dos tanques de criação.

Segundo, (KUBITZA, 2003) as pós-larvas passam a ser chamadas de alevinos quando estas apresentam características que já lembram os exemplares adultos. Nesta fase, que para os Bettas ocorre por volta dos 45 dias de nascido, o piscicultor deve estar atento e iniciar o treinamento dos alevinos para o consumo de rações extrusadas. O problema está em se obter uma granulometria que seja



Figura 1 - No pote da esquerda (verde) - Fração mais fina (pó); No pote do meio (branco) - Fração intermediária; No pote da direita (amarelo) - fração mais grossa.



compatível com a cavidade bucal dos alevinos. Precisa-se de um alimento que seja atrativo e passível de ser ingerido.

As rações para peixes de corte comerciais normalmente são apresentadas em pellets grandes, incompatíveis com a boca dos alevinos de *Betta* e mesmo as rações específicas para peixes ornamentais deixam a desejar, pois além do seu custo consideravelmente mais alto, seus pellets medem em torno de 0,8 mm inviabilizando o consumo pelos alevinos na fase inicial da alevinagem.

2- Considerações Finais

Para essa fase de transição alimentar, em torno do 45^a dia após a eclosão, adota-se a ração numa condição de pó, semelhante a um fubá fino. Por volta dos 60 dias inicia-se o fornecimento de uma ração granulada intermediária cuja medida dos pellets está na faixa dos 0,3 mm. A partir dos 90 dias de nascidos já pode ser oferecido aos alevinos o pellet maior, que mede entre 0,7 e 1,0 mm, pois apesar de ainda serem considerados alevinos, possuem cavidade bucal capaz de consumi-lo.

Devido à dificuldade de obtenção dessas frações no mercado, resta ao criador de Bettas obtê-las no próprio criatório, através da moagem dos pellets comerciais e posteriormente promovendo uma separação por tamanho com o auxílio de peneiras com a abertura de malha desejada. O resultado desse trabalho é muito satisfatório, visto que teremos um consumo muito mais racional pelos peixes a um custo relativamente baixo.

3- Referências Bibliográficas

KUBITZA, F. Larvicultura de peixes nativos. Revista Panorama da Aqüicultura, v13, n.77, p.47-49, 2003.

KIM, Y. C. Efeito de dietas e altura da coluna d'água na sobrevivência de larvas de *Betta splendens* e o aporte de nitrogênio e fósforo. Jaboticabal, 2007. 52p. Dissertação (Mestrado) – Centro de Aqüicultura da Unesp – Caunesp. Universidade Estadual Paulista.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 11/2006.
ACÓRDÃO Nº 32/2007. JULGAMENTO EM 31/07/2007.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: médico veterinário. Cadela atropelada. Abandono do animal sem o tratamento necessário pelo custo. Responsabilidade do médico veterinário em caso de urgência. Ausência de relacionamento adequado com os demais profissionais, desvalorizando o respeito mútuo. Divulgação indevida de informações sobre assuntos profissionais de conteúdo inverídico. Prática de ato que contribui para o desprestígio da profissão. Permissão de interferência de pessoas leigas em trabalhos e julgamentos profissionais. Denúncia julgada procedente. Aplicação de penalidade à denunciada de Censura Confidencial, em caráter reservado, nos termos do artigo 33, alínea “b”, da Lei nº 5.517/68, por violação ao artigo 6º, incisos II e V, e ao artigo 13, incisos XII e XXVIII do Código de Deontologia e Ética Profissional do médico veterinário, baixado pela Resolução nº 722/2002, do CFMV.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 02/2007.
ACÓRDÃO Nº 18/2008. JULGAMENTO EM 29/04/2008.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR MAIORIA.

