

# V&Z EM MINAS

Revista VeZ em Minas - Jul./Ago./Set. 2012 - Ano XXII - 114 - ISSN: 2179-9482

*Além de cuidar dos animais,  
o **médico veterinário** cuida também  
da **sua saúde**, no seu dia a dia.*



**9 de setembro**  
**Dia do Médico Veterinário**

# Médico veterinário, cuidar da profissão é essencial.

## PRONTUÁRIOS

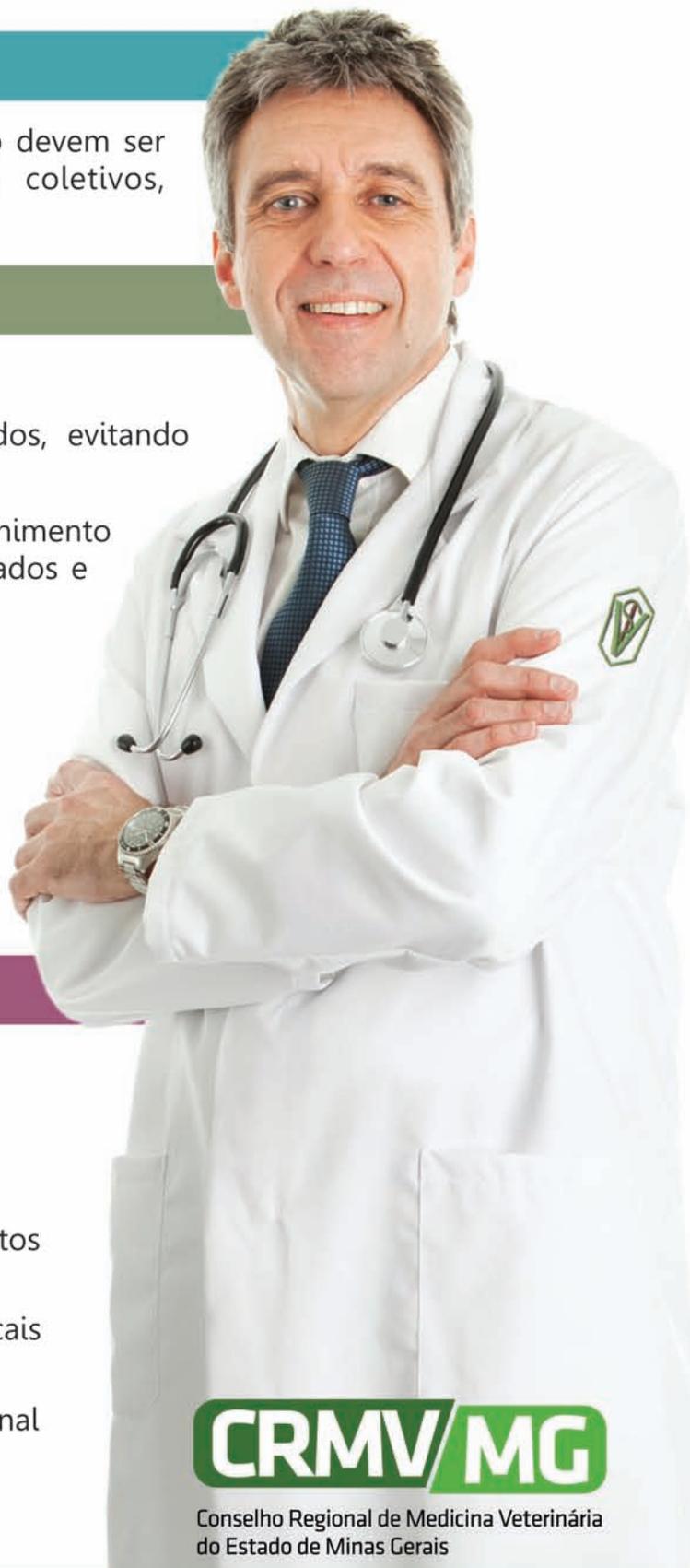
- O prontuário e o relatório médico veterinário devem ser elaborados para os casos individuais e coletivos, respectivamente.

## PRESCRIÇÕES

- Prescrever após exame clínico do paciente.
- Escrever de forma legível receitas e atestados, evitando rasuras, retificações e correções.
- É vedado ao profissional assinar, sem preenchimento prévio, receituários, laudos, atestados, certificados e outros documentos.
- É obrigatório fornecer ao cliente, quando solicitado, laudo médico veterinário, relatório, prontuário e atestado, bem como prestar as informações necessárias à sua compreensão.
- Caso o cliente não autorize a realização de determinado procedimento, tal fato deve ser documentado.

## CONDUTA

- A propaganda pessoal, os receituários e a divulgação de serviços profissionais devem ser realizados em termos elevados e discretos.
- Acordar previamente os custos dos procedimentos propostos.
- Não realizar procedimentos médicos em locais inadequados, inclusive vacinação.
- Atender quando não houver outro profissional disponível.
- Ajudar outro profissional, quando requisitado.



**CRMV/MG**

Conselho Regional de Medicina Veterinária  
do Estado de Minas Gerais

[www.crmvmg.org.br](http://www.crmvmg.org.br)

**04** ||||| Normas para publicação / Expediente

**05** ||||| Editorial

**06** ||||| Capa

A Medicina Veterinária e a Saúde Pública: uma união que garante o bem estar da população.

**09** ||||| Balanço Financeiro

**10** ||||| Artigo Técnico 1

Cetose bovina

**14** ||||| Artigo Técnico 2

Mieloencefalite protozoária equina: diagnóstico e tratamento, como proceder?

**22** ||||| Artigo Técnico 3

Particularidades da terapia com glicocorticóides em gatos: revisão

**29** ||||| Artigo Técnico 4

Princípios básicos da acupuntura veterinária - revisão de literatura

**36** ||||| Artigo Técnico 5

Cana-de-açúcar na alimentação de bovinos leiteiros

**44** ||||| Artigo Técnico 6

Suinocultura mineira e sua defesa sanitária

**54** ||||| Informe Técnico

CattleMaster®GOLD™: Vacina com vírus da BVD inativado ajuda na prevenção do nascimento de bezerras persistentemente infectados

**58** ||||| Movimentação de pessoas físicas

# NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

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: SPENVE, 1994, p.19.

JOHNSON T., Indigenous people are now more combative, organized. Miami Herald, 1994. Disponível em <http://www.submit.fiu.edu/MiamiHerld-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.

## EXPEDIENTE

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

Prof. Nivaldo da Silva - CRMV-MG Nº 0747

### Vice-Presidente

Dra. Therezinha Bernardes Porto - CRMV-MG Nº 2902

### Secretária-Geral

Profa. Adriane da Costa Val Bicalho - CRMV-MG Nº 4331

### Tesoureiro

Dr. João Ricardo Albanex - CRMV-MG Nº 0376/Z

### Conselheiros Efetivos

Dr. Aduino Ferreira Barcelos - CRMV-MG Nº 0127/Z

Dr. Affonso Lopes de Aguiar Jr. - CRMV-MG Nº 2652

Dr. Demétrio Junqueira Figueiredo - CRMV-MG Nº 8467

Dr. Fábio Konovoloff Lacerda - CRMV-MG Nº 5572

Prof. João Carlos Pereira da Silva - CRMV-MG Nº 1239

Dr. Manfredo Werkhauser - CRMV-MG Nº 0864

### Conselheiros Suplentes

Profa. Antônia de Maria Filha Ribeiro - CRMV-MG Nº 0097/Z

Prof. Flávio Salim - CRMV-MG Nº 4031

Dr. José Carlos Pontello - CRMV-MG Nº 1558

Drª. Juliana Toledo - CRMV-MG Nº 5934

Dr. Paulo César Dias Maciel - CRMV-MG Nº 4295

Prof. Renato Linhares Sampaio - CRMV-MG Nº 7676

### Gerente Administrativo

Joaquim Paranhos Amâncio

### Delegacia de Juiz de Fora

Delegado: Murilo Rodrigues Pacheco  
Av. Barão do Rio Branco, 3500 - Alto dos Passos  
CEP: 36.025-020 - Tel.: (32) 3231.3076  
E-mail: crmvjf@crmvmg.org.br

### Delegacia Regional de Teófilo Otoni

Delegado: Leonidas Ottoni Porto  
Rua Epaminondas Otoni, 35, sala 304  
Teófilo Otoni (MG) - CEP: 39.800-000  
Telefax: (33) 3522.3922  
E-mail: crmvteot@crmvmg.org.br

### Delegacia Regional de Uberlândia

Delegado: Paulo César Dias Maciel  
Rua Santos Dumont, 562, sala 10 - Uberlândia - MG  
CEP: 38.400-025 - Telefax: (34) 3210.5081  
E-mail: crmvudia@crmvmg.org.br

### Delegacia Regional de Varginha

Delegado: Mardem Donizetti  
R. Delfim Moreira, 246, sala 201 / 202  
Centro - CEP: 37.026-340  
Tel.: (35) 3221.5673  
E-mail: crmvvag@crmvmg.org.br

### Delegacia Regional de Montes Claros

Delegada: Silene Maria Prates Barreto  
Av. Ovídio de Abreu, 171 - Centro - Montes Claros - MG  
CEP: 39.400-068 - Telefax: (38) 3221.9817  
E-mail: crmvvoc@crmvmg.org.br

### Visite nosso site: [www.crmvmg.org.br](http://www.crmvmg.org.br)

Revista V&Z em Minas

### Editor Responsável

Nivaldo da Silva

### Conselho Editorial Científico

Aduino Ferreira Barcelos (PhD)  
Antônio Marques de Pinho Júnior (PhD)  
Christian Hirsch (PhD)  
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

Isis Olívia Gomes - 12568/MG

### Estagiário

Fernando Osório

### Fotos

Arquivo CRMV-MG e Banco de Imagens

### Diagramação, Edição 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.

ISSN: 2179-9482

Caros colegas,

Atuando com ética e competência, os profissionais da Medicina Veterinária e da Zootecnia contribuem para o desenvolvimento do país. A participação dos médicos veterinários e dos zootecnistas no contexto da sociedade contemporânea tem sido cada vez mais reconhecida e valorizada por todos. Valorização e respeito profissional são duas das principais bandeiras deste conselho regional. Ter maior rigor na fiscalização, investir em “marketing” profissional e em Educação Continuada, são importantes ferramentas que utilizamos para alcançar estes objetivos. Acreditamos que estamos no caminho certo. São muitas manifestações positivas que recebemos para as ações realizadas pela atual diretoria deste CRMV-MG, em todas as regiões mineiras que visitamos. Estas manifestações de carinho e respeito serão sempre retribuídas por todos os membros da atual gestão deste CRMV-MG, com mais trabalho e dedicação.

No mês de setembro, no dia 09, comemora-se o Dia do Médico Veterinário. A reportagem de capa desta edição da Revista V&Z em Minas apresenta os depoimentos de diversos médicos veterinários que atuam em saúde pública. O reconhecimento público da Medicina Veterinária como uma das profissões da área de saúde aumentou - de forma significativa - a participação destes profissionais nas atividades de saúde coletiva. Esta participação engrandece, ainda mais, nossa profissão. Por isso, este ano, a campanha publicitária realizada pelo CRMV-MG, no Dia do Médico Veterinário, buscou valorizar a participação deste profissional e a sua contribuição nas ações de saúde de pública.

***“A participação dos médicos veterinários e dos zootecnistas no contexto da sociedade contemporânea tem sido cada vez mais reconhecida e valorizada por todos.”***

A Diretoria, Conselheiros e Servidores do CRMV-MG parabenizam todos os médicos veterinários e médicas veterinárias por esta data. Temos muito orgulho de todos vocês!

Atenciosamente,

Prof. Nivaldo da Silva

CRMV-MG nº 0747 - Presidente



# **A MEDICINA VETERINÁRIA E A SAÚDE PÚBLICA: UMA UNIÃO QUE GARANTE O BEM ESTAR DA POPULAÇÃO**



As últimas campanhas do CFMV/CRMV's, geralmente, são destinadas à população. O objetivo é o esclarecimento sobre a relevante participação do profissional da Medicina Veterinária na saúde de todos: seja na fiscalização de estabelecimentos, no controle de zoonoses, vigilância sanitária, epidemiológica, ambiental, enfim, na saúde geral da sociedade. Essa vigilância não ocorre somente nas empresas privadas, mas também na saúde pública, o que possibilita o alcance do maior número de pessoas.

De acordo como presidente da Associação Brasileira de Saúde Pública Veterinária (ABSPV), Dr. Nélio Moraes, não existe um cálculo exato de profissionais que atuam na saúde pública, mas é possível estabelecer um número aproximado. "O Brasil tem 5.564 municípios e a maioria possui no mínimo um médico veterinário na saúde. Outros grandes municípios do país possuem quantitativos expressivos, de forma que se realizarmos uma estatística apontaríamos, com segurança, para no mínimo de 10 mil colegas atuando nessa área", afirmou.

Os números representam uma necessidade muito atual, pois, a cada dia, a necessidade da atuação dos médicos veterinários na saúde da população é maior. Com a globalização vieram os desafios: aumento no tráfego de pessoas, de alimentos, produtos e serviços entre os diversos países. Para a médica veterinária especialista em Vigilância Sanitária e Epidemiológica, Dra. Dalila de Andrade, esses fatores trouxeram a necessidade de um cuidado maior, pois doenças antes inexistentes em nosso país, agora são uma realidade. "A atuação do médico veterinário é essencial para a saúde pública: na fiscalização de alimentos, de matérias-primas alimentícias e de produtos de interesse da saúde afins à profissão, que chegam ao Brasil. Além disso, a fiscalização das indústrias, da distribuição, armazenamento e comércio de gêneros alimentícios, dos produtos e dos serviços e medicamentos veterinários, garantem a inocuidade dos alimentos que chegam à nossa mesa, o controle de zoonoses e de doenças transmitidas por vetores, reservatórios ou sinantrópicos, e a educação sanitária para a sociedade em geral", explica.

No Brasil, temos mais de 90 mil médicos veterinários atuantes, aproximadamente. Muitos deles são responsáveis pelo controle de zoonoses, mas o trabalho do médico veterinário ainda limita-se a prevenção das zoonoses endêmicas (Leishmaniose, Raiva, Leptospirose, Dengue, Febre Amarela, Malária, Peste, entre outras), emergentes e re-emergentes, além de atuar na inspeção e controle dos locais de abate e comercialização de produtos de origem animal. Em países desenvolvidos, este profissional já vem utilizando seus conhecimentos de biologia, ecologia, medidas gerais de profilaxia, medicina veterinária preventiva, administração, entre outros, para desempenhar várias funções nas diferentes áreas da Saúde Pública, inclusive coor-

denando as equipes de vigilância. Na opinião o médico veterinário, especialista em Gestão Pública, Dr. José Renato Costa, é necessário um envolvimento ainda maior dos profissionais da Medicina Veterinária que trabalham na saúde pública, especificamente, para que possam ocupar os cargos de gestão no SUS. "Essa atuação mais abrangente garantiria espaço nas comissões intergestores (CIB's), tripartite e em outros espaços das Secretarias de Saúde, nos níveis municipais, estaduais e federais (Ministério da Saúde)", afirma.

A opinião de que o médico veterinário é fundamental na saúde pública é compartilhada pela médica veterinária e Gerente de Controle de Zoonoses da Secretaria Municipal de Saúde de Belo Horizonte, Dra. Silvana Brandão. "Não há possibilidade de intervir nos determinantes do processo saúde-doença das zoonoses sem o conhecimento da epidemiologia veterinária na cadeia de transmissão destas doenças e a importância do componente social. Outros profissionais são fundamentais neste processo, no entanto o médico veterinário é insubstituível", comenta. E completa: "Falar da importância do médico veterinário na saúde pública é falar do processo de interação entre os animais, o homem e o meio ambiente, da relação de dependência entre eles, da companhia, lazer e esportes à produção de alimentos, medicamentos e equipamentos".



A dengue é uma das zoonoses que o médico veterinário ajuda a combater na saúde pública.

### **NÚCLEO DE APOIO À FAMÍLIA (NASF) E O MÉDICO VETERINÁRIO**

O Ministério da Saúde reconheceu em 1998 a Medicina Veterinária como profissão da área de Saúde (Resolução CNS 287/98) demonstrando a importância deste profissional na construção do Sistema Único de Saúde (SUS) e, recentemente, através da publicação da Portaria 2488 de 21 de outubro de 2011, incluiu o médico veterinário como profissional da Atenção Básica do SUS nos Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASF).

O NASF é constituído por equipes compostas por profissionais de diferentes áreas de conhecimento, que devem atuar de maneira integrada e apoiando os profissionais das Unidades de Atenção Básica. Esses profissionais vão contribuir para a integralidade do cuidado aos usuários do Sistema Único de Saúde (SUS), compartilhando as práticas e saberes em saúde, intervindo em problemas e necessidades, em termos sanitários e ambientais, dentro dos territórios sob responsabilidades das equipes que vão compor os Núcleos. Além dos profissionais de Medicina Veterinária, o NASF será composto por assistentes sociais, profissionais de educação física, farmacêuticos, entre outros especialistas graduados nas áreas de saúde e/ou com pós-graduação em saúde pública ou coletiva.

O médico veterinário vai atuar em ações que incluem visitas domiciliares para diagnóstico de riscos envolvendo o homem, animais e o ambiente; na prevenção, controle e diagnóstico situacional de riscos de doenças transmissíveis por animais; na educação em saúde; no desenvolvimento de ações educativas e de mobilização; no estudo e pesquisa; no cuidado com resíduos sólidos; na prevenção e controle de doenças transmissíveis por alimentos; na identificação e orientação sobre os riscos de contaminação por substâncias tóxicas, entre outras ações. Atualmente, apenas os estados do Ceará e do Rio Grande do Sul possuem médicos veterinários nos NASFs: um lotado em Esteio (RS) e outro em Maracanaú (CE). Como a publicação da Portaria 2488 é recente, a tendência é que este quadro mude.

A médica veterinária e Coordenadora de Vigilância de Fatores de Riscos não Biológicos da Diretoria de Vigilância Ambiental da Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais, Dra. Talita Chamone acredita que as melhorias já aconteceram, mas é necessário ainda mais. “Um grande avanço na área de atuação do médico veterinário foi a publicação da Portaria 2488 de 21/10/2011, que aprovou a Política Nacional de Atenção

Básica, estabelecendo a revisão de diretrizes e normas para a organização da Atenção Básica, para a Estratégia Saúde da Família (ESF) e o Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS)”, porém, a Dra. Talita complementa: “Apesar da referida portaria incluir o profissional médico veterinário na composição das equipes dos Núcleos de Apoio a Saúde da Família (NASF), a participação desta classe de profissionais ainda precisa ser solidificada. Os gestores municipais de saúde devem estar atentos para a importância da inclusão do médico veterinário nestas equipes a partir de indicadores epidemiológicos e das necessidades de saúde do município”.

O poder público está consciente sobre a relevância dos médicos veterinários na saúde. Para o vereador Sérgio Fernando, do Partido Verde, a sociedade só tem a ganhar com a participação do médico veterinário no cuidado com as pessoas. “A população ganha confiança em relação aos produtos que consome e, principalmente, tranquilidade em relação à saúde de toda a família. Acredito que a saúde humana e animal estejam diretamente ligadas”, reflete.

### A QUESTÃO DA FISCALIZAÇÃO E UM POUCO DA HISTÓRIA DA ATUAÇÃO DO MÉDICO VETERINÁRIO NA SAÚDE PÚBLICA

O médico veterinário começou a se fazer presente na saúde pública no serviço de inspeção, principalmente de leite e carne, garantindo aos consumidores segurança alimentar no consumo destes produtos. O advento do SUS (Lei 8080/90) e a criação, entre outros, do Serviço de Vigilância Sanitária culminou no fortalecimento da participação do médico veterinário como o profissional com ampla formação acadêmica, capaz de desempenhar ações com uma visão preventiva do risco e de promoção a saúde, tanto animal como humana.

As ações fiscalizadoras são, portanto, fundamentais para o



Durante a época das chuvas, a leptospirose é uma ameaça para a população.

andamento efetivo relativo ao consumo de produtos alimentícios e controle de zoonoses. Para a médica veterinária e Coordenadora de Vigilância Sanitária do Município de São Lourenço (MG), Dra. Maria Emília Mendes, a fiscalização deve ir além dos estabelecimentos produtores de carnes, leite e pescados, mas também na defesa sanitária de rebanhos. "É fundamental a presença do médico veterinário nas equipes de fiscalização dos serviços públicos e como responsáveis técnicos nos estabelecimentos de comércio, garantido a qualidade da matéria prima, produto final e as boas práticas de manipulação e comercialização de produtos de origem animal, fortalecendo o princípios da

segurança alimentar", disse.