Ementa: médico veterinário. Animal da raça pit bull. Ausência de fome e queda de pêlos. Diarréia eventual. Aplicação de medicamentos. Melhora do animal. Medicação por conta própria da denunciante para dor. Novamente, o cão tem queda de pelos e desânimo. Aplicação da mesma medicação, anteriormente recitada. Nova melhora no quadro de saúde do animal. O cão apresenta-se sem fome e fica prostrado. Aumento de medicação por conta própria da denunciante. Morte do animal. Ausência de negligência, imprudência ou imperícia do médico veterinário. Denúncia julgada improcedente.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 10/2006.
ACÓRDÃO Nº 21/2008. JULGAMENTO EM 27/05/2008.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: médico veterinário. Tratamento cirúrgico para esterilização em cadelas, vindo uma a óbito. Questionamento da técnica adotada, causando reação inflamatória na mucosa endometrial edemaciada, congesta, hemorrágica, apresentando áreas de depósito de material fibrinóide, corpo estranho compatível com fio de algodão. Denúncia julgada procedente. Aplicação de penalidade ao denunciado de censura confidencial, em aviso reservado, nos termos do artigo 33, alínea “b”, da Lei nº 5.517/68, por violação ao artigo 6º, inciso X, artigo 13, inciso XII, artigo 14, incisos I, III, V, VII e VIII do Código de Deontologia e Ética Profissional do médico veterinário, baixado pela Resolução nº 722/2002, do CFMV.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 07/2006.
ACÓRDÃO Nº 27/2008. JULGAMENTO EM 24/06/2008.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: médico veterinário. Negligência quanto à guarda de materiais em desuso, em detrimento de uma campanha governamental, no sentido de melhoramento do rebanho, como ma-

téria prima, em sua origem. Denúncia julgada procedente. Pena: Censura confidencial em aviso reservado.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 03/2008.
ACÓRDÃO Nº 65/2008. JULGAMENTO EM 30/09/2008.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: médico veterinário. Cadela da raça cocker. Necessidade de realização de cirurgia por haver secreção na genitália. Cirurgia realizada em Pet Shop e recuperação do animal feita na casa da médica veterinária. Procedimentos tecnicamente inadequados. Denúncia julgada procedente. Pena: Censura confidencial em aviso reservado.

PROCESSO ÉTICO-PROFISSIONAL
CRMV-MG Nº 02/2008.
ACÓRDÃO Nº 80/2008. JULGAMENTO EM 25/11/2008.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR MAIORIA.

EMENTA: Processo Ético-Profissional. Médico Veterinário. Instauração “De ofício”. Laticínio. Processamento de leite. Fraude. Responsável Técnico. Responsabilidade disciplinar do denunciado. Denúncia julgada procedente. Pena: Censura confidencial em aviso reservado.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 04/2007.
ACÓRDÃO Nº 85/2008. JULGAMENTO EM 16/12/2008.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: médico veterinário. Animal da raça cocker. Cão apresentava linfoma de pequenas células de baixo grau. Necessidade de realização de biópsia. Resultado da biópsia não conclusivo. Tratamento realizado pelo médico veterinário com corticóide. Morte do cão. O uso do medicamento faz parte do protocolo de todo tratamento de linfoma. Utilização do medicamento foi embasado na literatura científica. Conduta correta do médico veterinário. Ausência de negligência, imprudência ou imperícia. Denúncia julgada improcedente.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 05/2007.
ACÓRDÃO Nº 110/2009. JULGAMENTO EM 30/03/2009.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: médico veterinário. Realização de testes de Brucelose e Tuberculose. Profissional não habilitado para participar do Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose. Confirmação pelo médico veterinário que realizou os testes, mesmo não sendo habilitado para a prática do ato. Denúncia julgada procedente. Pena: Censura confidencial em aviso reservado.

PROCESSO ÉTICO CRMV-MG Nº 01/2008.
ACÓRDÃO Nº 261/2009. JULGAMENTO EM 10/12/2009.
VOTAÇÃO: DECISÃO POR UNANIMIDADE.

Ementa: Processo Ético-Profissional. Médico veterinário. Instauração “De ofício”. Irregularidade da atuação profissional. Fraude no processamento de leite. Comprometimento na qualidade do leite. Denúncia julgada procedente. Pena: Censura confidencial em aviso reservado.