**Fontes: Todos os entrevistados cederam dados para a realização da matéria.**

**Outras:** MENEZES, C.C.F. A importância do Médico Veterinário na Saúde Pública. Fortaleza, UECE: 2005. 54p. Dissertação (Monografia) - Conclusão do curso de graduação, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Ceará, Fortaleza, 2005; **Publicações do CFMV. Assessoria da Secretaria Estadual de Saúde de Minas Gerais**

## BALANÇO FINANCEIRO

### Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV/MG Balanco Financeiro - Período: Janeiro a julho de 2012

RECEITA		DESPESA	
Receita Orçamentária	4.958.572,59	Despesa Orçamentária	2.513.521,88
Receitas Correntes	4.958.572,59	Despesas Correntes	2.449.483,42
Receitas de Contribuições	4.111.506,08	Despesas de Custeio	2.449.483,42
Receita Patrimonial	244.162,10	Transferências Correntes	0,00
Receita de Serviços	187.413,75	Despesas de Capital	64.038,46
Transferências Correntes	0,00	Investimentos	64.038,46
Outras Receitas Correntes	415.490,66	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	2.138.384,37	Despesa Extra-Orçamentária	2.082.600,07
Devedores da Entidade	10.864,08	Devedores da Entidade	11.163,70
Entidades Públicas Devedoras	230,37	Entidades Públicas Devedoras	355,97
Depósito em Consignação	0,00	Depósito em Consignação	0,00
Despesas Judiciais	0,00	Despesas Judiciais	0,00
Despesas a Regularizar	0,00	Despesas a Regularizar	0,00
Depósito em Caução	0,00	Depósito em Caução	0,00
Restos a Pagar	0,00	Restos a Pagar	110.992,72
Depósitos de Diversas Origens	36.013,24	Depósitos de Diversas Origens	37.332,26
Consignações	134.464,19	Consignações	114.287,88
Credores da Entidade	65.047,18	Credores da Entidade	62.573,60
Entidades Públicas Credoras	1.891.725,31	Entidades Públicas Credoras	1.745.993,88
Transferências Financeiras	40,00	Transferências Financeiras	0,00
Conversão para o Real	0,00	Conversão para o Real	0,00
Saldo do Exercício Anterior	2.881.621,27	Saldos para o Exercício Seguinte	5.832.456,28
Caixa Geral	0,00	Caixa Geral	0,00
Bancos com Movimento	14.804,61	Bancos com Movimento	51.018,69
Bancos com Arrecadação	33.850,58	Bancos com Arrecadação	31.248,31
Responsável por Suprimento	0,00	Responsável por Suprimento	2.580,00
Bancos C/Vin. A Aplic. Financeira	2.832.966,08	Bancos C/Vin. A Aplic. Financeira	5.297.609,28
<b>Total</b>	<b>9.978.578,23</b>	<b>Total</b>	<b>9.978.578,23</b>

Nivaldo da Silva  
Presidente  
CRMV-MG nº 0747

João Ricardo Albanex  
Tesoureiro  
CRMV-MG nº 376/Z

Walter Fernandes da Silva  
Contador  
CRC-MG nº 21.567

# CETOSE BOVINA

BOVINE KETOSIS

## AUTORES

Rogério Carvalho de Souza<sup>1</sup> | Rafahel Carvalho de Souza<sup>2</sup> | Hudson Nunes da Costa<sup>3</sup> | Flavio Nogueira Salim<sup>4</sup>  
Frederico Dutra da Silva<sup>5</sup>

## RESUMO

Animais de maior produção leiteira estão sujeitos a desenvolverem doenças associadas ao metabolismo, especialmente quadros de acetonemia (Cetose). Com isso, torna-se de importante monitorar os rebanhos leiteiros para minimizar a ocorrência de Cetose, principalmente as formas de apresentação subclínica. Neste trabalho os autores fazem considerações sobre a ocorrência de Cetose e preconizam o uso, a campo, de teste de diagnóstico por método eletrônico portátil e biossensível para o diagnóstico desta doença, com o objetivo de monitoramento e intervenção precoce nos sistemas de produção atuais e melhorando sua eficiência de atuação dos profissionais.

**Palavras-chave:** cetose, bovinos, diagnóstico.

## ABSTRACT

*Cows of high milk production are subject to developing diseases associated with metabolism, such as ketosis. Thus, it is important to monitor dairy herds to minimize the occurrence of ketosis, mainly subclinical forms. In this paper the authors make considerations on the occurrence of ketosis and the use of electronic equipment for diagnosis with the aim of purpose of monitoring and early intervention in current production systems and improving their efficiency of performance of professional.*

**Key-words:** ketosis, cattle, diagnosis.

## 11 INTRODUÇÃO

A utilização de novas tecnologias em sistemas de produção de leite, especialmente em bovinos, tem contribuído para o desenvolvimento de animais mais produtivos, independentemente de serem de raças especializadas ou não. Associados ao aumento da produção de leite estão às novas exigências, como as nutricionais e de manejo, principalmente durante o período de transição, período esse crítico para os animais.

Em contrapartida, nem sempre tais mudanças são adotadas em conformidade, o qual tem gerado distúrbios fisiológicos e doenças metabólicas. Um fator agravante é que na grande maioria das vezes essas patologias manifesta de forma subclínica, com alta prevalência e nem sempre os técnicos possuem ferramentas práticas e rápidas no campo para diagnosticar tais distúrbios.

As principais patologias que acometem os animais durante o período de transição são a hipocalcemia, acetonemia (mais conhecida como Cetose), edema de úbere, deslocamento de abomaso e retenção de placenta. Dentre essas, a Cetose, principalmente a forma subclínica, tem sido uma doença recorrente em rebanhos leiteiros que acomete os animais principalmente nos sete primeiros dias após o parto e no pico de produção gerando grandes perdas. Além disso, frequentemente essa patologia esta associada ao maior risco de desenvolver doenças características da produção leiteira, como hipocalcemia (23,6 vezes); mastite (40,0 vezes); retenção de placenta (3,0 vezes); metrite (33,0 vezes) e deslocamento de abomaso (6,17 vezes) (DUFFIELD, 2000).

## 21 FATORES PREDISPONENTES

No período de transição ocorre aumento da demanda energética da vaca, associado á redução da ingestão de matéria seca (IMS), o qual gera balanço energético negativo no animal. Assim, ácidos graxos não esterificados (AGNE) são mobilizados e direcionados para o fígado para poderem ser utilizados como fonte energética. Quando a mobilização de AGNE é excessiva, as vias de oxidação e armazenamentos de triglicerídeos são saturadas, fazendo com que os ácidos graxos sejam oxidados parcialmente e formem cetonas. As cetonas (corpos cetônicos) são liberadas na corrente sanguínea dando origem aos quadros de Cetose. Desta forma, essa patologia pode ser definida como aumento de sua concentração em todos os tecidos e fluidos corporais, sendo os corpos cetônicos mais importantes o beta-hidroxibutirato (HBA), acetona, e acetoacetato (NIELEN et al, 1994).

Segundo RISCO (2004) vacas supercondicionadas ao parto são candidatas a sofrerem maior perda de peso e não são capazes de aumentar o consumo de matéria seca rapidamente após o parto. Esses animais demoraram duas semanas a mais que

vacas em bom estado para atingir o balanço energético positivo. Estudo comparativo realizado pelo autor mostrou que novilhas com ECC igual a 3,72 tiveram menor IMS após o parto perdendo, aproximadamente, mais de 34 Kg que o grupo controle.

CORASSIN (2004) observou que aumento de uma unidade no escore corporal, para animais com  $ECC \geq 3,5$ ; aumentava o risco de desenvolver Cetose de 2,04 vezes. Em estudo realizado com 118 vacas da raça Holandesa, LAGO (2001) observou que vacas que pariram gordas, com escore de condição corporal (ECC)  $\geq 4,0$ , quando comparadas a vacas com  $ECC \leq 3,5$ , apresentaram maiores concentrações séricas de HBA nas duas primeiras semanas após o parto. Os resultados mostraram, também, que as vacas do grupo de maior escore corporal, perderam, em média, mais de 25 kg que as do outro grupo.

## 31 FORMAS DE MANIFESTAÇÃO

A Cetose pode se manifestar de duas formas: subclínica e clínica. A Cetose clínica caracteriza-se por rápida perda de score corporal, diminuição da produção de leite, fezes secas, anorexia, odor de cetona no ar expirado, prostração, ocasionalmente sinais nervosos e elevação dos corpos cetônicos sanguíneos (DUFFIELD, 1997).

Esta ainda pode ser dividida em: primária, secundária, alimentar e espontânea. A Cetose primária é quando a vaca não recebe a quantidade de alimento adequada e a secundária quando a ingestão de alimentos é reduzida, devido à ocorrência de outras doenças. Já a Cetose alimentar ocorre quando o alimento é rico em precursores cetogênicos; a espontânea esta relacionada à elevação das concentrações de corpos cetônicos no sangue, mesmo quando a ingestão de dieta é aparentemente adequada ( LESLIE et al, 2006).

Já a Cetose subclínica é caracterizada como estágio inicial da Cetose, sem alterações clínicas, mas com elevação dos corpos cetônicos sanguíneos. As alterações mais observadas são: hipoglicemia (até 90% da glicose pode ser desviada para síntese de lactose) e acetonemia, principalmente o HBA (GONZÁLEZ, 2000; ROSSATO, 2000). Além dessas alterações, observa-se também elevação dos níveis de colesterol e aumento de enzimas sinalizadoras de lesão no fígado como ALT (Aspartato Transaminase) e ALP (Fosfatase Alcalina) devido ao aumento na mobilização de gordura corporal e possíveis danos hepáticos causados pelos corpos cetônicos.

## 41 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de Cetose é baseado no histórico do animal associado aos testes químicos e/ou laboratoriais. O histórico apresentado é o de uma vaca nas duas primeiras semanas do pós-parto ou em torno do pico de lactação, com redução do apetite, recusando a ingestão de concentrado, perda de peso e

queda na produção de leite (CAMPOS et al., 2005).

O diagnóstico laboratorial e testes químicos são baseados na determinação de corpos cetônicos no sangue, urina e leite, sendo que o padrão mais confiável para diagnóstico laboratorial é a dosagem de HBA no soro, durante os episódios de Cetose subclínica (VOYVODA et al., 2010).

Outros métodos baseiam-se em testes comercializados sob a forma de fitas e tabletes. Consistem em análises subjetivas referentes à alteração da cor causada pela reação química entre o nitroprussato e os corpos cetônicos presentes nas amostras de urina e/ou leite. Na urina a medição é feita a partir de fitas que detectam o acetoacetato e acetona. Na prática, mostra-se ser difícil a coleta de urina dos animais, porque apenas 1/3 das vacas a serem amostradas geralmente urinam (GRUMER, 2011).

No leite o teste é feito a partir de tabletes que reagem com HBA, apresentando alteração de coloração quando as concentrações estão acima de 100  $\mu\text{mol/L}$  (CAMPOS et al., 2005; IWERSEN, 2009). Quando comparados aos testes de urina, os testes no leite são menos sensíveis, alterando a porcentagem

de vacas com Cetose em um rebanho (OETZEL, 2007).

Mais recente, o método utilizado é o eletrônico portátil e biossensível, através de um aparelho de uso humano (Monitor OPTIUM Xceed), para aferir HBA e glicose no sangue, usado para acompanhamento e tratamento de diabetes. Ocorre uma reação eletroquímica entre o HBA e o reagente da tira do aparelho, gerando uma corrente elétrica. O tamanho da corrente é proporcional às concentrações de HBA em  $\mu\text{mol/L}$  (IWERSEN, 2009; VOYVODA et al., 2010).

O aparelho faz leitura tanto de glicose como de HBA, sendo cada um com sua fita específica. Cada caixa de fitas vem com seu respectivo calibrador do aparelho de acordo como o lote. Deve ser respeitado o lote e sua respectiva fita para que não haja leitura errada do aparelho. Para análise, inicialmente é feito um pique na ponta da cauda do animal, encostando a ponta da fita na gotícula de sangue (Figura 1). O aparelho reconhecendo o sangue apresenta um cronometro de 10 segundos, que é o tempo levado para ele expressar o resultado da concentração de acetona no sangue.



Figura 1 | Cauda do animal após pique e acoplamento da fita na gotícula de sangue

Os valores de referência são: 0 a 1,4  $\mu\text{mol/L}$ , animais normais (Figura 2); 1,4 a 5,0  $\mu\text{mol/L}$ , animais com Cetose subclínica e acima de 5,0  $\mu\text{mol/L}$  animais com Cetose clínica.



Figura 2 | Resultado da concentração de acetona ( $\mu\text{mol/L}$ )

## 51 CONSIDERAÇÕES FINAIS

À medida que a cadeia leiteira seleciona animais para maior produção aumenta o risco de desenvolver doenças do metabolismo. Com isso, torna-se de suma importância trabalhar com monitoramento do rebanho para minimizar a ocorrência de tais doenças, principalmente as formas de apresentação subclínica.

O diagnóstico precoce da Cetose subclínica possibilita ao técnico o tratamento imediato, restabelecendo o status de saúde do animal e do rebanho, evitando desta forma perdas da produção de leite e a ocorrência de doenças concomitantes.

A utilização do método eletrônico portátil e biossensível para o diagnóstico de Cetose, através de aparelho de uso humano, é uma ferramenta prática e de baixo custo que pode ser utilizada pelos veterinários no campo para o monitoramento de Cetose e intervenção precoce nos sistemas de produção atuais e melhorando sua eficiência de atuação.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- CAMPOS, R. et al. Determinação de corpos cetônicos na urina como ferramenta para o diagnóstico rápido de Cetose sub-clínica bovina e relação com a composição do leite. *Journal Veterinary Science*, v. 10, p. 49-54, 2005.
- CORASSIN; C. H. Determinação e avaliação de fatores que afetam a produtividade de vacas leiteiras: Aspectos sanitários e reprodutivos. São Paulo, 2004. 113p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo.
- DUFFIELD, T. F.; KELTON, D. F.; LESLIE, K. E. Use of test day milk fat and milk protein to detect sub-clinical ketosis in dairy cattle in Ontario. *Canadian Veterinary Journal*, v. 38, p. 713-718, 1997.
- DUFFIELD, T. F. Subclinical Ketosis in lactating dairy cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, v. 16, n. 2, p. 231-253, 2000.
- GONZÁLEZ, F. H. D. et al. Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre: UFRGS, 2000.
- GRUMMER, R. R. Doenças metabólicas relacionadas a energia: etiologia, impacto no desempenho do rebanho e métodos para monitorar. In: XV Curso Novos Enfoques na Produção e Reprodução de Bovinos, Uberlândia, 2011. Anais... São Paulo: Universidade Estadual de São Paulo (USP), 2011, p 39-45.
- IWERSEN, M. et al. Evaluation of an electronic cowside test to detect subclinical ketosis in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, v. 92, p. 2618-2624, 2009.
- LAGO, E. P. et al. Efeito da condição corporal ao parto sobre alguns parâmetros do metabolismo energético, produção de leite e incidência de doenças no pós-parto de vacas leiteiras. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v. 30, p. 1544-1549, 2001.
- ESLIE, K.; DUFFIELD, T.; LEBLANC, S. Monitoring and Managing Energy Balance in the Transition Dairy Cow. In: Minnesota Dairy Health Conference, 2006, Minnesota. Anais... University of Minnesota, 2006, p. 101-107.
- NIELEN, M.; AARTS, M. G.; JONKERS, A. G.; WENSING, T.; SCHUKKEN, Y. W. Evaluation of two cowside tests for the detection of subclinical ketosis in dairy cows. *Can. Vet. J.*, v. 35, n. 4, p. 229-232, 1994.
- OETZEL, G. R. Herd-level ketosis – Diagnosis and risk factors. In: 40th Annual Conference American Association of Bovine Practitioners, Vancouver, 2007. Anais... Preconference Seminar 7C: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: Transition Cow Troubleshooting, 2007, p. 67-86.
- RISCO, C. A. Managing the postpartum cow to maximize pregnancy rates. In: Florida Dairy Reproduction Road Show. Florida, 2004. Anais... Gainesville: Universidade da Florida, 2004, p. 10-21.
- ROSSATO, W. L. Condição metabólica no pós-parto em vacas leiteiras de um rebanho do Rio Grande do Sul. Porto Alegre: Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). 2000. p. 91.
- VOYVODA, H.; ERDOGAN, H. Use of hand-held meter for detecting subclinical ketosis in dairy cows. *Journal Veterinary Science*, v. 89, p. 344-351, 2010.

## AUTORES:

### **Rogério Carvalho de Souza**

1- Médica veterinária - CRMV-MG nº 5886 - Departamento de Medicina Veterinária PUC Minas / Betim

### **Rafahel Carvalho de Souza**

2- Médica veterinária - CRMV-MG nº 8059 - Departamento de Medicina Veterinária PUC Minas / Betim

### **Hudson Nunes da Costa**

3- Médica veterinária - CRMV-MG nº 5778 - Departamento de Medicina Veterinária PUC Minas / Betim

### **Flávio Nogueira Salim**

4- Médica veterinária - CRMV-MG nº 4031 - Departamento de Medicina Veterinária PUC Minas / Betim

### **Frederico Dutra da Silva**

5- Departamento de Medicina Veterinária PUC Minas / Betim

# MIELOENCEFALITE PROTOZOÁRIA EQUINA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO, COMO PROCEDER?

EQUINE PROTOZOAL MYELOENCEPHALITIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

## AUTORES

Rebeca Mansur dos Santos<sup>1</sup> | Guilherme Campos Tavares<sup>2</sup> | Álvaro Mendes de Resende<sup>3</sup>

## RESUMO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma afecção neurológica que acomete equinos. É causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona* cujo hospedeiro definitivo é o gambá (*Didelphis virginiana*), sendo o equino um hospedeiro acidental. O *S. neurona* afeta o sistema nervoso central dos equinos, causando incoordenação motora decorrente da diminuição da propriocepção, fraqueza muscular, ataxia, paralisia e pode ocasionar óbito do animal. Os sinais clínicos são variáveis e depende da localização do *S. neurona* no sistema nervoso central. O exame neurológico é uma das ferramentas mais importantes para o diagnóstico, pois a detecção precoce dos sinais clínicos determinará o prognóstico. Exames laboratoriais como Western Blot, para detecção de anticorpos antiproteína *S. neurona*, é pré-requisito para conclusão do diagnóstico. O tratamento deve ser realizado o mais rápido possível, e consiste na administração de antimicrobianos que atuem sobre o parasita, associado a terapias adicionais como anti-inflamatórios e suplementação.

**Palavras-chave:** equino, protozoário, incoordenação, sistema nervoso, diagnóstico.

## ABSTRACT

The Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM) is a neurologic disorder that affects horses. It is caused by the protozoan *Sarcocystis neurona* whose definitive host is the opossum (*Didelphis virginiana*) and the horse is accidental host. The *S. neurona* affects the central nervous system of horses, thus causing a lack of motor coordination due to decreased proprioception, muscle weakness, ataxia, paralysis can reach the animal's death. Clinical signs vary and depend on the location of the *S. neurona* central nervous system. Neurological examination is one of the most important tools for the diagnosis, because early detection of clinical signs determines the prognosis. Laboratory tests such as Western Blot for detection of antibodies against protein *S. neurona*, is a prerequisite for completing the diagnosis. Treatment should be performed as soon as possible, and is the administration of antimicrobial agents that act on the parasite, together with additional therapies as anti-inflammatory and supplementation.

**Key-words:** equine, protozoa, incoordination, nervous system, diagnosis.



## 11 INTRODUÇÃO

A Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM) é uma afecção neurológica que acomete os equinos e uma patologia neurológica de difícil diagnóstico e tratamento (MERCK ANIMAL HEALTH, 2011).

De natureza infecciosa, porém não contagiosa, é doença endêmica das Américas, tendo os equinos como hospedeiros acidentais e considerada de importância econômica e epidemiológica (RADOSTITS *et al.*, 2002). É causada pelo protozoário *Sarcocystis neurona*, cujo hospedeiro definitivo é o gambá (*Didelphis virginiana*). Os equinos são considerados hospedeiros acidentais porque neles são encontradas somente as formas de esquizontes e merozoítas (ZANGIROLAMI FILHO *et al.*, 2009).

O *S. neurona* é um protozoário que afeta o sistema nervoso central (SNC) dos equinos e outros equídeos como burros, mulas e pôneis, causando incoordenação motora decorrente da diminuição da propriocepção, fraqueza muscular, ataxia branda, paralisia e morte do animal. O curso da doença pode ser subaguda, aguda ou crônica (ZANATTO *et al.*, 2006).

Há necessidade de estudos mais detalhados sobre o EPM, pois não há um esclarecimento total sobre o ciclo de vida do *S. neurona*, lembrando que esta afecção possui prognóstico não favorável (ANDRADE, 2005).

O diagnóstico de EPM é desafiador devido à variabilidade dos sinais clínicos. Existem três critérios básicos para o diagnóstico: a presença de sinais clínicos que estejam compatíveis com EPM, diferencial de outras doenças que acometem o sistema nervoso ou sistema músculo esquelético e testes de laboratórios para identificação concreta da doença (FURR, 2009).

Apesar dos poucos trabalhos nacionais encontrados na literatura especializada relatando tal enfermidade, a mesma tem sido freqüentemente diagnosticada por veterinários autônomos, hospitais e clínicas veterinárias, constituindo principal suspeita clínica em cavalos que apresentam incoordenação motora (MOÇO *et al.*, 2008).

Este artigo tem como objetivo salientar a importância a respeito da Mieloencefalite Protozoária Equina, assim como evidenciar suas possíveis causas, epidemiologia, tratamentos, prevenção, contribuindo para atualização dos profissionais da área.