Movimentação de Pessoas Físicas

Período de 25/08/10 a 26/10/10

Inscrições

Médicos(as) Veterinários(as):

11278	Carlos Eduardo Domingues
11279	Lucas Victor de Oliveira
11281	Vanessa Vieira Martins
11282	Ana Carolina Nascimento Tirapelli
11283	Joyce Mendonça Vieira
11284	Bruna Karolline Cirilo
11285	Jaqueline da Fonseca Antonio
11286	Juliana Ramos Dell Antonio
11287	Leticia Rispoli Coelho
11289	Frederico Marcon Curi
11290	Humberto Gláucio Jardim Junior
11291	Fernando Luiz Rodrigues Bartholo
11292	Carolina Ferreira Pla
11293	Pedro Guimarães Lage
11294	Maurílio Jose Dos Reis Peres
11295	Ivan Falcão de Melo
11296	Jovanio Romano Dos Santos
11297	Joao Paulo Silva Souza
11298	Thiago Muniz Soares
11299	Leandro Costa Guedes
11300	Renato Filhusi Mariano
11301	Ronaldo Alves Martins
11302	Marco Antonio Pinto
11303	Jose Roberto Moreira Filho
11304	Leonardo Luiz Borges Pessoa
11305	Carla Resende de Menezes
11306	Renata Franco Rocha
11308	Bruna Coelho Lopes
11310	Láís Pereira Rabelo
11311	Munique Guimarães de Almeida
11312	Kevia Cristina Bastos Jorge
11313	Anderson Fernandes Silva
11314	Luiz Carlos Diniz Biasibetti Finelli
11315	Arthur Henrique Villar Rodrigues
11316	Fabio Evangelista da Silva
11317	Ingrig Braun Sander
11318	Julimery Pimenta Dos Anjos Fernandes
11320	Juliana Cristina Naves
11321	Andrea Cristiana da Silva
11322	Cintia Machado Ferreira
11323	Otaviano de Souza Pires Neto
11324	Adriana Rodrigues Maia
11325	Raphael Nascimento Cabral
11326	Kamila Amaral Rodrigues da Cunha
11328	Mariana Magalhães Alvim Braga
11330	Guilherme Campos de Arruda Lamego
11331	Marcela Silva Chaves
11332	Raphael Ferreira Assumpção
11333	Raphael Ferreira de Barros
11334	Vinicius de Souza Lima Franca
11335	Andre Carvalho Berla do Vale
11336	Thiago Chaves Strutz
11337	Ricardo Augusto Lamoglia da Costa
11338	Ricardo Gorgulho Gonçalves
11339	Priscilla Teixeira Lacerda

11340	Guilherme Campos Tavares
11341	Bruno Dos Santos Vieira
11342	Maria Clara Silva Bueno Alves
11343	Adauto Karkoski Neto
11346	Matheus de Araujo Prudêncio
11348	Edmundo Vieira Dos Santos Junior
11349	Thaisa Reis Dos Santos
11350	Paulo William da Silva
11351	Marciana Aparecida de Carvalho Nogueira
11352	Izabela Carla Santos Gomes
11353	Ana Paula de Bastos
11354	Guilherme da Cunha Peixoto
11355	Joao Marcos de Carvalho Fonseca
11357	Gleides Monteiro Dias
11358	Vitoria Rabello Noll
11359	Bruno da Silva Torres
11360	Andressa Vazi
11361	Renata Procópio Chaves
11362	Leticia Athayde Rebelo Carvalho
11364	Oskar Jose Ditt Kump
11365	Genevere Reis Achilles
11366	Cristiane Francele Cupertino
11367	Daniel Miranda Bicalho de Almeida
11368	Martha Soares Stockler Barbosa
11369	Flavia Montanhini
11373	Tiago Fernandes Trindade
11374	Paulo Antonio de Carvalho Pereira
11375	Pollyanna Aguilar Tonidandel de Castro
11376	Andre Lages do Vale
11377	Tiago Gonçalves Azevedo
11378	Sergio Viana Bruno Junior
11379	Rafael Carmanini Ribeiro
11380	Thais Alves Gervasio
11381	Luiz Felipe Pinho Pereira
11382	Ranfla Carvalho Campos
11383	Thiago Figueiredo Ferreira
11384	Camila de Lacerda Balbi E Rocha Borba
11385	Gustavo Valente de Assis
11386	Barbara Tatiana Diniz
11387	Cristiane Lago Reis
11388	Pedro Henrique de Melo Américo
11389	Augusto Cesar Diniz de Araujo Castro
11391	Alfredo de Castro Teixeira
11392	Mariana Gabrielle de Oliveira
11394	Indalecio Antonio de Melo
11395	Joao Cinquini Filho
11397	Simone Mara Viana Borges
11398	Marco Túlio Gramigna Junior
11399	Alex Silva Oliveira
11400	Felipe Antunes Magalhães
11401	Alessandro Dasio da Silva
11402	Eduardo Feitosa Viana
11403	Leandro Feitosa Viana
11404	Luiza Mosqueira de Oliveira
11405	Ranielly da Silva Maciel
11406	Amanda Regina Pereira Pedroso
11407	Silvia Ferreira Dos Santos
11408	Danúbia de Paula Faria
11409	Jose Bonaparte Vasconcelos Fonseca Junior
11410	Luiz Gustavo Guarato de Moraes
11411	Érica Rocha Gans
11412	Ana Carolina Zanetti Cortes Rocha
11413	Renata Barbosa Andrade