## 21 ETIOLOGIA

*Sarcocystis neurona* é o principal agente causador da EPM, sendo um coccídeo do filo *Apicomplexa*, família *Sarcocystidae* (SILVA *et al.*, 2003). *Sarcocystis* sp tem hospedeiros intermediários e definitivos, mas o ciclo de vida do *S. neurona* não está completamente definido e seus hospedeiros intermediários não são completamente conhecidos (DUBEY *et al.*, 2001b; ANDRADE, 2005).

As infecções causadas por *Neospora* SP, mesmo sendo

pouco frequentes, podem causar doença semelhante à EPM nos equinos (MARSH *et al.*, 1996; HAMIR *et al.*, 1998). O protozoário do gênero *Neospora* pertence ao Filo Apicomplexa, e família Sarcocystidae. Estão descritos duas espécies, *Neospora caninum* e *Neospora hughesi* (STELMANN e AMORIM, 2010). Os casos de EPM por *N. caninum* ou por *N. hughesi* foram descritos somente nos EUA.

## 31 EPIDEMIOLOGIA

Os primeiros casos da EPM foram relatados nos Estados Unidos por ROONEY *et al.* (1970), onde a doença foi descrita como uma mielite segmentar. Passado alguns anos, outros autores descreveram casos semelhantes e atribuíram as lesões ao protozoário *Toxoplasma gondii*, este descrito pela primeira vez por CUSICK *et al.* (1974), denominando-a de Encefalomielite Protozoária Equina (BEECH e DODD, 1974). Em 1976, MAYHEW *et al.* alteraram a denominação para Mieloencefalite Protozoária Equina, onde na reavaliação dos cortes histológicos de tecidos nervosos, demonstraram que o parasita não era o *Toxoplasma gondii*, mas sim, os protozoários do gênero *Sarcocystis* (SIMPSON e MAYHEW, 1980); sendo então, definido o *Sarcocystis neurona*, como espécie causadora da Mieloencefalite Protozoária Equina (DUBEY *et al.*, 1991).

No Brasil, o primeiro relato de EPM foi descrito na região sul do País, em 1986 por BARROS *et al.*, em um equino de 10 anos de idade. Em 1992, MASRI *et al.*, diagnosticaram a doença por meio de cortes histopatológicos de sistema nervoso, observando a presença de merozoítas de *Sarcocystis neurona*, associados aos sinais de ataxia e incoordenação de membros posteriores (MAIORKA *et al.*, 1999; BACCARIN *et al.*, 2001; LUVIZOTTO *et al.*, 2001).

No Brasil, foram relatados que 69,9% dos equinos existentes no plantel nacional são reagentes sorológicos ao *S. neurona* (HOANE *et al.*, 2006). Este resultado mostra uma alta exposição dos cavalos aos esporocistos do parasito, indicando o dobro da soroprevalência encontrada na América do Sul (LINS *et al.*, 2008), porém tais dados não são tão conclusivos para afirmar que os animais soropositivos tiveram esta reação no Brasil ou se vieram infectados de outros países.

A afecção por EPM tem um prognóstico não favorável, sendo necessários mais estudos sobre a doença, até mesmo porque o ciclo de vida do *S. neurona* não está totalmente concluído (DUBEY *et al.*, 2001b; ANDRADE, 2005).

A EPM é uma enfermidade endêmica nas Américas, porém, já foram descritos casos na Europa, Ásia e África do Sul, em equinos que foram importados do Continente Americano (SILVA *et al.*, 2003; FENGER *et al.*, 1997). No Brasil foram relatados casos da doença em cavalos que apresentavam incoordenação motora (MASRI *et al.*, 1992; MAIORKA *et al.*, 1999; PEIXOTO *et*

*al.*, 1999; LUVIZOTTO *et al.*, 2001; BACCARINI *et al.*, 2001).

Um dos principais fatores de risco do aparecimento da EPM está ligado com a proximidade geográfica e as áreas de ocorrência do hospedeiro definitivo. A faixa etária dos animais susceptíveis pode variar de dois meses a vinte e quatro anos, porém, em animais mais velhos ocorre com maior frequência. Não possui predileção por raça ou sexo (SILVA *et al.*, 2003). Não existem relatos de transmissão vertical, porém não se pode excluí-la definitivamente. O período mínimo de incubação é de oito semanas (REED e BAYLY, 2010).

O hospedeiro definitivo do *S. neurona* é o gambá (*Didelphis virginiana* e *Didelphis albiventris*), mas os hospedeiros intermediários não foram identificados. Os equinos são hospedeiros acidentais porque somente nos equinos são encontrados esquizontes e merozoítas (ZANGIROLAMI FILHO, *et al.*, 2009).

Os marsupiais vivem em ambientes com grande diversidade, desde sítios, banhados, florestas, pastagens até mesmo vegetação arbustiva. Porém, com o aumento do desmatamento, esses marsupiais estão se deslocando para as fazendas, haras, sítios, chácaras e até as cidades em busca de alimentos, desta forma, contaminando os alimentos dos equinos, e, tornando-os hospedeiros acidentais (RADOSTITS *et al.*; 2002).

Os hospedeiros intermediários naturais não são completamente conhecidos (DUBEY *et al.*, 2001b; ANDRADE, 2005); entre eles suspeita-se que aves, insetos, tatu, e outros marsupiais atuem como hospedeiros de transporte (RADOSTITIS *et al.*, 2002). Experimentalmente observou-se que gatos também podem ser hospedeiros intermediários (SILVA *et al.*, 2003).

Normalmente os parasitas do gênero *Sarcocystis* completam o seu ciclo de vida em dois hospedeiros, um intermediário e o outro definitivo, onde o hospedeiro definitivo ingere tecido muscular de outro hospedeiro intermediário (JONES, 2002, STELMANN e AMORIM, 2010).

O cavalo é um hospedeiro acidental do *S. neurona*, pois não consegue transmitir a doença para outros equinos ou gambás e também porque não foram identificados estádios maduros do parasita, apenas formas assexuadas, que podem ser localizadas em qualquer região do SNC (FENGER *et al.*, 1997; DUBEY *et al.*, 2001b, ANDRADE, 2005). Os equinos se contaminam após a ingestão de esporocistos presentes na água, no feno e em pastos contaminados com fezes de gambás (MOURA *et al.*, 2008). Os esporocistos ingeridos liberam esporozoítos que produzirão merozoítos no endotélio vascular e esses irão migrar para o SNC do equino, onde continuam a reprodução assexuada nos neurônios (JONES, 2002).

Em 1996, nos Estados Unidos, foi diagnosticado o primeiro caso de EPM causado por *Neospora hughesi* (DAFT *et al.*, 1996), em uma égua de 19 anos de idade, que apresentava sinais clínicos como alteração de comportamento, paresia de membros

posteriores e disfagia. As lesões estavam localizadas no SNC, nervos periféricos e miocárdio. Foram visualizados por imunohistoquímica, taquizoítos de *N. hughesi* e cistos teciduais, no cérebro, medula espinhal e nervos periféricos (DAFT *et al.*, 1996).

Também em 1996, MARSH *et al.*, isolaram organismos de *N. hughesi* em cultivo celular de cérebro e medula de um equino apresentando sinais neurológicos. Em 1998, foi isolado um parasita do sistema nervoso central de um equino pela análise molecular e da ultraestrutura do parasita isolado, encontraram sete nucleotídeos de diferentes bases, entre elas, o *Neospora caninum* e o *N. hughesi*. DUBEY e LINDSAY (1996) propuseram que o *N. hughesi* (*N. caninum*) estaria associado com EPM.

A neosporose no Brasil deveria estar inclusa no diagnóstico da EPM, assim propiciando novas opções de tratamento e controle da doença (LOCATELLI-DITTRICH *et al.*, 2006), porém, na maioria das vezes, é considerado somente o *S. neurona* como causador da EPM (DUBEY *et al.*, 2001a). O hospedeiro definitivo do *N. caninum* e *N. hughesi* ainda é desconhecido, logo permanece incerta a forma de exposição dos equinos a este parasita ou se há outros hospedeiros intermediários (HOANE *et al.*, 2006). As formas identificadas no ciclo de vida do *N. hughesi* são os taquizoítos e os cistos teciduais com bradizoítos, porém não foram identificados oocistos deste parasita (MARSH *et al.*, 1998; DUBEY *et al.*, 2001a; LOCATELLI-DITTRICH *et al.*, 2006).

#### 4 | PATOGENIA

A patogenia da EPM não está bem esclarecida, já que o conhecimento sobre o ciclo de vida do *S. neurona* permanece incompleto (SILVA *et al.* 2003). Porém, acredita-se que os parasitas multiplicam-se inicialmente numa extensão limitada de tecidos viscerais, sendo posteriormente transportados para o SNC no interior dos leucócitos, inibindo a ação dos anticorpos (LINDSAY *et al.*, 2006). Após três semanas de infecção os parasitas já estão localizados no SNC e os sinais clínicos vão variar de acordo com a área neurológica parasitada (DIVERS *et al.*, 2000).

As lesões estão restritas ao SNC, sendo mais frequentes na substância branca e no tronco encefálico (REED e BAYLY, 2010). Estas lesões apresentam extensões variáveis e se caracterizam por áreas de amolecimento e alteração de cor (vermelha ou marrom acinzentada decorrente de necrose e hemorragia). Microscopicamente, observam-se necrose (malácias) e reação inflamatória (mielite) não supurativa (BARROS, 2006).

Os merozoítos e esquizontes do *S. neurona* são encontrados em células mononucleares, neurônios, células da glia e outras células neurais. Os esquizontes penetram nas células do SNC, multiplicam-se no seu interior, produzindo uma reação inflamatória não purulenta, caracterizada por acúmulo de neutrófilos, linfócitos e eosinófilos. Quando existe a associação com a reação inflamatória, a função neurológica

estará comprometida, sendo possível observar: fraqueza, déficit proprioceptivo e atrofia muscular (REED e BAYLY, 2010; RADOSTITS *et al.*, 2002; STELMANN e AMORIM, 2010).

## 5 | SINAIS CLÍNICOS

Os sinais da EPM são extremamente variáveis, sendo dependente da localização do *S. neurona* no SNC, da gravidade das lesões provocadas pelo parasita e dos danos secundários relacionados à resposta inflamatória. A EPM é uma infecção progressiva, debilitante, que afeta o SNC, envolvendo tronco cerebral, cérebro, coluna espinhal e demais áreas neurológicas dos equinos, e os sinais clínicos podem variar de agudo a crônico, focais ou multifocais, podendo resultar de problemas primários ou secundários (FENGER *et al.*, 1997; REED e BAYLY, 2010; DUBEY *et al.*, 2001; STELMANN e AMORIM, 2010).

As manifestações clínicas são: fraqueza, tropeços em solos ou em objetos, arrastar de pinças no solo, espasticidade em um ou mais membros e incoordenação motora (THOMASSIAN, 2005; MOÇO *et al.*, 2008). O animal pode também apresentar atrofia assimétrica dos músculos quadríceps e glúteos em qualquer estágio da doença (FURR *et al.*, 2002). Evidências conclusivas de anormalidades neurológicas devem estar presentes e lesões musculares devem ser eliminadas como a principal causa de claudicação. Ocasionalmente, a única evidência de déficits neurológicos em um cavalo com EPM pode ser uma claudicação que não consegue ser aliviado com anestesia local. Sinais de disfunção dos nervos cranianos ocorrem em cerca de 10% dos casos de EPM (FENGER *et al.*, 1997).

No exame neurológico observa-se uma leve assimetria, ataxia, espasticidade dos quatro membros, áreas de hipoalgesia ou completa diminuição sensorial (DUBEY *et al.*, 2001). Alterações encefálicas podem afetar qualquer núcleo dos nervos cranianos, sendo relatadas paralisias do nervo facial, desvio da cabeça, atrofia ou paralisia da língua, ataxia vestibular, perda da sensibilidade córnea e das narinas, disfagia e balançar frenético da cabeça (REED e BAYLY, 2010; THOMASSIAN, 2005). Porém, andar em círculos, decúbito súbito, pressionar a cabeça contra objetos e convulsões podem ser os únicos sinais clínicos observados (RADOSTITS *et al.*, 2002). Nos casos de lesão da medula sacral, observa-se paresia de cauda, incontinência urinária e relaxamento do esfíncter anal (RADOSTITS *et al.*, 2002).

A sobrevivência dos animais que foram acometidos pela EPM irá depender da severidade das lesões, mas indivíduos com sinais clínicos moderados ou severos tendem a ter maior probabilidade de entrar em decúbito e, se assim permanecer, o animal deve ser eutanasiado (BACCARIN *et al.*, 2001; SILVA *et al.*, 2003).

## 6 | DIAGNÓSTICO

Apesar de muitas desordens neurológicas afetarem os e-

quinos, a EPM é a afecção neurológica comumente diagnosticada. O exame neurológico completo associado a exames laboratoriais e uma ótima interpretação dos sinais clínicos, são considerados pré-requisitos importantes para se tentar fechar o diagnóstico de EPM e diferenciar de outras afecções neurológicas (BACCARIN *et al.*, 2001; DUBEY *et al.*, 2001a).

O diagnóstico de EPM é baseado no histórico do animal, sinais clínicos, localização anatômica da lesão, métodos de imunodiagnóstico, resposta a terapia, evolução clínica e exclusão de outras doenças. A detecção precoce dos sinais clínicos é de suma importância para o prognóstico, porque quanto mais rápida for instituída a terapia maior será a possibilidade de recuperação do animal (FENGER *et al.*, 1997).

O exame neurológico deve ser realizado com bastante atenção e minuciosamente, dividindo-o em cinco categorias de avaliação: 1) cabeça e estado mental, 2) postura e marcha, 3) pescoço e membros anteriores, 4) tronco e membros posteriores e 5) cauda e ânus. Nestas divisões funcionais do sistema nervoso, inclui avaliar a integridade do nervo, e reflexos dos sistemas sensoriais e sistemas motores.

A suspeita clínica pode ser confirmada através do exame de Immunoblot® (Western Blot), para detecção de anticorpos antiproteína do *S. neurona* (THOMASSIAN, 2005). É realizado por meio de imunodiagnóstico do soro ou do líquido cefalorraquidiano (LCR) (STELMANN e AMORIM, 2010).

Na maioria dos casos suspeitos de EPM, a coleta de LCR e pesquisa de anticorpos contra *S. neurona* é essencial para confirmação do diagnóstico. A coleta é realizada no espaço atlanto-occipital e/ou lombo sacral, sendo o último mais utilizado, devido ao animal estar na posição quadrupedal, o que facilita a coleta (SILVA *et al.*, 2003). O LCR positivo para *S. neurona* pela técnica de Western blot indica a presença de anticorpos contra o agente etiológico, indicando a presença do antígeno no tecido nervoso (SILVA *et al.*, 2003).

Na literatura também são citados outros exames complementares passíveis de realização para o diagnóstico de EPM, como por exemplo: quociente de albumina, PCR, radiografia, mielograma, imuno-histoquímica e biomarcadores genéticos (DUBEY *et al.*, 2001a; FURR *et al.*, 2002; ANDRADE, 2005; STELMANN e AMORIM, 2010).

Novos testes de diagnóstico para EPM estão sendo desenvolvidos por métodos quantitativos para enzimas de imunoadsorção (ELISA). Este teste é baseado em múltiplas proteínas imunogênicas localizado na superfície do *S. neurona*. Cavalos infectados com *S. neurona* podem produzir uma resposta imunológica vigorosa, sendo as proteínas do parasita mensuradas com precisão pelo teste. Estudos realizados na Universidade de Kentucky têm demonstrado a utilidade clínica desse novo teste para um diagnóstico mais preciso da EPM. Especificamente

usando ELISA, compara-se a quantidade de anticorpos presentes no soro em relação ao LCR de um cavalo, avaliando mais confiavelmente se o cavalo tem ou não a doença (UNIVERSITY OF KENTUCKY, 2010).

A EPM tem como diagnóstico diferencial diversas outras enfermidades neurológicas que acometem os equinos, como por exemplo: traumas encefálicos, medulares, mielopatia cervical estenótica, trombose aorto-iliaca, doença do neurônio motor, otite média/interna, mielite equina por herpes vírus (EHV-1), má formações vasculares, traumas, abscessos cerebrais, migração de parasitas, encefalopatia hepática, leucoencefalomalácia, epilepsia, cauda equina, linfossarcomas, botulismo, micoses da bolsa gular, entre outras (FENGER *et al.*, 1997; DUBEY *et al.*, 2001a).

### 7| TRATAMENTO

O tratamento dos equinos com suspeita de EPM deve ser feito o mais rápido possível, de preferência logo após detecção dos sinais clínicos, assim, garantiria uma eficácia terapêutica em torno de 55-60% (REED e BAYLY, 2010).

O tratamento consiste na administração de antimicrobianos que agem diretamente sobre o parasita, associados a terapias adicionais, como o uso de antiinflamatórios e suplementação para compensar os efeitos adversos dos antimicrobianos (FENGER *et al.*, 1997). Os antimicrobianos que agem no parasita são: a sulfadiazina, diclazuril (5 a 10 mg/kg, via oral, uma vez ao dia, por 28 a 120 dias), pirimetamina, toltrazuril (5 a 10 mg/kg, via oral, uma vez ao dia por 28 a 90 dias), ponazuril (5 mg/kg, via oral, uma vez ao dia por 28 dias) e nitazoxanide (25 mg/kg, via oral, uma vez ao dia nos sete primeiros dias de tratamento, aumentando então para 50mg/kg até completar trinta dias de terapia) (SILVA *et al.*, 2003; THOMASSIAN, 2005; STELMANN e AMORIM, 2010).

O tratamento mais utilizado é a combinação de pirimetamina na dose de 1mg/kg, uma vez ao dia, juntamente com sulfadiazina na dose de 20mg/kg, uma vez ao dia, por no mínimo seis meses, mas já se tem observado resistência a pirimetamina na ausência de sulfas (FENGER *et al.*, 1997; ANDRADE, 2005; STELMANN e AMORIM, 2010; REED e BAYLY, 2010). Estes compostos, quando estão associados, irão interferir com as enzimas necessárias para a produção de compostos folatos, que atuam como cofatores em várias reações metabólicas, inclusive para a produção de nucleotídeos. Os efeitos colaterais que podem ser observados são: febre, anemia, anorexia, depressão, agravamento da ataxia e aborto (WEST, 2010).

A presença do alimento no trato digestivo dos equinos pode comprometer a absorção desses agentes; recomenda-se a suspensão da alimentação de 1 a 2 horas antes da administração do medicamento, facilitando dessa forma a absorção dos mes-

mos (BARROS, 2006).

Pode ser necessária, principalmente em fases agudas da doença, a utilização de drogas anti-inflamatórias como flunixin meglumine (1,1mg/kg, duas vezes ao dia, via IV ou IM); fenilbutazona (2 a 4 mg/kg, uma vez ao dia, por via IV); dimetilsulfóxido (1,0g/kg diluído em solução 10% e aplicado lentamente por via intravenosa, por até cinco dias), o que melhora temporariamente os sinais observados (REED e BAYLY, 2010; STELMANN e AMORIM, 2010). Tais fármacos podem abrandar os fenômenos inflamatórios do SNC, além de prevenir edema do sistema nervoso, o que conseqüentemente levaria a observação de parte dos sinais clínicos (THOMASSIAN, 2005; BARROS, 2006). O uso de vitamina E (8.000-9.000 UI/dia) é considerado um ótimo suplemento, pois tem ação antiinflamatória, antioxidante e de reparação (SILVA *et al.*, 2003; BARROS, 2006). Outra terapia suporte, bastante utilizada com sucesso, é o uso de levamisole e outros imunomoduladores (JONES, 2002). Além dos tratamentos convencionais utilizados para EPM, a adesão de tratamentos fisioterapêuticos e da acupuntura, tem demonstrado ser benéfica no restabelecimento dos equinos acometidos. Observa-se um progresso muito mais rápido devido aos estímulos gerados e com isso uma maior neuroplasticidade, resultando na diminuição do grau de incoordenação, na recuperação da propriocepção, da função motora normal e o desenvolvimento de músculos atrofiados (THOMASSIAN, 2005).

### 8| PROFILAXIA

Deve-se armazenar adequadamente a ração e feno, deixando fora de alcance de animais selvagens, especialmente gambás, reduzindo ou eliminando o risco de exposição (SILVA *et al.*, 2003). Os esporocistos não são eliminados facilmente do ambiente já que são bem resistentes a desinfetantes, independente de qual seja e da sua eficácia. Evitar o acesso do gambá nas pastagens é quase impossível, então os cavalos mais susceptíveis, como aqueles de competição, animais imunossuprimidos, animais de pós-parto, entre outros, devem ser mantidos em estábulos ou em locais onde possa haver certo tipo de controle desses parasitas e de seus hospedeiros definitivos (MERCK ANIMAL HEALTH, 2011). Evitar acesso dos gambás aos estábulos e cocheira é outra medida que deve ser tomada para prevenção da EPM (COUTINHO, 2006). A higiene nos cochos, bebedouros e depósitos de rações, controle de vetores de hospedeiros intermediários, são fundamentais para quebrar o ciclo epidemiológico da EPM (THOMASSIAN, 2005).

Uma vacina produzida a partir de protozoários mortos e vem sendo testada. Sabe-se que não produz efeitos colaterais nos animais e a sua eficácia está sendo avaliada. Recomendam-se duas aplicações, sendo que a segunda dose deve ser feita 3 a 6 semanas após a primeira dose, e assim reforçar anualmente.

O uso dessa vacina não está liberado no Brasil, mantendo seu uso restrito nos EUA, onde já foi liberada pela "Food and Drug Administration" (FDA) (SILVA *et al.*, 2003).

Animais que irão passar por um determinado estresse, como viagem, por exemplo, podem ser submetidos a um pré-tratamento, fazendo uso de medicamentos como o ponazuril, antes, durante e depois dos períodos de estresse, diminuindo o risco da doença (FURR, 2006). O monitoramento sorológico dos equinos em períodos de alto risco pode ser uma das formas de prevenir a EPM (DUBEY *et al.*, 2001).

## 91 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A EPM é uma doença neurológica que está cada vez mais presente no nosso cotidiano. Apesar das dificuldades de acesso ao diagnóstico laboratorial, o tratamento hoje tem sido baseado nos sinais clínicos apresentados (mesmo apresentando os sinais patognômicos), visando o bem-estar animal e também a fim de impedir a progressão da doença, que é perigosa, debilitante e, às vezes, mortal.

O conhecimento dos agentes etiológicos, sinais clínicos, profilaxia, diagnóstico precoce e formas de tratamentos, são imprescindíveis para uma adequada postura do médico veterinário.

Apesar de muitos anos de pesquisas, a EPM ainda é um enigma, pois existem muitas questões a serem respondidas, como métodos de diagnósticos mais eficazes, métodos de prevenção e a definição da etiologia.

Dentro dos diagnósticos descritos pela literatura o mais adequado e mais utilizado na confirmação da EPM é o Western blot, porém há muitos empecilhos para os brasileiros. Demora-se mais de 30 dias para ter o resultado, além do alto

custo e o animal não poder ficar sem tratamento durante o período. O método de ELISA, apesar de não se ter muita informação de como ele realmente age, é tido como uma promessa de teste mais eficaz e mais rápido no diagnóstico.

Infelizmente com o aumento dos casos neurológicos e a inacessibilidade ao diagnóstico laboratorial e, pela necessidade de realizar um tratamento imediatista, o diagnóstico acaba somente clínico. Um exame minucioso neurológico, com avaliação dos nervos cranianos, simetria de músculos, marcha e a avaliação total do animal, propondo a determinação da área afetada, é uma excelente ferramenta a ser considerada para indicar o tratamento com segurança.

Na prática o tratamento recomendado é o uso de diclazuril associado à pirimetamina ou sulfadiazina, quando o animal apresentar sinais como imunossupressão, e como tratamento coadjuvante, que é necessário e imprescindível. Ainda hoje, não há o hábito do tratamento fisioterápico, mas este seria um forte aliado à recuperação do animal. As chances de recuperação dos animais são maiores se diagnóstico for precoce, logo quando aparecem os sinais; a tendência é de se ter uma lesão neurológica com a demora em tratar ou diagnosticar, tornando a recuperação irreversível. O animal tratado precocemente pode se recuperar totalmente.

Como tem sido quase impossível prevenir ou controlar adequadamente a EPM, a melhor forma, já que também não temos uma vacina disponível, seria o pré-tratamento, minimizando os riscos de incidência da enfermidade. Observar que o tratamento não pode ser considerado uma forma de combate total, porque, às vezes, a lesão é tão extensa que não há como reverter o quadro clínico do animal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ANDRADE, F. Mieloencefalopatia Protozoária Equina – revisão. 28f. 2005. Especialização em Diagnóstico e Cirurgia de Equinos (Monografia) – Universidade de Santo Amaro.
- BACCARIN, R. Y. A. et al. Estudo da Terapia e evolução clínica da mieloencefalite protozoária equina. *Veterinária Notícias*, v. 7, n.2, p. 79-85, 2001.
- BARROS, C. S. L. et al. Mieloencefalite equina por protozoário. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 6, n. 2, p. 45-49, 1986.
- BARROS, C. S. L. Mieloencefalite Equina por Protozoário. In: RIET-CORREA, F. et al. *Doenças de Ruminantes e Equinos*. São Paulo: Varela, 2006, v. 2, p. 160-162.
- BEECH, J.; DODD, D. C. Toxoplasma-like encephalomyelitis in the horse. *Veterinary Pathology*, v. 11, p. 87-96, 1974.
- COUTINHO, B. A. Mieloencefalopatia Protozoária Equina, Garça – SP: 2006.
- CUSICK, P. K. et al. Toxoplasmosis in two horses. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 164, p. 77-80, 1974.
- DAFT, B. M. et al. Neospora encephalomyelitis and polyradiculoneuritis in an aged mare with Cushing's disease. *Equine Veterinary Journal*, v. 28, p. 240-243, 1996.
- DIVERS, T. J.; BOWMAN, D. D.; DE LAHUNTA, A. Equine protozoal myeloencephalitis: recent advances in diagnosis and treatment. *Veterinary Medicine*, p. 3-17, 2000.
- DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*, v. 67, p. 1-59, 1996.

- DUBEY, J. P. et al. *Sarcocystis neurona* n.sp. (Protozoa: Apicomplexa), the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of Parasitology*, v. 77, p. 212-218, 1991.
- DUBEY, J. P. et al. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Veterinary Parasitology*, v. 95, p. 89-131, 2001a.
- DUBEY, J. P. et al. First isolation of *Sarcocystis neurona* from the South American opossum, *Didelphis albiventris*, from Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 95, p. 295-304, 2001b.
- FENGER, C. K. et al. Experimental induction of equine protozoal myeloencephalitis in horses using *Sarcocystis* sp. sporocysts from the opossum (*Didelphis virginiana*). *Veterinary Parasitology*, v. 68, p. 199-213, 1997.
- FURR, M. Research efforts focus on EPM prevention. 2009 Disponível in: <http://www.thehorse.com/ViewArticle.aspx?ID=13462>. Acessado in: 10 de setembro de 2011.
- FURR, M. et al. Clinical diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 16, n. 5, p. 618-621, 2002.
- FURR, M. Immunity, pathophysiology, and diagnosis of equine protozoal myeloencephalitis. *Clinical Techniques in Equine Practice*, v. 5, p. 3-8, 2006.
- HAMIR, A. N. et al. *Neospora caninum*- associated equine protozoal myeloencephalitis. *Veterinary Parasitology*, v. 79, p. 269-274, 1998.
- HOANE, J. S. et al. Prevalence of *Sarcocystis neurona* and *Neospora* spp. Infection in horses from Brazil based on presence of serum antibodies to parasite surface antigen. *Veterinary Parasitology*, v. 136, p. 155-159, 2006.
- JONES, E. W.. EPM Updates. *Journal of equine veterinary science*, p. 528-534, 2002.
- LINDSAY, D. S. et al. Penetration of equine leukocytes by merozoites of *Sarcocystis neurona*. *Veterinary Parasitology*, v. 138, p. 371-376, 2006.
- LINS, L. A. et al. Mieloencefalite Protozoária equina em equinos nativos do município de Bagé – RS, sul do Brasil. *RPCV*, n. 103, p.177-180, 2008.
- LOCATELLI-DITTRICH, R. et al. Investigation of *Neospora* sp. And *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostral foals from Parana state, Southern Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 135, p. 215-221, 2006.
- LUVIZOTTO, M. C. R. et al. Encefalomielopatia protozoária equina. In: Resumos 10a ENAPAVE, p. 79, 2001.
- MAIORKA, P. C.; FILHO, J. T.; TORRES, L. N. Surto de mieloencefalopatia equina por protozoário no estado de São Paulo. In: Resumos 9ª ENAPEVE, Belo Horizonte, p. 68, 1999.
- MANSFIELD, L. S. et al. Comparison of *Sarcocystis neurona* isolates derived from horse neural tissue. *Veterinary Parasitology*, v. 95, p. 167-178, 2001.
- MASRI, M. D.; LOPEZ DE ALDA, J.; DUBEY, J. P. *Sarcocystis neurona* – associated ataxia in horses in Brazil. *Veterinary Parasitology*, v. 44, p. 311-314, 1992.
- MARSH, A. E. et al. Neosporosis as cause of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 209, p. 1907-1913, 1996.
- MAYHEW, I. G. et al. Equine protozoal myeloencephalitis. In: *Proceedings Convention Annual American Association of Equine Practitioners*, p. 107-114, 1976.
- MERCK ANIMAL HEALTH. Equine Protozoal Myeloencephalitis. 2f. 2011. Disponível in: <http://www.thehorse.com/pdf/factsheets/epm/epm.pdf>. Acessado in: 30 de Setembro de 2011.
- MOÇO, H. F. et al., Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM). *Rev. Cient. Elet. Med. Vet.*, a. VI, n. 11, jun. 2008.
- MOURA, L. R. et al. *Sarcocystis neuroma* associado à Mieloencefalite Protozoária Equina em Pirenópolis-GO: relato de caso. *Ensaio e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde*. v. XII, n. 2, p.139-149, 2008.
- PEIXOTO, A. P. C. et al. Mieloencefalite protozoária equina – relato de caso. In: *Seminário Brasileiro de Parasitologia*, 1999, Salvador. *Anais. Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária*, p. 238, 1999.
- RADOSTITS, M. et al. *Clinica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos*, 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1187-1189, 2002.
- REED, M.S.; BAYLY, M.W.; SELLON, C.D.; *Equine Internal Medicine*, 3 ed. Saunders Company: St. Louis, 2010. 3427 p.
- ROONEY, J. R. et al. Focal myelitis encephalitis in horses. *Cornell Veterinarian*, v. 50, p. 494-501, 1970.
- SILVA, D. P. G. et al. Mieloencefalite protozoária equina: Revisão de Literatura. *Revista CFMV- Brasília/DF*, a. IX, n.28-29.

Jan./Ago., 2003.

SIMPSON, C. F.; MAYHEW, I. G. Evidence for *Sarcocystis* as the etiologic agent of equine protozoal myeloencephalitis. *Journal of Protozoology*, v. 27, p. 288-292, 1980.

STELMANN, U. J. P.; AMORIM, R. M. Mieloencefalite Protozoária Equina. *Vet. e Zootec.*, a. 2, n. 17, p.163-176, 2010.

THOMASSIAN, A.: *Enfermidades dos Cavalos*, 4.ed. São Paulo: Varela, p. 473-474, 2005.

UNIVERSITY OF KENTUCKY. New Elisa test for EPM diagnosis developed at the Gluck Center. Artigo 16695, jun., 2010. Disponível in: <http://www.thehorse.com/ViewArticle.aspx?ID=16695>. Acessado in: 10 de Setembro de 2011.

WEST, C. EPM diagnosis and treatment recommendations. Artigo 15883, fev., 2010. Disponível in: <http://www.thehorse.com/viewarticle.aspx?ID=15883&src=topic>. Acessado in: 10 de Setembro de 2011.

ZANGIROLAMI FILHO, D. et al., Mieloencefalopatia Protozoária Equina. *Rev. Cien. Elet. Med. Vet.* a. VII, n. 12, jan., 2009.

ZANATTO, R. M. et al. Mieloencefalite Protozoária Equina. *Rev. Cien. Elet. Med. Vet.* a. III, n. 06, jan., 2006.

## AUTORES:

### 1- Rebeca Mansur dos Santos

Médica veterinária - CRMV-MG nº 12903 - Autônoma - rebecka1002@hotmail.com

### 2- Guilherme Campos Tavares

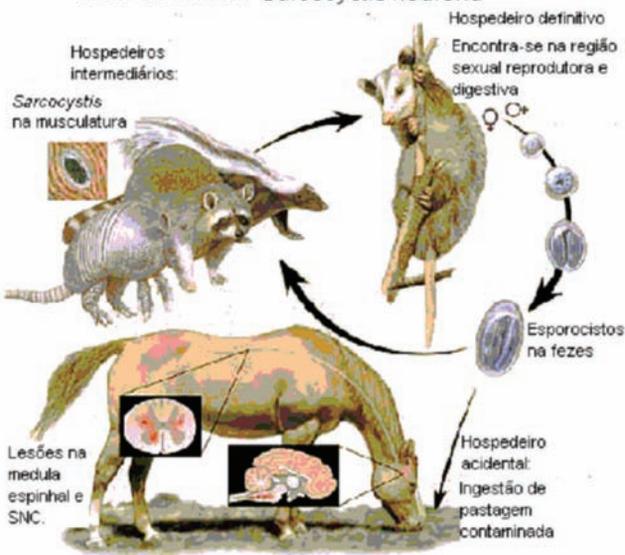
Médico veterinário - CRMV-MG nº 11340 - Mestrando em Ciência Animal - Escola de Veterinária da UFMG - gui.ichijoji@hotmail.com

### 3- Álvaro Mendes de Resende

Médico veterinário - CRMV-MG nº 2119 - Professor da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais - PUC Minas - vet.alvo@yahoo.com.br

## FIGURA 1 – Ciclo de vida do *Sarcocystis neuroma*

Ciclo de vida do *Sarcocystis neuroma*



Fonte: <http://www.sarcocystis.life.cycle.jpg>

## FIGURA 2. Sinais Evidentes



A. Atrofia dos músculos dos glúteos (Fonte: Equine Internal Medicine, 2010)  
B. Incoordenação motora (Fonte: SILVA et al. 2003)

## FIGURA 3 – Sinais clínicos faciais



A. Animal adulto apresentando paralisia de língua (Fonte: Equine Disease, 2009)  
B. Animal apresentando lábios caídos devido a uma lesão no nervo facial (Fonte: Equine Disease, 2009).

# PARTICULARIDADES DA TERAPIA COM GLICOCORTICÓIDES EM GATOS: REVISÃO

PECULIARITIES OF GLUCOCORTICOID THERAPY IN CATS: A REVIEW

## AUTORES

Warley Gomes dos Santos<sup>1</sup> | Jéssica Nascimento Moraes Monteiro<sup>2</sup> | Daniel Capucho de Oliveira<sup>3</sup> | Daniel Cometti Borlini<sup>3</sup> | Fabiano Séllos Costa<sup>4</sup>

## RESUMO

Os glicocorticoides (GCs) são fármacos amplamente utilizados na medicina veterinária; entretanto, apesar de seus benefícios clínicos, seu uso pode desencadear efeitos indesejados. A susceptibilidade quanto aos efeitos deletérios destes fármacos foram bem estudados principalmente nos cães, sendo estes considerados mais sensíveis do que os gatos. Os felinos domésticos são considerados animais relativamente menos sensíveis à terapia com os GCs. Contudo, alguns estudos demonstram nos gatos a instalação de alterações que podem assumir gravidade com o prolongamento e altas dosagens da corticoterapia. O objetivo desta revisão é relatar a ação dos glicocorticóides em gatos domésticos, pois esta espécie apresenta várias particularidades farmacocinética, farmacodinâmica e do metabolismo, devendo o clínico ter grande conhecimento destas particularidades para reduzir riscos de iatrogenias.

**Palavras-chave:** terapêutica; anti-inflamatórios esteroidais; metabolismo; felinos.

## ABSTRACT

*The glucocorticoids (GCs) are drugs widely used in veterinary medicine, however, despite its clinical benefits; their use can trigger unwanted effects. The susceptibility to the deleterious effects of these drugs has been well studied mainly in dogs, which are considered more sensitive than cats. Domestic feline are animals considered relatively less sensitive to therapy with GCs. However, some studies show cats in the facility chances that may take extra time and gravity with high doses of corticosteroids. The aim of these review is to describe the action of GCs in cats, because this species has several particularities pharmacokinetics, pharmacodynamics and of metabolism. The veterinary practitioner must have great knowledge of these special features to reduce risks of iatrogenic complications.*

**Key-words:** therapeutic, anti-inflammatory steroid; metabolism; felines.



## 11 INTRODUÇÃO

Os glicocorticóides possuem amplas indicações terapêuticas, e são prescritos na rotina clínica de cães e gatos para o tratamento de diversas enfermidades devido a sua ação anti-inflamatória, imunossupressora, como parte do tratamento antineoplásico em protocolos quimioterápicos e no tratamento de síndromes paraneoplásicas (COHN, 2005).

Apesar dos benefícios em determinadas enfermidades, eles podem desencadear uma série de efeitos colaterais em diversos sistemas orgânicos como o hematopoiético, cardiovascular, renal, osteomuscular, endócrino e hepatobiliar (SHAER & GINN, 1999; FERASIN, 2001; SMITH et al., 2004; LIEN et al., 2006; PLOYNGAM et al., 2006; LOWE et al., 2007; LOWE et al., 2008a; LOWE et al., 2008b).

## 21 FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA DOS GLICOCORTICÓIDES

A prednisona é um GC de origem esteróide sintético. Possui ação anti-inflamatória intermediária, com biodisponibilidade por via oral de até 100% (SCHÄCKE, 2002; COHN, 2005).

Pode-se instalar um quadro de toxicidade e alterações metabólicas decorrentes da corticoterapia causando importantes efeitos colaterais (COHN, 2005). Cerca de 70% dos glicocorticóides são metabolizados no fígado e suas características farmacodinâmicas podem induzir a hepatopatia com deposição de glicogênio nos hepatócitos (HAYNES JR, 1991; LOWE et al., 2008a).

A susceptibilidade quanto aos efeitos deletérios dos GCs foram bem estudados principalmente nos cães, sendo estes considerados mais sensíveis do que os gatos a desenvolverem hepatopatias após a administração de glicocorticóides (ROGERS & RUEBNER, 1977; BADYLAK & VLEET, 1981; FITTSCHEN & BELLAMY, 1984; RUTGERS et al., 1995). Os gatos domésticos são considerados animais relativamente menos sensíveis à terapia com estes medicamentos, sendo os mecanismos desta resistência pouco esclarecidos (SCOTT et al., 1979; SHAER & GIN, 1999; LOWE et al., 2008a). Uma das possibilidades relatada é a menor quantidade de receptores no fígado para transportar estes fármacos até o núcleo celular para ocorrer a sua metabolização (BROEK & STAFFORD, 1992).

Os GCs exercem um papel importante na regulação fisiológica e na adaptação a situações de estresse, sendo a maioria dos efeitos destes hormônios mediada pela interação com os receptores glicocorticóides. (BUTTGEREIT et al., 1998). Os efeitos colaterais de uma mesma dose de GCs são heterogêneos entre os indivíduos de uma população. Os motivos para essa heterogeneidade são provavelmente decorrentes de diferenças na ligação específica com receptores celulares e/ou em sua farmacocinética (FREITAS & SOUZA, 2007). De modo geral

interferem no metabolismo dos carboidratos, aumentando a gliconeogênese com diminuição da utilização periférica da glicose e aumento das reservas de glicogênio (LOWE et al., 2007). No metabolismo protéico, aumentam o catabolismo e inibem o anabolismo. Em relação aos lipídios, aumentam a lipólise, com reorganização dos locais de depósito de gordura, como pescoço e abdômen. As dosagens altas e/ou terapias prolongadas podem interferir ainda no equilíbrio hidroeletrólítico pela ação mineralocorticóide. Aproximadamente 70% dos glicocorticóides são metabolizados no fígado, e a eliminação é quase que exclusivamente pela urina (LOWE et al., 2008b).

## 31 EFEITOS GENOMÔMICOS E NÃO GENÔMICOS

A farmacocinética e farmacodinâmica dos GCs, à primeira análise, parecem um pouco complicadas, e uma abordagem será realizada no presente trabalho para que se entendam melhor os seus efeitos adversos. O modo de ação destas substâncias ocorre de três maneiras: efeitos genômicos, não genômicos específicos e não genômicos inespecíficos (BUTTGEREIT et al., 1998).

No efeito direto no genoma, o complexo corticóide-receptor de corticóide desloca-se para o interior do núcleo celular, onde se liga ao DNA e promove a transcrição de certos segmentos de DNA. Como consequência haverá a formação de RNA-mensageiro responsável pela síntese de enzimas e outras proteínas específicas que irão alterar a função daquela célula (BUTTGEREIT et al., 1998).

A transrepressão ocorre pelo efeito no genoma. Assim há diminuição da síntese de citocinas pró-inflamatórias como fator de necrose tumoral alfa (TNF alfa), interleucina 6 (IL-6), interleucina 2 (IL-2) e prostaglandinas. Os efeitos anti-inflamatórios decorrem em grande parte da transrepressão, deste modo, ocorre o bloqueio da via de metabolismo do ácido araquidônico por inibição da fosfolipase A2, e obrigatoriamente, inibindo a formação dos mediadores químicos pró-inflamatórios (HAYNES JR, 1991; LOWE et al., 2008b).

Os efeitos não genômicos não são mediados por indução ou repressão de genes específicos. Não há necessidade da interação direta do complexo corticóide e receptor de corticóide com o DNA celular para a ocorrência da transcrição gênica (WEHLING, 1997; BUTTGEREIT et al., 1998).