11414	Melina Matias Ribeiro de Oliveira Moraes
11415	Jessica Rodrigues de Oliveira
11416	Maria Augusta Hauck Pinto Motta
11417	Joao Augusto Cavalheiro
11418	Camila de Carvalho Delmonte
11419	Humberto Leite de Oliveira Junior
11420	Erick Melo E Souza
11421	Rachel Viccini Carneiro
11422	Expedito Dos Reis Quintino
11423	Guilherme Arruda Costa

Zootecnistas:

1749/Z	Daiane Moreira Silva
1750/Z	Claudia Regina de Oliveira
1751/Z	Patricia Duarte Shimizu
1752/Z	Ana Paula Vilaca Bueno
1753/Z	Danilo Leonel Silva
1756/Z	Renata Costa Coutinho
1757/Z	Pedro Henrique Rezende de Alcântara
1758/Z	Gilberto Romeiro de Oliveira Menezes
1759/Z	Tatiane Stela Pizzol
1760/Z	Camila Queiroz Ferreira
1761/Z	Jose Alípio Faleiro Neto
1762/Z	Bruno Avelar Viana
1763/Z	Andressa Cristina Xavier Gomes Carolino
1764/Z	Luiz Gustavo Alcici Salomão
1765/Z	Rodrigo Moraes Nunes
1766/Z	Aleandro Luiz de Amorim

Reinscrições

Médicos(as) Veterinários(as):

3395	Paulo Tadeu Silva Darcadia
5637	Henrique Claudio Dos Santos Valle
6324	Fernanda Rezende Branco
6841	Angelino Rossi Neto
7357	Lilian Viana Teixeira

Zootecnistas:

1066/Z	Fabiano Athayde Pimenta
--------	-------------------------

Inscrições Secundárias

Médicos(as) Veterinários(as):

11280 "S"	Rafael Leite Silva Meirelles
11329 "S"	Amanda Melo Sant Anna Araujo
11363 "S"	Kate Moura da Costa Barcelos
11371 "S"	Marcus de Freitas Sgarbi de Andrade Villela
11390 "S"	Francisco de Oliveira Pádua Filho

Transferências Recebidas

Médicos(as) Veterinários(as):

4309	Allan Bruzadeli
6386	Renata de Pino Albuquerque Maranhão
8354	Pablo Henrique Andrade Carvalho
11288	Antonio Carlos Cunha Lacretra Junior
11307	Tâmara Kaiser Chiabai
11309	Mirian Naomi Ishizaki Lacretra
11319	Lucas Valadão Martins
11327	Micaela Guidotti
11344	Thais Zogbi Hirakawa
11345	Amélia Cristina Martins de Campos

11347 Rhubian Couto
 11356 Rayane Amaral da Silva Moraes
 11370 Alexandre Paulo Resende Netto Armando
 11372 Fabíola Ribeiro Vieira Faria
 11393 Soraya Rodrigues Gualberto Filgueiras
 11396 Fernanda Teixeira Fontaniello

Zootecnistas:

1754/Z Bruna Gomes Demetrio
 1755/Z Ronan Aparecido Valadares Santana

Transferências concedidas (profissionais em débito)

Médicos(as) Veterinários(as):

7259 Paulo Ulhoa Adjuto
 9693 Renata Romero di Genova

Transferências concedidas

Médicos(as) Veterinários(as):

3815 Marcio Carneiro Teixeira

4862 Carlos Eduardo Silveira Goulart
 6057 Marilisa Vieira de Souza
 6811 Karina Tenório Murta Bregunci
 7056 Anísio Antonio da Silva Junior
 7850 Karina Bonfim Foresti
 8849 Laura Sampaio Salomão
 8940 Bruna Franco Massa
 9040 Samuel Scalenghi
 9543 Andre Ribeiro Lemos
 9722 Paulo Vinicius de Souza Amancio
 9975 Patricia Pereira Feitosa
 10352 Antonio Rogério Pincelli
 10367 Sabrina Ramos de Carvalho
 10639 Ana Luiza Coutinho Meyer Fernandes
 10843 Mairon Martins Teixeira
 10999 Fernanda Kelly Barros de Carvalho

Zootecnistas:

685/Z Renato Tangari Dib
 1269/Z Jodnes Sobreira Vieira
 1325/Z Alexandre Nizio Maria
 1598/Z Fernando Henrique Kamada

Cancelamento

Médicos(as) Veterinários(as):

1498 Joao Baptista Ladeira Ferreira
 4795 Erly do Prado
 4849 Alan Maia Borges
 6206 Manuela Maria Barbosa Dos Santos
 6263 Alexandre Oliveira Dos Santos
 6283 "S" Francisco Assis Borges
 6680 Fabrício Reis Pereira
 8069 Ana Carolina Portella Silveira
 9064 Michelle Moreira Machado
 9445 "S" Luciano Della Togna
 10758 "S" Joao Paulo Marques D Andretta
 11184 "S" Ligia Paula Rodrigues de Castro

Cancelamento com débito

Médicos(as) Veterinários(as):

10237 Ana Paula de Araujo Noronha

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV/MG Balanço Financeiro - Período: Janeiro a Outubro de 2010

RECEITA		DESPESA	
RECEITA ORÇAMENTÁRIA	3.891.479,63	DESPESA ORÇAMENTÁRIA	2.763.570,89
RECEITAS CORRENTES	3.891.479,63	DESPESAS CORRENTES	2.669.150,01
RECEITAS DE CONTRIBUIÇÕES	2.956.518,48	DESPESAS DE CUSTEIO	2.669.150,01
RECEITA PATRIMONIAL	265.260,53	TRANSFERÊNCIAS CORRENTES	0,00
RECEITA DE SERVIÇOS	201.867,50	DESPESAS DE CAPITAL	94.420,88
TRANSFERÊNCIAS CORRENTES	0,00	INVESTIMENTOS	94.420,88
OUTRAS RECEITAS CORRENTES	467.833,12	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	692.642,47	DESPESAS EXTRA-ORÇAMENTÁRIA	722.346,48
DEVEDORES DA ENTIDADE	50.104,77	DEVEDORES DA ENTIDADE	50.253,78
ENTIDADES PÚBLICAS DEVEDORAS	6.780,04	ENTIDADES PÚBLICAS DEVEDORAS	6.780,04
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	163.045,12	CONSIGNAÇÕES	167.646,57
CREDORES DA ENTIDADE	96.058,36	CREDORES DA ENTIDADE	78.520,14
ENTIDADES PÚBLICAS CREDORAS	376.562,72	ENTIDADES PÚBLICAS CREDORAS	377.800,90
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	3.292.053,98
CAIXA GERAL	0,00	CAIXA GERAL	0,00
BANCOS C/ MOVIMENTO	22.175,80	BANCOS COM MOVIMENTO	18.539,18
BANCOS C/ ARRECADANÇA	6.781,45	BANCOS COM ARRECADANÇA	11.839,80
RESPONSÁVEL POR SUPRIMENTO	0,00	RESPONSÁVEL POR SUPRIMENTO	1.933,20
BANCOS C/ VINC. A APLIC. FINANC.	2.164.892,00	BANCOS COM VINC. A APLIC. FINAN.	3.259.741,80
TOTAL:	6.777.971,35	TOTAL:	6.777.971,35

*Um ano **NOVO** traz
novos **caminhos**,
NOVOS horizontes.*

*Um feliz **Natal**,
e um **próspero** 2011.*

São os votos do Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais.

CRMV/MG