Nos efeitos não ligados ao genoma específicos, as ações dos GCs ocorrem muito mais rapidamente do que o esperado para a sua ação sobre a transcrição dos genes. Essas ações são mediadas por receptores de membrana e alguns receptores citoplasmáticos. Essa via de ação do glicocorticóide parece influenciar diversas funções celulares, incluindo apoptose, função imune e rápida inibição da secreção do ACTH (WEHLING, 1997).

Os efeitos não ligados ao genoma inespecíficos ocorrem em

poucos segundos após a administração dos glicocorticóides e podem ser devido à interação direta destes com as membranas biológicas. Estes efeitos foram relatados na terapia com altas doses de glicocorticóides (BUTTGEREIT et al., 1994; BUTTGEREIT et al., 1997).

### 4I EFEITOS METABÓLICOS E SOBRE O FÍGADO

O uso dos GCs em gatos pode culminar mais drasticamente em hiperadrenocorticismo iatrogênico, segundo vários relatos na literatura (SHAER & GIN, 1999; FERASIN, 2001; LIEN et al., 2006).

A prednisolona tem menor efeito sobre o metabolismo de lipídios e carboidratos do que a dexametasona em doses equipotentes em gatos. Entretanto, tanto a droga quanto a outra podem desencadear algum grau de hepatopatia vacuolar com acúmulo de glicogênio (LOWE et al., 2007; LOWE et al. 2008a).

Apesar de a dexametasona na forma sistêmica apresentar menores indicações terapêuticas na medicina felina, deve-se considerar que seus efeitos no parênquima hepáticos são piores quando comparado ao uso da prednisolona.

LOWE et al. (2008a) utilizando prednisolona em um grupo de gatos com dose de 4,4 mg.kg<sup>-1</sup> por dia e outro grupo com dexametasona 0,55 mg.kg<sup>-1</sup> por dia durante 56 dias induziu um quadro de hepatopatia esteroideal com deposição de glicogênio em graus variados, iniciando os sinais clínicos como poliúria e polidipsia relacionados a efeitos adversos dos glicocorticóides a partir de 28 dias.

Pode ocorrer elevação da glicemia e hiperglicemia nos gatos tratados com GCs. Vários autores reportam a ocorrência deste efeito devido uma resistência insulínica periférica e hepática além de menor uso de glicose pelos tecidos, semelhante ao que ocorre no diabetes melito (MIDDLETON et al, 1987; LOWE et al., 2007; LOWE et al., 2008a).

### 5I EFEITOS SOBRE OS TECIDOS ÓSSEOS

Em humanos, o uso dos GCs cronicamente pode gerar osteopenia e osteoporose iatrogênica (SCHÄCKE et al., 2002). A gravidade da perda óssea relaciona-se com fatores como a dose e o tempo de duração da terapia. A perda de massa óssea acomete principalmente o osso trabecular devido à sua maior superfície de contato relativa (REID, 1998). A fisiopatologia da osteoporose induzida pelos GCs tem aspecto multifatorial, sendo proveniente da capacidade que o fármaco tem de estimular os mecanismos de reabsorção óssea e inibir os mecanismos de formação óssea (LANNA et AL.; 2003).

Os GCs têm ação direta sobre as paratireóides levando à hiperplasia glandular e aumento dos níveis séricos de PTH. Alterações na secreção do PTH também estão relacionadas à ação que o fármaco tem sobre o metabolismo do cálcio, elevando sua excreção renal e reduzindo sua absorção pelo trato gastroin-

testinal (LANNA et AL., 2003). Os GCs podem ainda interferir na ação da vitamina D, competindo com ela nos tecidos-avos, alterando sua metabolização ou facilitando sua degradação (REID, 1998).

Apesar das alterações do metabolismo mineral contribuir para o desenvolvimento da osteoporose induzida pela corticoterapia, os efeitos adversos destes fármacos sobre o metabolismo ósseo estão relacionados em maior parte à ação direta e indireta deles sobre as células ósseas. As ações diretas são provenientes da ativação de corticorreceptores nas células ósseas induzindo à hiperativação de osteoclastos e à inibição dos osteoblastos (PATSCHEAN et al., 2001; LANNA et al.; 2003).

MAZZIOTTI et al. (2007) citam que o principal mecanismo relacionado a osteoporose induzida por GCs é a redução na formação óssea, reflexo da supressão da função osteoblástica, que inibe a replicação celular e a síntese de colágeno. Ações indiretas dos glicocorticóides sobre as células ósseas estão relacionadas a alterações na produção de prostaglandinas, citocinas, interleucinas, hormônio do crescimento e esteróides gonadais (PATSCHEAN et al.; 2001).

Fraturas patológicas são as principais complicações decorrentes da osteoporose em pacientes humanos recebendo terapia glicocorticóide crônica. SHAKER & LUKERT (2005) relatam que fraturas patológicas compressivas ocorrem em 30 a 50% destes pacientes, sendo muitas vezes assintomáticas. Os principais focos de fraturas são as vértebras e o colo femoral. AERSSSENS et al. (1998) demonstraram que existe uma grande diferença interespecies quanto à estrutura óssea e à densidade mineral óssea, sendo as fraturas patológicas de ocorrência mais comum em humanos do que em outras espécies animais.

Os efeitos dos GCs sobre o metabolismo mineral ósseo são pouco descritos em animais, e os trabalhos realizados são direcionados principalmente para a obtenção de modelos animais para estudos experimentais (QUARLES, 1992; CHAVASSIEUX et al., 1997; AERSSSENS et al., 1998; SCHOLZ-AHRENS et al., 2007). Estudos em cães revelam que a prednisona tem ação sobre o metabolismo ósseo induzindo a perda de massa óssea (QUARLES, 1992; COSTA et al., 2010). Na literatura consultada não foram encontrados estudos que descrevam as alterações causadas pelos GCs no metabolismo mineral ósseo de gatos domésticos. No homem as evidências indicam que a instalação de alterações clínicas é dependente além da dose ao tempo em uso do fármaco e estilo de vida (MAZZIOTTI et al. 2007). Devido a estas evidências, é indispensável o acompanhamento seriado de qualquer animal em terapia prolongada com GCs.

### 6I SISTEMA CARDIOVASCULAR

São poucos os estudos que elucidam os reais efeitos cardiovasculares destes fármacos em gatos (SMITH et al., 2004;

PLOYNGAM et al., 2006). Ocorrência de hipertensão, taquicardia, aumento da contratilidade cardíaca, dislipidemia, além de risco de insuficiência cardíaca são citadas (SHOLTER & ARMSTRONG, 2000; NG & CELERMAJER, 2004).

Acredita-se que a hipertensão causada pelos glicocorticóides esteja relacionada à elevação da resistência vascular periférica e ativação de receptores mineralocorticóides, a qual resulta em aumento da retenção de sódio e expansão do volume plasmático (KELLY et al., 1998). As alterações no metabolismo de carboidratos e lipídeos também interferem no bom funcionamento do sistema cardiovascular (SHOLTER & ARMSTRONG, 2000). A relação recíproca entre a perda de potássio intracelular pelas fibras miocárdicas e a ação inotrópica dos glicocorticóides tem implicações clínicas e biológicas significativas (WEIL, 1962).

SMITH et al. (2004) descrevem a ocorrência de miocardiopatia hipertrófica e insuficiência cardíaca congestiva após tratamentos prolongados com corticóides em gatos sem alterações cardíacas pré-existentes. Alguns estudos sugerem que a patogenia dessas alterações esteja relacionada ao aumento na retenção de sódio, expansão do volume plasmático e remodelamento miocárdico através de fibrose causado por ação mineralocorticóide (WEBER, 2001; NG & CELERMAJER, 2004).

LEFER et al. (1968) realizaram um estudo em gatos adrenalectomizados, obtendo resultados que comprovam a grande ação dos corticóides endógenos sobre a função cardiovascular. Poucas horas após a adrenalectomia, os animais do grupo experimental apresentaram uma queda brusca na pressão arterial sistêmica e no débito cardíaco, devido à queda dos níveis séricos de cortisol e mineralocorticóides. Efeitos em longo prazo da insuficiência adrenal experimental incluíram colapso circulatório, inconsciência, coma e morte.

## 71 EFEITOS HEMATOLÓGICOS

A eritrocitose discreta é a alteração mais comumente encontrada em gatos usando glicocorticóides (KANEKO et al., 1997; NELSON & COUTO, 2006). Pode haver aumento da hemoglobina e hematócrito, mas dentro dos limites normais (SCOTT et al., 1979). O leucograma de estresse também não é um achado laboratorial em consequência do uso de GCs em gatos (FELDMAN & NELSON, 1994; NELSON & COUTO, 2006). As alterações no hemograma são inespecíficas. Na ocorrência de hiperadrenocorticismo pode haver leucocitose, neutrofilia e desvio à esquerda. Contudo, pode não apresentar alterações na análise laboratorial de rotina que direcionem o diagnóstico para essa enfermidade (FERASIN, 2001; LIEN et al. 2006).

## 81 BIOQUÍMICA SÉRICA

Enzimas Transaminases

As transaminases são comumente mensuradas para detec-

tar agressão das células hepáticas. Essas enzimas são essenciais para angliconeogênese e formação de uréia. A alanina aminotransferase (ALT) facilita a mobilização de carbono e nitrogênio do músculo para o fígado, onde pode ser utilizada para síntese de proteínas, produção de energia, e eliminação do nitrogênio no ciclo da uréia (CENTER, 2007).

ALT é uma enzima livre no citoplasma, há maior concentração nos hepatócitos de cães e gatos sendo considerada hepatoespecífica, mas há relatos sobre a possibilidade de aumento da atividade sérica de ALT em cães e gatos com lesão muscular grave, sem alteração hepática aparente (THRALL et al., 2006).

A aspartato aminotransferase (AST) está localizada na membrana das mitocôndrias dos hepatócitos, para haver extravasamento é necessário agressão mais grave ao hepatócito. No entanto, não é considerada hepatoespecífica, pois está presente em altas concentrações nas células musculares (THRALL et al., 2006).

Especificamente no fígado, a hipercortisolemia provoca alterações como hepatomegalia e degeneração vacuolar dos hepatócitos, com acúmulo de glicogênio e ou lipídios, e estes achados podem estar relacionado ao acometimento hepático, juntamente com alterações do perfil bioquímico sérico das enzimas de extravasamento alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST), estes achados são documentados em gatos após a administração experimental de prednisona (SCHAER & GINN, 1999). É observado discreto aumento da atividade sérica dessas enzimas hepáticas com diagnóstico de hiperadrenocorticismo, em felinos (SMITH et al., 2004; NELSON & COUTO, 2006).

## 91 ENZIMAS FOSFATASE ALCALINA E -GT

A fosfatase alcalina (FA) é uma enzima localizada na membrana de vários tecidos, mas somente duas isoenzimas são importantes para diagnóstico: hepática e óssea. Cada tecido tem uma isoenzima de FA, e podem ser separadas por eletroforese (THRALL et al., 2006).

O aumento da produção de FA, e de sua atividade sérica pode ser notado em casos de indução por medicamentos, como os glicocorticóides (exógenos ou endógenos) que provocam maior produção de FA pelos hepatócitos, confirmada em cães, e questionável em outras espécies. Em gatos se houver aumento da atividade sérica de FA induzido por glicocorticóides é muito discreto (THRALL et al., 2006). Em gatos, pequenos aumentos na atividade sérica podem ter relevância clínica significativa, uma vez que a meia-vida sérica da FA felina é menor que a da FA canina (NELSON & COUTO, 2006). Após tratamento utilizando glicocorticóide, em onze gatos com doença de pele foi observado aumento de FA após 16 – 24 dias (SHARKEY et al., 2007).

As maiores concentrações de -GT em cães e gatos estão no rim e pâncreas, e menores quantidades no fígado, vesícula, intestino, baço, coração, pulmões, músculo esquelético e eritrócitos (CENTER, 2007). Além disso, está presente em menor concentração nos hepatócitos, no epitélio de ductos biliares e na mucosa intestinal, mas a maior parte da -GT sérica é oriunda do fígado (THRALL et al., 2006).

A localização microsomal hepática de -GT tem sido comprovada nos cães, sendo associada aos canalículos, ductos biliares e zona periportal dos hepatócitos. O aumento da atividade sérica de -GT reflete no reforço da síntese pelo fígado e regurgitação da enzima pela superfície da membrana, sendo assim, glicocorticóides e outros indutores de enzimas microsomais podem estimular a produção de -GT semelhante ao que ocorre com a FA (CENTER, 2007).

O aumento da atividade da -GT induzida por glicocorticóide parece estar associado com maior produção dessas enzimas pelo fígado (THRALL et al., 2006), e trabalhos experimentais sugerem que a expressão da -GT é regulada por esses fármacos. No gato com obstrução biliar extra-hepática, a atividade sérica -GT pode aumentar, mas permanece indeterminado se glicocorticóides ou outros indutores de enzimas influenciam na -GT sérica no gato (CENTER, 2007).

Diferente do que ocorre em cães, nos gatos não é encontrado marcado aumento de FA e -GT quando há hipercortisolemia (FERASIN, 2001).

### 101 GLICOSE, LIPÍDIOS, URÉIA, CREATININA E PROTEÍNA TOTAL

Alterações da glicose em gatos em uso de GCs é um achado comum sendo uma das explicações a intolerância à glicose mediada por estresse ou glicocorticóide exógeno (FERASIN, 2001; SMITH et al., 2004; PLOYNGAM et al., 2006).

Os GCs atuam no metabolismo dos carboidratos, aumentando a gliconeogênese e as reservas de glicogênio, diminuindo a utilização periférica da glicose facilitando a ação de hormônios que estimulam a lipólise (MIDDLETON & WATSON, 1985; FERASIN, 2001). A resistência insulínica promovida pode originar insuficiência de carboidratos teciduais, tendo como resultado

uma hiperlipidemia. Estas características farmacodinâmicas podem ainda induzir a hepatopatias com deposição nos hepatócitos de glicogênio, água e lipídios (SCHAER & GINN, 1999).

Os gatos em uso de GCs podem apresentar poliúria e poli-dipsia. Em decorrência desta poliúria pode haver uma redução nos níveis de uréia e creatinina. Estes achados podem estar relacionados ao aumento da taxa de filtração glomerular (THRALL et al., 2006; LOWE et al., 2008).

A diminuição da creatinina pode estar relacionada ao efeito catabólico dos glicocorticóides no músculo. Uma vez formada, a creatinina é excretada do organismo completamente por via renal durante a filtração glomerular (THRALL et al., 2006; LOWE et al., 2008).

Em relação às proteínas totais, em outras espécies o aumento de albumina é observado após administração de glicocorticóides, podendo sugerir que a cortisona estimula a síntese pelo fígado desta proteína. A discreta desidratação, possivelmente pela diurese osmótica, também pode ser considerada como fator de contribuição para elevar a albumina, e consequentemente proteínas totais (LOWE et al., 2008).

### 111 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em nossa experiência, os gatos têm realmente uma menor sensibilidade quanto aos efeitos deletérios dos glicocorticóides. Porém, altas doses mesmo em curto período como 14 dias, já pode promover um desequilíbrio da regulação endógena do cortisol. É necessário cautela quando for prolongar o uso dos GCs em gatos, sobretudo em altas doses ou por longos períodos, e a remoção deve ser escalonada, além da realização de exames laboratoriais de forma seriada. Várias evidências demonstram efeitos deletérios decorrentes do seu uso em vários sistemas orgânicos. Estas alterações podem assumir maior gravidade em animais idosos, diabéticos, cardiopatas ou com outros distúrbios metabólicos.

Agradecimentos ao professor Dr. Igor Dimitri Gama Duarte do Dep. de Fisiologia e Farmacologia, ICB, UFMG pela revisão dos aspectos farmacológicos.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

AERSSSENS, J. et al. Interspecies differences in bone composition, density, and quality: potential implications for in vivo bone research. *Endocrinology*, v.139, n.2, p.663-670, 1998.

BADYLAK, S.F.; VLEET, J.F.V. Sequential morphologic and clinicopathologic alterations in dogs with experimentally induced glucocorticoid hepatopathy. *American Journal of Veterinary Research*, v.42, n.8, p.1310-1318, 1981.

BROEK, A.H.M.; STAFFORD, W.L. Epidermal and hepatic glucocorticoid receptors in cats and dogs. *Research in Veterinary*

Science, v.52, p.312–315, 1992.

BUTTGEREIT, F. et al. The effects of methylprednisolone on oxidative phosphorylation in concanavalin A-stimulated thymocytes: Top-down elasticity analysis and control analysis. *European Journal of Biochemical*, v.223, p. 513–519, 1994.

BUTTGEREIT, F. et al. Methylprednisolone inhibits uptake of  $Ca^{21}$  and  $Na^1$  into concanavalin A-stimulated thymocytes. *Biochemical Journal*, v. 326, p. 329–332, 1997.

BUTTGEREIT, F. et al. A new hypothesis of modular glucocorticoid actions. Glucocorticoid treatment of rheumatic diseases revisited. *Arthritis & Rheumatism*, v.41, p. 761–767, 1998.

CENTER, S.A. Interpretation of liver enzymes. *Veterinary clinics of North American: small animal practice*, v.37, p.297-333, 2007.

COHN, L.A. Glucocorticoid therapy. In *Textbook of veterinary internal medicine*. 6th edn. Eds ETTINGER, S.J. & FELDMAN, E.C. 2005, pp. 503-8. Elsevier Saunders, St. Louis.

CHAVASSIEUX, P. et al. Short-term effects of corticosteroids on trabecular bone remodeling in old ewes. *Bone*, v.20, n.5, p.451-455, 1997.

COSTA, L.A.V.S. et al. Bone demineralization in the lumbar spine of dogs submitted to prednisone therapy. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 2010.

FERASIN, L. Iatrogenic hyperadrenocorticism in a cat following a short therapeutic course of methylprednisolone acetate. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v.3, n.2, p.87-93, 2001.

FITTSCHEN, C.; BELLAMY, J. E. Prednisone-induced morphologic and chemical changes in the liver of dogs. *Veterinary Pathology*, v.21, n.4, p. 399-406, 1984.

HAYNES JR, R.C. Hormônios adrenocorticotrópicos; esteróides córtico-supra-renais e seus análogos sintéticos; inibidores da síntese e ações dos hormônios corticossupra-renais In: Goodman, L.C. and Gilman, A. *As bases farmacológicas da terapêutica*. 8.ed. Rio de Janeiro, 1991, p.951-972.

LANNA, C. M. M. et al. A. Fisiopatologia da Osteoporose Induzida por Glicocorticóide. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*, v.47, n.1, p.9-18, 2003.

LIEN, Y.; HUANG, H.; CHANG, P. Iatrogenic hyperadrenocorticism in 12 cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.42, p. 414-423, 2006.

LOWE, A.D. et al. Clinical, clinicopathological and histological changes observed in 14 cats treated with glucocorticoids. *The Veterinary Record*, v.162, n. 24, p. 777-783, 2008a.

LOWE, A.D. et al. Glucocorticoids in the cat. *Veterinary Dermatology*, v.19, p. 340-347, 2008b.

LOWE, A.D. et al. A comparison of the diabetogenic effects of dexamethasone and prednisolone in cats. *Veterinary Dermatology*, v.18, p.184, 2007.

MAZZIOTTI, G. et al. Glucocorticoid-induced osteoporosis: clinical and therapeutic aspects. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*, v.58, n.8, p.1404-1412, 2007.

MIDDLETON, D.J. et al. Suppression of cortisol responses to exogenous adrenocorticotrophic hormone, and the occurrence of side effects attributable to glucocorticoid excess, in cats during therapy with megestrol acetate and prednisolone. *Canadian Journal of Veterinary Research*, v. 51, n. 1, p. 60-65, 1987.

NG, M. K. C.; CELERMAJER, D. S. Glucocorticoid treatment and cardiovascular disease. *Heart*, v.90, p.829-830, 2004.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2006. 1324p.

PATSCHAN, D. et al. Molecular mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Bone*, v.29, n.6, p.498-505, 2001.

PLOYNGAM, T. et al. Hemodynamic effects of methylprednisolone acetate administration in cats. *American Journal of Veterinary Research*, v.67, n.4, p. 583-587, 2006.

QUARLES, L.D. Prednisone induced osteopenia in beagles: variable effects mediated by differential suppression of bone formation. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, v.263, p.136-141, 1992.

REID, I.R. Glucocorticoid-induced Osteoporosis: Assessment and Treatment. *Journal of Clinical Densitometry*, v.1, n.1, p.65-73, 1998.

ROGERS, W.A.; RUEBNER, B.H. Retrospective study of probable glucocorticoid – induced hepatopathy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.170, p.603-606, 1977.

RUTGERS, C. et al. Subcellular pathologic features of glucocorticoid-induced hepatopathy in dogs. *American Journal*

## ARTIGO TÉCNICO 3

Veterinary Research, v.56, p. 898-907, 1995.

SCOTT, D.W. et al. Some effects of short-term methylprednisolone therapy in normal cats. Cornell Veterinary, v.69, p. 104-115, 1979.

SCHÄCKE, H. et al. Mechanisms involve effects of glucocorticoids. Pharmacology and Therapeutics, v. 96, p. 23-43, 2002.

SHAER, M; GINN, P.E. Iatrogenic Cushing's syndrome and steroid hepatopathy in a cat. Journal of the American Animal Hospital Association, v.35, p.48-51, 1999.

SHOLTER, D. E.; ARMSTRONG, P. W. Adverse effects of corticosteroids on the cardiovascular system. Canadian Journal of Cardiology, v.16, n.4, p.505-511, 2000.

SCHOLZ-AHRENS, K.E. et al. Glucocorticosteroid-induced osteoporosis in adult primiparous Göttingen miniature pigs: effects on bone mineral and mineral metabolism. American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism, v.293, p.385-395, 2007.

SMITH, S.A. et al. Corticosteroid-associated congestive heart failure in 12 cats. Internal Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, v.2, n.3, 2004.

THRALL, M.N. et al. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. 1ªed. São Paulo: Editora Roca, 2006. 586p.

VAN DEN BROEK, A.H.; STAFFORD, W.L. Epidermal and hepatic glucocorticoid receptors in cats and dogs. Research Veterinary Science, v.52, n.3, p.312-315, 1992.

WEBER, K.T. Aldosterone in congestive heart failure. New England Journal of Medicine, v.345, p.1689-1697, 2001.

WEHLING, M. Specific, nongenomic steroid action. Annual Review of Physiology, v.59, p. 365-393, 1997.

WEIL, M.H. The Cardiovascular Effects of Corticosteroids. Circulation, v.25, p.718-725, 1962.

### AUTORES:

#### 1- Warley Gomes dos Santos

Médico veterinário - CRMV-MG nº 11471 - Mestrando no Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias - UFMG  
drwarleysantos@hotmail.com

#### 2- Jéssica Nascimento Moraes Monteiro<sup>a</sup>

Daniel Cometti Borlini<sup>b</sup>

a- Médica veterinária - CRMV-ES nº 1533 - Mestrando(a) no Departamento de Medicina Veterinária - UFES

b- Médico veterinário - CRMV-ES nº 1514 - Mestrando(a) no Departamento de Medicina Veterinária - UFES

#### 3- Daniel Capucho de Oliveira

Médico veterinário - CRMV-PR nº 9858 - Mestrando no Departamento de Medicina Veterinária - UFPR

#### 4- Fabiano Séllos Costa

Médico veterinário - CRMV-PE nº 3904 - Prof. Dr. Departamento de Medicina Veterinária UFPE - fabianosellos@hotmail.com

09 de setembro PARABÉNS COLEGA MÉDICO VETERINÁRIO!



Qualittas  
Instituto de Pós-Graduação



#### CLÍNICAS:

- Clín. Méd. e Cir. de Pequenos Animais
- Oncologia Veterinária
- Ultrassonografia de Pequenos Animais



#### REPRODUÇÃO ANIMAL:

- Rep. e Produção de Bovinos
- Rep. Clín. Méd. e Cir. de Bovinos e Equinos



#### SAÚDE PÚBLICA:

- Hig. e Insp. em Produtos de Origem Animal
- Vig. Sanitária e Controle de Qualidade dos Alimentos

### INFORMAÇÕES

Pólo Belo Horizonte:  
Rua Conde de Linhares - 782 - Cidade Jardim

31-3309-4960 / 0800-725-6300

www.qualittas.com.br www.portaleadqualittas.com.br

# PRINCÍPIOS BÁSICOS DA ACUPUNTURA VETERINÁRIA - REVISÃO DE LITERATURA\*

*BASIC PRINCIPLES OF VETERINARY ACUPUNCTURE - A REVIEW*

\*TRABALHO PREMIADO DURANTE O 4º CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM ACUPUNTURA VETERINÁRIA - INSTITUTO JAQUELINE PECKER, BELO HORIZONTE, 2011.

## AUTORES

Pedro Henrique Paes Scott e Silva<sup>1</sup> | Leonardo Rocha Vianna<sup>2</sup>

## RESUMO

A acupuntura veterinária é uma técnica milenar chinesa, ultimamente tem sido utilizada e estudada por profissionais ocidentais, como medicina complementar de aplicação na Medicina Veterinária. Com o aumento do interesse de proprietários e dos meios de comunicação, os médicos veterinários estão recorrendo constantemente ao auxílio dos colegas acupunturistas. Nessa revisão de literatura, os Médicos Veterinários encontrarão informações a respeito do funcionamento básico da acupuntura, alguns de seus fundamentos científicos, os princípios da acupuntura de acordo com a Medicina Tradicional Chinesa e também citações dos casos mais comuns a serem indicados para esse tipo de tratamento.

**Palavras-chave:** acupuntura, fundamentos científicos, princípios, medicina veterinária, medicina tradicional chinesa.

## ABSTRACT

*Veterinary acupuncture is an ancient chinese technique, and lately it has been used and studied by western professionals, as a way to complement Veterinary Medicine. With the increasing interest of pet owners and the media, veterinary doctors are now constantly resorting to the aid of acupuncturist colleagues. In this literature review, Veterinary Doctors will find information regarding the basic functioning of acupuncture, some of its scientific basis, the principles of acupuncture according to the Traditional Chinese Medicine and also quotes from the most common cases for which this treatment is indicated.*

**Key-words:** acupuncture, scientific basis, principles, veterinary medicine, traditional chinese medicine.



## 11 INTRODUÇÃO

A Medicina Veterinária Tradicional Chinesa tem sido utilizada no tratamento de animais na China por milhares de anos (XIE, H. & PREAST, V. 2007). Esse sistema de tratamento teve início em épocas pré-históricas e foi baseado na tentativa e erro como forma de entender e tratar as doenças dos animais domésticos. Até os dias de hoje, cada geração tem adicionado os conhecimentos e descobertas de seus antepassados. Com a incorporação de novas informações ao longo do tempo, a Medicina Veterinária Tradicional Chinesa continua em um processo de mudança e crescimento, se mantendo atual, adaptável e efetiva por todo esse tempo.

As origens da acupuntura perdem-se na pré-história chinesa, de fato, agulhas de pedra e de espinha de peixe foram utilizadas na China durante a idade da pedra (cerca de 3000 anos a.C.), e têm suas raízes na mitologia do pensamento Taoísta e da China antiga. O texto mais antigo é o Clássico de Medicina Interna do Imperador Amarelo (Huang Ti Nei Ching), texto clássico e fundamental da Medicina Tradicional Chinesa, que descreve aspectos anatômicos, fisiológicos, diagnósticos e terapêuticos das moléstias à luz da medicina oriental, e que provavelmente foi ampliado, ao longo de vários séculos, até sua versão definitiva por volta do século I a.C. Ele abrangeu todas as formas de medicina, incluindo a moxabustão, a acupuntura e a fitoterapia. No livro O Clássico da Acupuntura (Zhen Jiu Jia Jing), escrito por volta de 259 d.C., foram estabelecidos os nomes e as supostas funções de todos os pontos de acupuntura (MA, 1992).

Os antigos médicos chineses desenvolveram, inicialmente, o sistema da acupuntura dentro da estrutura filosófica e cultural do Taoísmo. Essa filosofia tem como base submeter-se aos impulsos espontâneos da natureza, essencialmente própria de uma pessoa e alcançar a unidade com o Tao (direção), o padrão-base do universo, uma força abstrata responsável pela criação, interligação, mudança e desenvolvimento em todas as coisas. Essa filosofia de "ir com o fluxo" é muito tentadora para as pessoas que se sentem presas no ambiente natural de grande pressão do Ocidente. Algo que em parte explica o crescimento da popularidade de terapias como a acupuntura, que são consideradas como um retorno à natureza (ERNST, 2001). Esta revisão de literatura tem como objetivo informar aos demais médicos veterinários, não acupunturistas, a respeito do funcionamento básico da acupuntura, alguns de seus fundamentos científicos, os princípios da acupuntura de acordo com a Medicina Tradicional Chinesa e também citar os casos mais comuns a serem indicados para esse tipo de tratamento.

## 21 CONCEITO

Acupuntura é um dos métodos mais antigos de terapia Chinesa. O termo *acupuncture* vem do Latim, *acus* que significa

"agulha" e *pungere* que significa perfurar. Esse método implica em furar/atravessar a pele com agulhas específicas em locais determinados do corpo, chamados *pontos de acupuntura*, com a finalidade de prevenir ou tratar doenças (ALTMAN, 1998). Os pontos de acupuntura são chamados de *shu-xue* em Chinês. *Shu* significa transportar, distribuir ou comunicar-se; *xue* se refere a um buraco ou depressão. Portanto, acupontos são os locais especiais onde a energia dos canais de acupuntura se manifesta na pele e se comunica com o restante do corpo.

De acordo com Scognamillo-Szabó & Bechara, 2010, a estimulação desses pontos por métodos modernos inclui, acupressão, agulhamento, variação de temperatura, eletroacupuntura, implante de ouro, ultrassom, laser, indução magnética, injeções e sangria.

Os métodos mais utilizados são agulhamento e eletroacupuntura. No agulhamento existe uma grande variedade no tamanho das agulhas, bem como no procedimento de inserção e de manipulação dessas. O material mais utilizado é o aço inoxidável. Normalmente o agulhamento atravessa a derme atingindo o tecido subcutâneo, podendo alcançar músculos ou ossos. Agulhas intradérmicas são utilizadas principalmente em pontos de acupuntura no pavilhão auricular. Após sua colocação, estas agulhas são fixadas com esparadrapo e retidas por um período que pode variar de um dia a uma semana. Tal técnica é pouco executada em animais. Aplicações de pontos cirúrgicos também podem ser utilizadas no pavilhão auricular. O uso de agulhas hipodérmicas em substituição às agulhas de acupuntura é adotado com sucesso em equinos e bovinos.

A eletroacupuntura consiste na passagem de corrente elétrica através da agulha. A escolha do formato da onda, frequência e intensidade da descarga vão definir o tipo de efeito que será atingido. É, provavelmente, depois do agulhamento simples, a técnica mais disseminada e melhor estudada de acupuntura.

### 2.1- O que significa Acupuntura

De acordo com Wen (1985), a acupuntura não está voltada diretamente para os agentes agressores externos e, por isso, seu tratamento não visa apenas a tratar o local comprometido, mas age sobre todo o sistema nervoso, estimulando o mecanismo de compensação e equilíbrio em todo o corpo, desta forma sanando o processo de doença.

Pesquisas recentes visam a entender o mecanismo de ação da Acupuntura:

1. A Acupuntura altera a circulação sanguínea. A partir da estimulação de certos pontos, pode-se alterar a dinâmica da circulação regional proveniente de microdilatações. Outros pontos promovem o relaxamento muscular, sanando o espasmo, diminuindo a inflamação e a dor.

2. O estímulo de certos pontos promove a liberação de hor-

mônios, como o cortisol e as endorfinas, promovendo a analgesia.

3. A Acupuntura ajuda a aumentar a resistência orgânica do paciente. Quando há agressão externa, alguns sistemas orgânicos são prejudicados. Há uma regulação interna para oferecer resistência à doença. A Acupuntura exacerba estes mecanismos para que em menos tempo o equilíbrio e a saúde sejam restabelecidos. Muitas pesquisas revelam ser possível o estímulo do hipotálamo, da hipófise e de outras glândulas que atuam na recuperação.

4. A Acupuntura regula e normaliza as funções orgânicas. As diversas funções no homem e animais são inter-relacionadas. Se há algum distúrbio alterando esse inter-relacionamento, ocorre a manifestação de sintomas e a doença se estabelece. O estímulo pela Acupuntura pode equilibrar e restabelecer os "relacionamentos anteriores" e apressar a recuperação.

5. A Acupuntura promove o metabolismo. O metabolismo é fundamental na manutenção da vida. Em certas condições de doença, há alteração do metabolismo dos diversos órgãos, com conseqüente prostração e deficiência do organismo. A Acupuntura permite a recuperação desse metabolismo, importante no processo de cura.

O princípio terapêutico consiste na escolha de um método eficaz, simples, que seja capaz de restaurar a saúde do paciente.

A escolha da modalidade terapêutica dependerá da patologia em si e das condições apresentadas pelo paciente. Existem muitos acupunturistas leigos, que, por desconhecerem os métodos terapêuticos da medicina moderna, ou por serem da opinião que a Acupuntura é capaz de tratar todos os tipos de doenças, prejudicam o paciente, privando-o de receber um tratamento mais adequado e específico.

Para que se possa tratar uma doença, é preciso saber chegar ao seu diagnóstico. O esquema terapêutico deve então ser arquitetado por um profissional médico veterinário competente, que localizará o controle e os cuidados durante o período do tratamento. Por exemplo, no caso de doenças dolorosas, o tratamento implica não só o controle da dor em si, mas também a busca e a cura de sua causa.

A Acupuntura é uma arte terapêutica que deve estar entre as primeiras indicações na terapêutica de muitas patologias e deve ser exercida por médicos veterinários especializados.

## 2.2- Diagnóstico

O diagnóstico na Medicina Tradicional Chinesa, segundo Maciocia, está diretamente relacionado ao Padrão de Identificação, pois fornece as ferramentas necessárias para o diagnóstico. O diagnóstico chinês é baseado no princípio que os sinais e sintomas apresentados refletem as condições dos Sistemas Internos. Dessa maneira, é necessário observar os sinais externos

para identificar a causa de uma desarmonia no sistema interno.

De acordo com a base do diagnóstico chinês, praticamente tudo (pele, ossos, emoções, odores, meridianos, estado mental, língua, pulsos, hábitos de vida, fluidos corpóreos, etc.) refletem no estado dos Sistemas Internos e podem ser utilizados no diagnóstico.

Realizado o diagnóstico, os pontos escolhidos, a profundidade da inserção da agulha, a técnica de estimulação aplicada nas agulhas, assim como a duração de cada sessão e o tempo de tratamento varia de acordo com as condições que serão tratadas (ALTMAN, 1992).

A maioria dos pontos de acupuntura está localizada em áreas de baixa resistência elétrica e alta condutância da pele. Mais profundamente no ponto, se encontram acumuladas as porções finais de nervos, pequenas arteríolas, veias, vasos linfáticos e mastócitos no tecido periférico (EGERBACHER, 1971). A estimulação desses pontos resulta na degranulação dos mastócitos, ativação da cascata inflamatória, alteração no fluxo sanguíneo e linfático e da condução dos impulsos nervosos ao sistema nervoso central. Esses resultados levam a uma resposta local que se espalha ao longo do tempo por todo eixo neural invocando numerosas mudanças bioquímicas dentro do sistema nervoso, e, eventualmente por todo o corpo (XIE, H. & PREAST, V. 2007).

A resposta inicial experimentada com a inserção da agulha de acupuntura é chamada de "De Qi" significando "a chegada do Qi" ou "a chegada da energia ao ponto de acupuntura". Nesse contexto, Qi pode ser interpretado como energia. O Qi consiste em todas as atividades vitais que incluem o espiritual, emocional, mental e aspectos físicos da vida. O Qi viaja por todo o corpo através de "meridianos". Os meridianos, ou canais de energia, são os mesmos nos dois lados do corpo (são pareados). Existem 14 meridianos principais, sendo 12 (órgãos) meridianos em cada metade do corpo. Existem também, 2 meridianos não pareados, nas linhas médias mais 6 vasos maravilhosos. Ainda existem pontos extras fora dos meridianos principais. Os pontos de acupuntura são locais específicos onde os meridianos vêm até a superfície da pele, e estão facilmente acessíveis à acupuntura e às demais técnicas explicadas anteriormente.

## 2.3- Bases científicas

Verifica-se, no entanto, que a demonstração empírica dos resultados obtidos com a acupuntura, por si só, tem se mostrado insuficiente para o reconhecimento da sua eficácia terapêutica, pois tais resultados são interpretados pelos céticos como embuste ou, na melhor das hipóteses, como conseqüência de pura sugestão; segundo estes, as agulhas agiriam, no máximo, como placebo (BLAND, 1979).

A tentativa de demonstrar a cientificidade da acupuntura é

tarifa a que vêm se dedicando inúmeros acupunturistas, desde o início do século. As páginas preliminares de "L'Acupuncture Chinoise", publicada na França por Soulié de Morant, em 1939, e que marcou o renascimento do interesse pela acupuntura no ocidente, já mostram certa preocupação neste sentido. Assim como os trabalhos de Noboyet, demonstrando a diferença da resistência elétrica da pele nos pontos de acupuntura, que permitiram a detecção dos pontos por multivoltímetros (CINTRACT, 1982).

Nas primeiras pesquisas, analisando o emprego da acupuntura para curar dores e inflamações, verificou-se que o estímulo de determinados pontos no corpo provocavam a liberação de substâncias com efeito analgésico na circulação sanguínea (LUDOVIG, 1996).

De estudo em estudo, chegou-se a explicação, que é base do atual conceito do funcionamento da acupuntura (LUDOVIG, 1996). Concluiu-se que os pontos de acupuntura espalhados pelo corpo correspondem a terminações nervosas, e a sua estimulação reflete no sistema nervoso central, fazendo comandar a liberação de substâncias terapêuticas, como endorfina e cortisol, respectivamente, potente analgésico e antiinflamatório naturais e estão relacionadas a dois tipos de fibras nervosas, conhecidas como A-delta e C.

Tipos específicos de fibras nervosas transmitem sensações que podem ser consideradas "dor". Na maioria das vezes, elas são as fibras pequenas mielinizadas A-delta e as não-mielinizadas C. Isso foi confirmado pelo registro dos potenciais de ação, quando se aplica um estímulo doloroso (ZOTTERMAN, 1939).

Após a estimulação da área sobre os acupontos, estímulos são enviados para o sistema nervoso central. Da medula espinhal, esses estímulos passam para uma região denominada formação reticular, localizada no tronco cerebral, atingindo o mesencéfalo. Em seguida, o feixe nervoso se dirige para outras regiões do cérebro, principalmente para o hipocampo, área responsável pela memória, e para o hipotálamo, que controla o sistema nervoso central autônomo e o sistema hormonal. Durante esse percurso, o cérebro pode liberar endorfina, encefalina e até mesmo dimorfina, substâncias que bloqueiam a entrada de estímulos dolorosos no sistema nervoso central (YAMAMURA, Y. 1993).

O efeito desejado do estímulo de um acuponto se caracteriza, resumidamente, por indução de inflamação asséptica, estímulo direto de nervos da pele, estímulo do tecido perivasculoso, estímulo direto de fusos tendíneos e musculares, ativação do mecanismo inibitório da dor pela liberação de endorfinas e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), melhora na circulação local, liberação de serotonina, indução de efeitos humorais e imunomodulação trombocitária (DRAEHMPAEHL; ZOHMANN, 1997).

### 3I TEORIAS BÁSICAS DA MEDICINA TRADICIONAL CHINESA

#### 3.1- Teoria do Yin-Yang

No conceito chinês, Yin e Yang representam qualidades opostas, mas complementares. Cada fenômeno poderia existir por si mesmo ou pelo seu oposto. Além disso, o Yin contém a semente do Yang e vice-versa (MACIOCIA, G. 1996).

Mesmo sabendo que o Yin e Yang são opostos, deve-se também lembrar que são interdependentes: um padrão não existe sem o outro. Ambos contêm as forças opostas que são mutuamente exclusivas, mas ao mesmo tempo, dependem uma da outra. (YAMAMURA, Y. 1993, MACIOCIA, G. 1996).

O princípio da utilização dessa teoria na prática da acupuntura, é que ela se baseia em sedar o excesso e tonificar a deficiência com a finalidade de mudar o anormal e recuperar o estado de equilíbrio entre Yin e Yang (YAMAMURA, Y. 1993, MACIOCIA, G. 1996).

#### 3.2- A Teoria dos Cinco Movimentos

A teoria dos cinco movimentos sustenta que a natureza está constituída por cinco substâncias: Madeira, Fogo, Terra, Metal e Água. O desenvolvimento e a mudança de todas as coisas e de todos os fenômenos são resultados do movimento contínuo, da integração e da dominância entre os cinco movimentos (YAMAMURA, Y. 1993, MACIOCIA, G. 1996, SCHWARTZ, C. 2008).

Esta teoria explica as características fisiopatológicas dos órgãos, internos e tecidos do corpo, as interações fisiopatológicas entre elas e a relação entre o corpo e o ambiente. Assim, a teoria pode servir de guia para o diagnóstico e tratamento (YAMAMURA, Y. 1993, MACIOCIA, G. 1996).

#### 3.3- A Teoria do Zang-Fu

A teoria do Zang-Fu refere-se ao estudo dos Órgãos e Vísceras, Vísceras Extraordinárias, Jing (Essência), Qi (Energia), Xue (Sangue) e Jin- Ye (Líquidos Orgânicos).

A teoria Zang-Fu toma como base os órgãos (Zang) como os principais que se associam às vísceras (Fu) por meio dos Canais Colaterais, relacionando estes com os tecidos (Pele, Músculo, Vasos, Tendões e Ossos), com os cinco sentidos e os orifícios (olhos, boca, língua, nariz, orelha e orifícios interiores). Além disso, esta teoria explica as essências, o sangue e os líquidos corporais como bases substanciais, mostrando a importância de se considerar o corpo como um todo (YAMAMURA, Y. 1993).

#### 3.4- A Teoria dos Meridianos / Canais Colaterais (Jing-Luo)

A teoria Jing-Luo estuda as alterações nos Canais e Colaterais e as relações entre estes e os órgãos internos do corpo (YAMAMURA, Y. 1993, MACIOCIA, G. 1996).

Jing-Luo é o nome dado ao conjunto dos Canais e Colaterais ou (meridianos); Jing (Canais) e Luo (Colaterais). Esses, juntos, transportam Qi (Energia) e Xue (Sangue) por todo o corpo, fazem a comunicação dos Zang (Órgãos) com os Fu (Vísceras), das quatro extremidades e também aos Ossos e a Pele, os Músculos, os Tendões e os Vasos Sanguíneos, conectam a parte superior com a inferior, o externo com o interno e normalizam as relações entre diferentes partes do organismo, formando assim um todo (YAMAMURA, Y. 1993, MACIOCIA, G. 1996).

#### 4I QUANDO INDICAR A ACUPUNTURA

Na China, a acupuntura é utilizada rotineiramente para o tratamento de diversas afecções. A eficácia dessa técnica levou em 1979, especialistas de 12 países, presentes ao Seminário Inter-Regional da Organização Mundial da Saúde, a publicarem uma lista provisória de enfermidades que podem ser tratadas pela acupuntura e que inclui, dentre outras, sinusite, rinite, amigdalite, bronquite e conjuntivite agudas, faringite, gastrite, duodenite ulcerativa e colites agudas e crônicas e outras, num total de 43 enfermidades. Essa resolução demonstra claramente que a terapia acupuntural e da Medicina Tradicional Chinesa é bem conhecida e creditada em todo o mundo (BANNERMAN, 1979; CHONGHUO, 1993).

As ações da Acupuntura nas patologias mais comuns na Medicina Veterinária são: gastrites, enterites, colites, bronquite, broncopneumonia, miocardites, arritmia cardíaca, nefrites, alterações na micção, prostatite, cistite, hipotireoidismo, hipertireoidismo, diabetes insipidus, espondilopatia hipertrófica, paralisia facial, epilepsia, sequelas da cinomose, mastite, conjuntivite, otite média, alívio da dor, analgesia cirúrgica, entre outras (ALTMAN, 1992).

#### 5I CONTRA INDICAÇÕES DA ACUPUNTURA NA MEDICINA VETERINÁRIA

A contra indicação mais importante para a acupuntura é o tratamento antes de estabelecer um diagnóstico adequado, ou, antes de tentar determinar a etiologia do processo que se deseja tratar. A importância disso, é que a acupuntura pode mascarar ou modificar a sintomatologia, dificultando ainda mais a definição precisa do diagnóstico. Mas se deve lembrar que se pode ter um diagnóstico pela medicina oriental mesmo que ainda não tenha definido um diagnóstico condizente com a medicina ocidental.

Outro fator importante a se considerar, são os casos agudos, nos quais a eliminação da dor possa levar o animal a uma atividade desmedida, o que pode se tornar um obstáculo para a cura da lesão inicial.

Algumas precauções devem ser tomadas na aplicação da acupuntura. Segue algumas ocasiões na qual a técnica deve

ser evitada:

- Imediatamente depois de o animal ingerir muita comida.
- Depois do exercício físico intenso ou em um animal cansado.
- Em fêmeas gestantes.
- Paciente que acabou de tomar banho ou que vai tomar banho logo depois da sessão (o estresse adicional pode atrapalhar o tratamento).
- Em casos de intoxicações por atropina, narcótico, antagonistas narcóticos ou corticosteróides.
- Quando o animal não pode ser atendido em um local no qual se sinta calmo e tranqüilo e observado durante as sessões de tratamento.

(ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1979; BANNERMAN, 1980)

#### Resultados esperados

Em casos agudos, o tratamento a cada dois ou três dias geralmente leva a uma melhora do caso, até que os resultados esperados sejam alcançados. Se o animal receber o tratamento uma vez por semana, a melhora pode ser alcançada com um pico até o terceiro ou quarto dia e se manterá estável até a próxima sessão. Entretanto em cada caso o pico do tratamento pode ser atingido em momentos diferentes, uns mais rápidos que outros.

Em casos crônicos a melhora geralmente é mais lenta, e irá variar em cada sessão de tratamento, até que os resultados esperados sejam alcançados. Sinais exacerbados podem ser observados após o tratamento, mas esse efeito é geralmente temporário. (SCHOEN, 1993)

#### 6I CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora o conhecimento e a teoria por trás da aplicação da acupuntura na clínica tenham suas origens na antiguidade, a prática da acupuntura tem se modificado e se qualificado com o passar do tempo. Assim como a medicina moderna ocidental, a acupuntura teve sua compreensão e evolução científica ocidental nos últimos anos, e a ciência está começando a desenvolver explicações atuais para essa arte médica milenar.

Ainda não existem pesquisas e constatações científicas suficientes para provar a eficácia de todas as áreas da Medicina Tradicional Chinesa, há um caminho longo a percorrer, mas os primeiros passos já foram dados.

Portanto, pode-se concluir que os efeitos da acupuntura não podem ser explicados por mecanismos isolados, deve-se encontrar uma maneira de integrar a medicina ocidental à oriental com o objetivo de beneficiar o paciente.



Figura 1 | Tratamento de cão por meio de acupuntura



Figura 2 | Tratamento de cão por meio de acupuntura

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ALTMAN, S., Small Animal Acupuncture: Scientific Basis and Clinical Applications. In Complementary and alternative veterinary medicine: principles and practice / edited by Allen M. Schoen, Susan G. Wynn. -1st ed. 1998, p. 147-151
- ALTMAN, S., Terapia pela acupuntura na clínica de pequenos animais. In ETTINGER, S.J. Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato. 3ed. São Paulo: Manole, 1992, V.1, p.454-459.
- BANNERMAN, R.H. The world health organization viewpoint on acupuncture. American Journal of Acupuncture, v.8, n.3, p.231-235, 1980.
- BANNERMAN, R.H. Acupuntura: A opinião da OMS. Revista saúde do mundo (OMS), dezembro, p.23-28, 1979
- BLAND, J. Uma ciência exata. A Saúde do Mundo, OMS, Dez/1979.
- CAILLIET, R. Dor: Mecanismos e tratamento. Ed. Artes Médicas Sul, Porto Alegre, 1999.
- CHONGHUO, T. Tratado de medicina chinesa. Ed. Roca, São Paulo, 1993.
- CINTRACT, M. Curso rápido de acupuntura. Ed. Andrei, São Paulo, 1982
- DRAEHMPAEHL, D.; ZOHMANN, A. Acupuntura no cão e no gato: princípios básicos e prática científica. São Paulo: Roca, 1997.
- EGERBACHER, M. 1971. Anatomische und histologische Untersuchungen zur Morphologie ausgewählter Akupunkturpunkte bei Rind und Hund, doctoral dissertation, Vienna. Vet Med University.
- ERNST, E.; WHITE, A. Acupuntura: Uma avaliação científica. 1ª ed. São Paulo: Manole, 2001
- GUNN CC: Acupuncture loci: a proposal for their classification according to their relationship to known neural structures, Am J Chin Med 4:183-195, 1976
- GUYTON AC: textbook of medical physiology, ed 8, Philadelphia, 1991, WB Saunders.
- KAPTCHUK TJ. Acupuncture: theory, efficacy, and practice. Ann Intern Med. 2002;136:374-83
- LIGNON, G.B. et al. Uso do laser de baixa intensidade em cabras lactentes. Seropédica: Embrapa Agrobiologia, 2002. (Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento).
- LUDOVIG, M. Saúde no ponto de agulha. Saúde, 1 (151): 32-42, abril, 1996.
- LUNA, S.P. et al. Comparison of pharmacopuncture, aquapuncture and acepromazine for sedation of horses. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, v.5, n.3, p.267-272, 2008.
- MA, K.W. The roots and development of Chinese acupuncture: From prehistory to early 20th century. Acupunct. Med. 10 (suppl), 1992.
- MACIOCIA, G. Os Fundamentos da medicina chinesa. São Paulo: Roca, 1996, 658p.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Revista Saúde do Mundo. Genebra: Organização Mundial de Saúde, 1979. 40p.

SCHOEN, A.M. Introduction to veterinary acupuncture: scientific basis and clinical applications. In: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIONERS, California. , 1993. p.39.

SCHWARTZ, C. Quatro patas cinco direções. São Paulo: Ícone, 2008, 470p.

SCOGNAMILLO-SZABO, Márcia Valéria Rizzo; BECHARA, Gervásio Henrique. Acupuntura: histórico, bases teóricas e sua aplicação em Medicina Veterinária. Cienc. Rural, Santa Maria, v. 40, n. 2, Feb. 2010 .

WEN, TOM SINTAN, 1985, Acupuntura Clássica Chinesa, 1985 pg 9

XIE, H. , PREAST, V. Xie's Veterinary Acupunture, 2007, 341–347p

YAMAMURA, Y. Acupuntura tradicional: A arte de inserir. Ed. Roca, São Paulo, 1993.

YAMAMURA, Y. Tratado de medicina chinesa. São Paulo: Roca, 1993, 691p. 1 ed.

ZOTTERMAN, Y. Touch, pain and tickling: an electrophysiological investigation on cutaneous sensory nerves. J Physiol 95:1-28, 1939.

## AUTORES:

### 1- Pedro Henrique Paes Scott e Silva

Médico veterinário - CRMV-MG nº 12620 - Especialista em Acupuntura Veterinária - vetphscott@gmail.com

### 2- Leonardo Rocha Vianna

Médico veterinário - CRMV-MG nº 3519 - Mestrado em Clínica e Cirurgia - Especialista em Medicina Tradicional Chinesa; Acupuntura Veterinária e Homeopatia Veterinária - vetleo@prover.com.br

AS HISTÓRIAS,  
FICAM NA MEMÓRIA.

A SAUDADE E O RESPEITO  
FICAM PARA SEMPRE.



É quase impossível contar a história de alguém que não tenha laços com animais que fizeram ou fazem parte de suas vidas. Foi pensando nisso que foi criado, em Belo Horizonte, o Lumina Pet Memorial, forno crematório para pequenos animais. Um serviço que segue rigorosos padrões de qualidade, **respeito aos animais e ao meio ambiente**. Consulte o Lumina Pet Memorial e conte com nossa assistência, afinal, quem tanto fez parte da sua vida, merece concluir sua história com respeito e dignidade. Ligue: **31 8272-4032**

  
**LUMINA**  
PET MEMORIAL

# CANA-DE-AÇÚCAR NA ALIMENTAÇÃO DE BOVINOS LEITEIROS\*

THE USE OF SUGARCANE AS A FEED SOURCE FOR DAIRY CATTLE

## AUTORES

Ana Luiza da Costa Cruz Borges<sup>1</sup> | Ricardo Reis e Silva<sup>2</sup> | Helena Ferreira Lage<sup>3</sup> | Daniel Cometti Borlini<sup>3</sup> | Mariana Magalhães Campos<sup>4</sup>

## RESUMO

Neste artigo os autores fazem uma revisão sobre a utilização da cana-de-açúcar na alimentação de bovinos leiteiros. Ao analisarem todas as vantagens e limitações do uso desta gramínea concluem que a cana-de-açúcar permanece como excelente opção de volumoso para bovinos leiteiros, podendo ser utilizada com sucesso na recria, em vacas não lactantes, em vacas em lactação com menor demanda nutricional e pode ser usada em baixas inclusões na dieta de vacas de maior produção.

**Palavras-chave:** cana-de-açúcar, alimentação, bovinos leiteiros.

## ABSTRACT

*The use of sugarcane in the diet of dairy cattle is revised. The authors conclude that sugarcane is an excellent supplement for growing and for enhancing milk production of dairy cattle.*

**Key-words:** Sugarcane, food, dairy cattle.



\*PUBLICADO NOS ANAIS DO VI SIMPÓSIO MINEIRO E I SIMPÓSIO NACIONAL SOBRE NUTRIÇÃO DE GADO DE LEITE, REALIZADO EM ABRIL / 2012 - REPRODUÇÃO AUTORIZADA PELO EDITOR PROF. LÚCIO CARLOS GONÇALVES

## 11 INTRODUÇÃO

A cana-de-açúcar vem sendo tradicionalmente utilizada na alimentação animal há bastante tempo. Há no país uma tradição no cultivo e na utilização desta gramínea como alimento volumoso para bovinos, particularmente no período seco do ano. É uma cultura que apresenta uma série de características bastante desejáveis, como uma alta produção de matéria verde por hectare e baixo custo por unidade de matéria seca produzida. O período de colheita coincide com a época da seca, quando há escassez de forragens nos pastos e, conseqüentemente, maior necessidade de suplementação dos animais. Além disso, é de fácil manejo e estabelecimento e oferece baixa taxa de risco, pois dificilmente ocorrem perdas totais dessa cultura.

Do ponto de vista nutricional, dentre suas principais vantagens destacam-se o alto teor de sacarose e o moderado teor de fibra insolúvel em detergente neutro (FDN). Do ponto de vista agrônômico deve-se ressaltar a alta produção de matéria seca por unidade de área mesmo com baixa frequência de cortes, a simplicidade do cultivo agrônômico, a relativa resistência a pragas e doenças, a facilidade de compra e venda, além de seu caráter semiperene. O fato de atingir o máximo valor nutritivo durante o período seco do ano, quando a disponibilidade de forragem é baixa, tem impulsionado sua divulgação como forrageira adequada para cultivo em fazendas que utilizam pastagens e que visam minimizar o uso de tempo e capital em práticas de ensilagem.

Por outro lado, dentre suas principais limitações, podem ser destacados os baixos teores de proteína e minerais, e a baixa taxa de degradação rumenal da fração fibrosa. Quando comparada a outras forrageiras, observa-se baixo consumo de matéria seca, não apenas pela fração indigestível da fibra, mas também pela baixa taxa de digestão da fibra potencialmente degradável, o que conduz a elevado efeito de repleção rumenal.

## 21 CANA-DE-AÇÚCAR NA ALIMENTAÇÃO DE BOVINOS LEITEIROS

De maneira contrária ao que ocorre com o valor nutritivo das gramíneas tropicais, que diminui com o avançar do estágio de maturação, a cana-de-açúcar apresenta melhora na sua qualidade nutricional com o avanço da maturidade. Isso ocorre devido ao acúmulo de açúcares no caule, particularmente de sacarose. A maior concentração de açúcares é observada na seca, o que viabiliza sua colheita numa época de escassez de forragem. À medida que a cana envelhece, ocorrem decréscimos nos teores de PB e aumento nos teores de MS e de carboidratos não fibrosos (CNF), sendo este último resultado do acúmulo de sacarose. Como nas demais gramíneas tropicais, ocorre queda na digestibilidade da FDN com o avançar da idade, entretanto, há um aumento concomitante de CNF, que supera essa queda,

fazendo com que haja aumento na digestibilidade da matéria orgânica (MO) com o avanço da idade da planta.

Tabela 1 | Composição e valor nutricional da cana-de-açúcar *in natura*, da silagem de milho e do capim elefante | Fonte: Valadares Filho et al. (2006)

NUTRIENTE	CANA-DE-AÇÚCAR	CAPIM ELEFANTE	SILAGEM DE MILHO
MS	25,27	21,43	31,59
MO	97,40	90,89	93,36
PB	3,75	7,28	7,27
FDN	55,87	76,93	55,26
CNF	41,10	10,93	33,02
NDT	63,62	50,0	63,13
DMS	60,2	48,1	57,66
Ca	0,22	0,34	0,3
P	0,06	0,23	0,19

Observando-se os valores percentuais de FDN da cana-de-açúcar na tabela, verifica-se que estes são relativamente baixos quando comparados aos de outros volumosos. Entretanto, os coeficientes de digestibilidade da fração fibrosa da cana são baixos, o que corrobora o fato de ser colhida na época seca do ano.

A baixa qualidade ou digestibilidade da fibra pode limitar o consumo de matéria seca e conseqüentemente o desempenho de animais mantidos em dietas contendo cana. Além da baixa digestibilidade da fibra, outras deficiências nutricionais da cana-de-açúcar são o baixo conteúdo de proteína e minerais. No entanto, estes nutrientes são de fácil suplementação e não inviabilizam a utilização dessa forrageira. Um exemplo é a utilização da cana suplementada com ureia, uma fonte indireta de proteína para o ruminante, que é de conhecimento amplo por nossos produtores rurais.

Preston (1984) comentou que uma das grandes vantagens da cana-de-açúcar em relação a outras forrageiras consistia no seu alto valor de NDT, em função do seu alto teor de açúcares solúveis. Esta característica surgiu como elemento chave na possibilidade de utilização de fontes de nitrogênio não proteico como, por exemplo, a ureia. A associação da cana-de-açúcar com ureia é largamente aplicada na bovinocultura de leite, já há anos alguns e com sucesso. Esta estratégia nutricional alia a rápida disponibilidade de energia (pela alta solubilidade da sacarose) e de nitrogênio (pela elevada solubilidade da ureia e sua rápida transformação em amônia pela microflora rumenal). Entretanto, à medida que as pesquisas foram sendo realizadas, verificou-se que a suplementação de dietas de cana e ureia com

outros alimentos podia proporcionar maior eficiência alimentar. O mesmo Preston (1984) citou que, além de maior aporte de nutrientes possibilitando melhor desempenho, o fornecimento de fontes de proteína não degradável no rúmen estaria também associado ao maior *turnover* rumenal e, assim, a maior consumo de matéria seca. Por outro lado, Preston e Leng (1986) relataram que em função de suas características, alimentos utilizados na formulação de dietas à base de cana-de-açúcar deviam ser ricos em proteína não degradável no rúmen e apresentar amido com baixa degradabilidade rumenal.

O fornecimento de ureia visa atender diretamente à necessidade da microflora rumenal por nitrogênio, enquanto que fontes de proteína não degradável têm a função de atender às necessidades de proteína do animal. Como suplementação proteica é comum a utilização de farelos cujo teor de proteína pode variar de 13%, como por exemplo, o farelo de arroz, a 50%, como no caso do farelo de soja.

Avaliou-se a suplementação de dieta à base de cana-de-açúcar e ureia com farelo de soja (50,2% de PB) e concentrado à base de milho e farelo de soja (28,7% de PB), em quantidades iguais. Não se observou diferença no consumo de matéria seca e de FDN, e no ganho de peso de novilhas mestiças Holandês x Zebu. Os autores atribuíram os resultados à possível presença de amido residual e resistente à degradação rumenal no farelo de soja em função de seu processamento (Rodrigues e Barbosa, 1999).

Carmo et al. (2001) avaliaram diferentes alimentos protéicos, com diferentes potenciais de degradação, em dietas à base de cana-de-açúcar (ureia, farelo de soja, glúten de milho e combinações de ureia com farelo de soja e glúten de milho). Não se observou influência da fonte proteica na degradação da MS e da FDN da cana-de-açúcar por um período de 72h, sendo que a concentração de amônia no rúmen foi superior no tratamento com maior proporção de proteína não-degradável no rúmen. Os autores concluíram que o trabalho foi contra o princípio de que maior teor de proteína não degradável no rúmen possa induzir a maior degradação da fibra da dieta.

A título de comparação, alguns autores já estudaram o consumo de matéria seca em dietas contendo cana ou outros volumosos. Destes, o mais pesquisado é a silagem, principalmente de milho e sorgo, devido à utilização mais frequente. Costa et al. (2005), comparando tratamentos com a mesma relação volumoso x concentrado (V:C de 60:40) entre cana-de-açúcar e silagem de milho, encontraram consumo 22,51% superior para a dieta contendo silagem de milho. Resultados semelhantes foram encontrados por Souza (2003) e Magalhães et al. (2004), que observaram aumento de 15% no consumo em dietas à base de silagem de milho quando comparadas com aquelas baseadas em cana-de-açúcar. Corrêa et al. (2003), da mesma forma,

verificaram aumento de 6,52%. Magalhães et al. (2006), trabalhando com cana-de-açúcar em substituição à silagem de milho em dietas para vacas em lactação, verificaram que a cana-de-açúcar apresentou elevada proporção de fibra indigestível em comparação à silagem de milho, uma vez que o coeficiente de digestibilidade da FDN para a dieta com 100% de cana-de-açúcar correspondeu a apenas 45,35% do valor obtido para a dieta com 100% de silagem de milho. A baixa digestão da FDN da cana-de-açúcar pode ter apresentado efeito de repleção rumenal e, conseqüentemente, ter limitado a ingestão de MS. Os autores também observaram que a taxa de passagem rumenal (TPR) decresceu enquanto o tempo médio de retenção total da digesta (TMRT) aumentou linearmente, estimando-se redução de 0,0057 unidades na TPR e aumento de 0,00375 unidades para o TMRT, respectivamente, por unidade percentual de cana-de-açúcar acrescentada às dietas.

Segundo Andrade (1999), não foi encontrada diferença significativa na DMO entre dietas com cana-de-açúcar (67,82%) e silagem de milho (67,59%). A baixa digestibilidade da FDN nas dietas com cana-de-açúcar (22,49%) foi compensada pela alta DMO da fração não fibrosa (87,58%) da mesma. A sacarose da cana foi aparentemente mais digestível que o amido da silagem. Resultado semelhante foi encontrado por Magalhães (2001), que também não encontrou diferenças na DAMS, na DAMO, na DAPB e na DA dos carboidratos totais (CHO), quando comparou diferentes níveis de substituição de silagem de milho por cana-de-açúcar. Houve decréscimo linear na digestibilidade da FDN com o incremento da inclusão de cana-de-açúcar na dieta. Provavelmente tal fato ocorreu em virtude do maior teor de lignina presente nas dietas à base de cana-de-açúcar (Mendonça et al., 2004a). Costa et al. (2005) também não encontraram diferença na DMS e na DMO entre dietas com silagem de milho ou cana-de-açúcar.

Corrêa (2001), trabalhando com vacas holandesas de alta produção, comparou dietas com silagem de milho ou cana-de-açúcar como volumoso único e encontrou produção diária de leite 2,5 kg inferior no tratamento com cana-de-açúcar. Costa et al. (2005), por sua vez, encontraram redução de 2,79 kg. Mendonça et al. (2004a) também observaram que a produção de leite para as dietas à base de cana-de-açúcar como volumoso, independente do nível de ureia ou da relação V:C, foi 2,77 kg menor que a dieta à base de silagem de milho. A menor produção de leite para as dietas com maior participação de cana-de-açúcar pode ser explicada pelo menor CMS, o que resulta em menor consumo de nutrientes.

Magalhães (2001), avaliando o efeito de quatro níveis de substituição (0; 33; 66; 100%) da silagem de milho por cana-de-açúcar em dietas para vacas produzindo 24 kg de leite por dia, verificou que a produção decresceu linearmente com o aumento

nos níveis de substituição da silagem de milho, o que pode ser explicado pela redução nos consumos de MS, PB e NDT. Os animais que consumiram dietas com 0; 33,3; 66,6 e 100% de cana-de-açúcar como volumoso apresentaram variação de peso corporal de 0,89; 0,49; -0,16 e -0,53 kg/dia, respectivamente. Segundo o autor, a resposta ao uso da cana-de-açúcar para vacas leiteiras não está apenas na produção de leite, devendo-se observar também a condição corporal dos animais ao longo da lactação. Após realizar a análise dos dados produtivos e a análise econômica, o autor concluiu que o nível de 33% de substituição foi técnica e economicamente recomendável.

Diante do conhecimento do fato da fibra de baixa degradabilidade ser o principal limitante do consumo de dietas à base de cana-de-açúcar, vários trabalhos têm sido realizados com o objetivo de se avaliarem processamentos ou uso de aditivos que possam atuar sobre esta fração, melhorando as taxas de degradação e conseqüentemente o consumo. Neste sentido, várias pesquisas foram realizadas recentemente avaliando o uso do óxido de cálcio como aditivo da cana-de-açúcar. O óxido de cálcio, ou simplesmente cal, teria como grande vantagem o baixo custo, e a facilidade de manuseio e aplicação, uma vez que esta substância não implica em riscos para a saúde humana.

Dentre os fatores limitantes do uso da cana-de-açúcar na alimentação animal, a demanda por mão de obra, principalmente em empresas pecuárias de maior porte, é a principal dificuldade do uso em grande escala. A necessidade de corte e moagem diários eleva muito os custos e a demanda por mão de obra, o que pode inviabilizar o uso deste recurso forrageiro como base para o sistema de produção. Neste sentido, existem algumas opções como a ensilagem da cana ou a conservação aeróbia desta, após a moagem e a adição de algum aditivo (óxido de cálcio, por exemplo), resultando em concentração das atividades de corte e moagem em alguns dias da semana, de forma a disponibilizar recursos humanos para a realização de outras atividades nos dias em que não há o manuseio da cana na lavoura. Dessa forma, o uso do óxido de cálcio surgiu como a possibilidade de ser uma importante ferramenta para potencializar estratégias em sistemas de produção de maior porte.

Com o objetivo de avaliar a estabilidade aeróbia da cana-de-açúcar adicionada de óxido de cálcio, Pancoti (2009) avaliou os valores de temperatura e pH da cana-de-açúcar adicionada de óxido de cálcio (1% na base da MN) nos tempos de 0, 24, 48 e 72 horas. O autor concluiu que a adição de cal virgem em concentrações de 1% (%MN) foi eficiente em manter a estabilidade da cana-de-açúcar em até 12 horas (pH 11,7 e temperatura 27,6°C), sendo que ocorreram modificações moderadas na temperatura e no pH. Porém, a partir de 12 horas, ocorreu aumento brusco de temperatura, acompanhado de grande queda

no pH que com 72h de hidrólise, atingiu-se pH 5,2 e temperatura de 49,8°C. Possivelmente houve intensificação dos processos fermentativos segundo o autor, pois houve queda no pH e diminuição nos teores de carboidratos solúveis.

Domingues et al. (2011) avaliaram os efeitos da adição de cal virgem e dos tempos após a aplicação sobre a estabilidade aeróbia e o crescimento de microrganismos (leveduras e fungos) na cana-de-açúcar *in natura*. Foram avaliadas cinco doses de cal (0; 0,5; 1,0; 1,5 e 2,0% de cal na base da MN) e cinco tempos após a aplicação (0, 24, 48, 72 e 96 horas). Os autores observaram efeito das doses de cal para todos os parâmetros avaliados. A cana *in natura* apresentou quebra da estabilidade no menor intervalo de tempo (16 horas) quando comparada à cana tratada com as doses de 1,0; 1,5 e 2,0%, cujo material apresentou estabilidade até os tempos de 34,7; 37,3 e 32 horas, respectivamente. Os valores de pH inicial aumentaram de acordo com a dose de cal aplicada e diminuíram com o tempo após a aplicação. Os autores afirmaram ainda que a cal foi capaz de controlar o aumento de temperatura da cana e que, a partir da dose de 1,0%, houve tendência de estabilização nas respostas de todas as variáveis estudadas. Verificou-se também efeito significativo das doses de cal e do tempo de tratamento e suas respectivas interações sobre a dinâmica de desenvolvimento de leveduras e medidas de pH ( $P < 0,05$ ). Observação importante foi o fato de que a cana hidrolisada com cal virgem atingiu o padrão de neutralidade nas doses 0,5; 1,0; 1,5% nos tempos 24, 48 e 72 horas, respectivamente, sendo que, na dose 2,0% a neutralidade foi alcançada 72 horas após a aplicação desta. Os autores afirmaram que as doses de cal foram eficientes em controlar o desenvolvimento das leveduras até nas 48 horas iniciais, e que a partir de 72 horas de exposição ao ar as populações de leveduras nos tratamentos que continham a cal foram semelhantes às da cana sem tratamento alcalino.

Pina (2008) avaliou os efeitos da adição de óxido de cálcio à cana-de-açúcar em níveis de inclusão de 0, 0,5 ou 1% na MN da cana e com tempos de hidrólise de zero ou três dias, na alimentação de novilhas zebuínas. O autor verificou que não houve efeito do tempo de exposição da cana-de-açúcar ao óxido de cálcio quanto aos consumos de MS, MO, PB e NDT e quanto ao ganho de peso. Entretanto, o nível de adição do óxido de cálcio influenciou de forma linear decrescente os consumos de MO, FDNcp, (FDN corrigida para cinzas e proteína), CNF, NDT e o GMD. O autor observou interação significativa entre tempo de exposição e nível de inclusão de cal para a digestibilidade aparente da MS, MO, PB, FDN e o teor de NDT dentro dos níveis de inclusão de 0,5 e 1% de cal. O melhor nível de inclusão de cal à cana-de-açúcar foi 0,5%, com três dias de hidrólise. Por outro lado, apesar da melhoria na digestibilidade de alguns nutrientes, com a hidrólise por três dias ocorreu redução no consumo

de NDT e no GMD, e por isso o autor concluiu que não é recomendável fornecer a cana-de-açúcar tratada com cal.

Em outro trabalho de avaliação do efeito da adição de óxido de cálcio (zero ou 1% na base da MN) à cana-de-açúcar, e os tempos de hidrólises de zero, 24, 48 e 72 horas, na alimentação de novilhas de diferentes graus de sangue Holandês x Zebu (de 1/4 a 7/8 de grau de sangue holandês), (Pancoti, 2009) verificou-se que não houve efeito do tempo de hidrólise sobre consumo e digestibilidade aparente da MS, MO, FDNcp, FDA, e consumo de NDT. Neste trabalho, entretanto, o autor verificou que a adição de óxido de cálcio à cana-de-açúcar resultou em redução nos valores de digestibilidade da MO, CHOT, CSDN, FDNcp e no consumo de NDT. O momento de adição da mistura de ureia e sulfato de amônio à cana também foi avaliado (no momento do fornecimento aos animais e 24 horas antes). O autor verificou que a adição de ureia à cana 24 horas antes do fornecimento aos animais resultou em redução no CMO, CPB e na DAPB, e aumento do tempo despendido em ruminação (minutos/kg MS ingerida).

Magalhães (2010) avaliou o efeito da adição de óxido de cálcio (0,5% na MN) a canas com diferentes graus Brix (10,8 a 20,9) no momento da ensilagem sobre a qualidade da silagem e o desempenho de bovinos de corte alimentados. O autor verificou que à medida que o grau Brix do material ensilado aumentou, ocorreu elevação dos teores de MS e redução nos teores de cinzas, PB e de frações fibrosas (FDNcp e FDAcp). O autor afirmou que as silagens tratadas apresentaram maiores teores de cinzas e EE, enquanto a adição de cal reduziu as concentrações de FDNcp e PB. Foi verificado, também, que houve redução nos teores de etanol nas silagens tratadas com óxido de cálcio (3,92% na silagem da cana pura e 0,69% na silagem da cana com adição de cal), além de menor perda de MS nas silagens tratadas. *“Concluiu-se que a adição de cal durante a ensilagem da cana-de-açúcar com 15 ou 20 graus Brix não altera o consumo, a digestibilidade e o desempenho de bovinos de corte”*.

O efeito positivo ou negativo associativos entre alimentos foram, também, alvo de pesquisas com cana-de-açúcar. Vilela et al. (2003) avaliaram diferentes suplementos para vacas mestiças em lactação alimentadas com cana-de-açúcar. As dietas eram isoprotéicas e os tratamentos com maior inclusão de ureia, que foram o de cana-de-açúcar mais ureia (CAU) e o de cana-de-açúcar, milho grão e ureia (CMM), apresentaram maiores coeficientes de DFDN e de DCHO. Segundo os autores, o menor consumo nas dietas CAU e CMM, provavelmente provocado pelo maior tempo de retenção no rúmen, pode ter aumentado a digestão dos nutrientes neste compartimento. As rações CAU e CMM foram as que apresentaram as quantidades de ureia mais elevadas (3,52 e 3,22% na MS, respectivamente). Segundo os autores, a baixa palatabilidade da ureia pode ter

contribuído para obtenção de menores ingestões de MS nestes tratamentos.

Rangel et al. (2005) avaliaram o desempenho produtivo de vacas leiteiras alimentadas com quatro tratamentos isoprotéicos que utilizaram como volumoso cana-de-açúcar adicionada de farelo de soja ou 0,4; 0,8; 1,2% de mistura ureia e sulfato de amônio (9:1). Não houve diferença para a produção de leite, que foi em torno de 20 kg por animal, quando se comparou farelo de soja com ureia nos diferentes níveis. No entanto, ocorreu efeito linear crescente na produção de leite para o aumento dos níveis de ureia. Os autores recomendaram o nível de 1,2% da mistura ureia mais sulfato de amônio (9:1) para a correção nitrogenada da cana-de-açúcar.

Vilela et al. (2003) avaliaram diferentes suplementos, ureia (CAU), milho moído (CMM), farelo de algodão (CFA) e farelo de trigo (CFT) para vacas mestiças em lactação, com produção de leite média de 7 kg por animal/dia, alimentadas com cana-de-açúcar. A produção de leite do tratamento CFT foi maior que do CAU, não havendo diferença entre os demais tratamentos. Neste estudo foi verificada perda de peso de 0,8; 0,2 e 0,6 e ganho de 0,1 kg/dia, respectivamente, para os tratamentos CAU, CFA, CMM e CFT. A eficiência alimentar foi superior para os tratamentos CAU e CMM em relação ao CFA. Isso ocorreu devido às maiores perdas de peso nos tratamentos CAU e CMM. Segundo os autores, para vacas mestiças de baixo potencial de produção a suplementação que apresentou os melhores resultados, baseados na produção e composição do leite, CMS, digestibilidade dos nutrientes e eficiência alimentar, foi com farelo de trigo.

Outro aspecto que deve ser considerado nas dietas à base de cana é que como os protozoários são consumidores de açúcar, é de se esperar que seja maior a população de protozoários no rúmen de animais recebendo cana-de-açúcar. Nesse contexto, alguns trabalhos têm citado a adição de compostos que poderiam reduzir a população de protozoários com dietas à base de cana.

Saponinas são compostos detergentes naturalmente encontrados nas plantas cuja utilização tem sido pesquisada nas dietas de ruminantes visando o aumento da eficiência de utilização da energia – pela redução da emissão de metano (Hess et al., 2003) e melhor utilização de amido (Van Soest, 1994) – e da utilização de nitrogênio (Francis, et al., 2002). Tais efeitos seriam alcançados pela ação que as saponinas têm sobre os protozoários do rúmen, formando complexos irreversíveis com moléculas de colesterol na membrana destes microrganismos (Cheek, 2000). Os protozoários têm atividade predatória sobre as bactérias, sendo esta uma das principais fontes para o aumento de nitrogênio amoniacal no rúmen (Russell, 1992). Assim, o uso de saponinas pode ser interessante uma vez que,

com a redução do número de protozoários, há redução na proteólise da proteína bacteriana e aumento no aporte de proteína microbiana para o intestino delgado.

Entretanto, Preston e Leng 1978, citados por Lima et al., 2009), ao avaliar o desempenho de novilhas leiteiras (1/2 Jersey x 1/2 Holandês) em relação ao consumo e eficiência alimentar, recebendo dietas à base de cana-de-açúcar adicionadas de saponinas (extrato de *Quillaja Saponinaria Molina*, uma planta encontrada em regiões áridas do Chile), não observaram efeitos benéficos na utilização. Verifica-se que são necessários mais estudos para que haja uma discussão mais aprofundada do tema.

Revisando diversos trabalhos, Pereira (1996) concluiu que o uso mais coerente da cana para vacas especializadas para leite seria em grupos de animais com menor produção, normalmente vacas em meio e final de lactação, ou em inclusões dietéticas mais baixas, associada a outro volumoso. Mesmo assim, a utilização da cana-de-açúcar em fazendas que trabalham com bovinos leiteiros especializados é viável, apesar da possibilidade de depressão do consumo e da produção de leite de animais com alta demanda nutricional.

O uso estratégico desta forrageira na recria, em vacas não lactantes, em vacas em lactação com menor demanda nutricional e em baixas inclusões na dieta de vacas de maior produção

parece ser o mais interessante se a meta é a expressão total do potencial produtivo ditado geneticamente. Entretanto, em situações específicas, a menor renda bruta diária por vaca, decorrente da depressão no desempenho animal em dietas formuladas com cana como forrageira única, pode ser compensada por vantagens agrônomicas e financeiras decorrentes da substituição de silagem de milho por cana, podendo tornar a produtividade mais interessante. A utilização da cana seria uma maneira de aumentar a capacidade de suporte animal da fazenda, comparativamente a um sistema baseado exclusivamente em silagem de milho.

### 3I CONCLUSÕES

Difundida há muitos anos no país, a cana-de-açúcar permanece como excelente opção de volumoso para bovinos leiteiros, podendo ser utilizada com sucesso na recria, em vacas não lactantes, em vacas em lactação com menor demanda nutricional e em baixas inclusões na dieta de vacas de maior produção.

Em rebanhos leiteiros, a utilização da cana propicia aumento na capacidade de suporte animal da fazenda, comparativamente a um sistema baseado exclusivamente em silagem de milho.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ANDRADE, M. A. F. Desempenho de novilhas holandesas alimentadas com cana-de-açúcar como volumoso único. 1999. 56p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Lavras, Lavras.
- CAMPOS, MARIANA MAGALHÃES. Avaliação da adição óxido de cálcio à cana-de-açúcar. 2010. Tese (Doutorado em Zootecnia) - Universidade Federal de Minas Gerais, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico. Orientador: Ana Luiza Costa Cruz Borges.
- CARMO, C.A.; BERCHIELLI, T.T.; ANDRADE, P. et al. Degradabilidade da matéria seca e fibra em detergente neutro da cana-de-açúcar (*Saccharum spp*) com diferentes fontes de proteína. Revista Brasileira de Zootecnia, v.30 (6S), p. 2126 – 2133, 2001.
- CHEEKE, P.R. Actual and potential applications of *Yucca schidigera* and *Quillaja saponaria* saponins in human and animal nutrition. In: American Society of Animal Nutrition, 1999, Indianapolis. Proceedings... Indianapolis, 2000. p. 1 – 10.
- CORRÊA, C. E. S. Silagem de milho ou cana-de-açúcar e o efeito da textura do grão de milho no desempenho de vacas holandesas. 2001. 102p. Tese (Doutorado)- Universidade Federal de Lavras, Lavras.
- CORRÊA, C. E. S.; PEREIRA, M. N.; OLIVEIRA, S. G. et al. Performance of holstein cows fed sugar cane or corn silages of different grain textures. Scientia Agricola, v.60, n.4, p.621-629, 2003.
- COSTA, G. C.; CAMPOS, J. M. S.; VALADARES FILHO, S. C. et al. Desempenho produtivo de vacas leiteiras alimentadas com diferentes proporções de cana-de-açúcar e concentrado ou silagem de milho na dieta. Revista Brasileira de Zootecnia, v.34, n.6, p.2437-2445, 2005.
- DOMINGUES, F. N.; OLIVEIRA, M. S.; SIQUEIRA, G. R. et al. Estabilidade aeróbia, pH e dinâmica de desenvolvimento de microrganismos da cana-de-açúcar in natura hidrolisada com cal virgem. Revista Brasileira de Zootecnia, v.40, n.4, p.715-719, 2011.

- FRANCIS, G.; KEREM, Z.; HARINDER, P.S. et al. The biological action of saponins in animal systems: a review. *British Journal of Nutrition*, v. 88, p. 587 - 605, 2002.
- HESS, H.D.; KREUZER, M.; DÍAZ, T.E.; et al. Saponin rich tropical fruits affect fermentation and methanogenesis in faunated and defaunated rumen fluid. *Animal Feed Science and Technology*, v. 109, p. 79 – 94, 2003.
- LIMA, M.L.M.; FERNANDES, J.J.R.; CARVALHO, E.R.; et al. Desempenho de novilhas mestiças leiteiras alimentadas com cana-de-açúcar corrigida e suplementadas com concentrado contendo extrato de Quillaja saponaria molina. *Ciência Animal Brasileira*, v. 10, n. 3, p.730 – 734, 2009.
- MAGALHÃES, A. L. R. Cana-de-açúcar (*Saccharum officinarum*) em substituição à silagem de milho (*Zea mays*) em dietas para vacas em lactação. 2001. 62p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- MAGALHÃES, A. L. R.; CAMPOS, J. M. S.; CABRAL, L. S. et al. Cana-de-açúcar em substituição à silagem de milho em dietas para vacas em lactação: parâmetros digestivos e ruminais. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.35, n.2, p.591-599, 2006.
- MAGALHÃES, A. L. R.; CAMPOS, J. M. S.; VALADARES FILHO, S. C. et al. Cana-de-açúcar em substituição à silagem de milho em dietas para vacas em lactação: desempenho e viabilidade econômica. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.33, n.5, p.1292-1302, 2004.
- MAGALHÃES, F. A. Cana-de-açúcar ensilada com diferentes graus Brix com ou sem óxido de cálcio e silagem de milho em dietas para bovinos de corte. 2010. 141p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- MENDONÇA, S. S.; CAMPOS, J. M. S.; VALADARES FILHO, S. C. et al. Consumo, digestibilidade aparente, produção e composição do leite e variáveis ruminais em vacas leiteiras alimentadas com dietas à base de cana-de-açúcar. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.33, n.2, p.481-492, 2004.
- PANCOTI, C. G. Cana-de-açúcar tratada com óxido de cálcio, em diferentes tempos de hidrólise, na alimentação de novilhas holandês x zebu. 2009. 101p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- PEREIRA, M.N. Potencial da cana-de-açúcar para alto desempenho de vacas leiteiras. *Anais...Simpósio Produção de Leite - Nutrição, reprodução e qualidade –Belo Horizonte, UFMG*. 2006.
- PINA, D. S. Avaliação nutricional da cana-de-açúcar acrescida de óxido de cálcio em diferentes tempos de armazenamento para bovinos. 2008. 103p. Tese (Doutorado em Zootecnia) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- PRESTON, T.R.; LENG, R.A. Matching ruminant production systems with available resources in the tropics and subtropics. In: MACLEOD, N.A.; SUTHERLAND, T.M. Penambul Books. Zaragoza: Acríbia, 1986. 100p.
- PRESTON, T.R. Nutritional Limitations Associated with the Feeding of Tropical Forages. *Journal of Animal Science*, v. 54. P. 877 – 884, 1982.
- RANGEL, A. H. N.; CAMPOS, J. M. S.; VALADARES FILHO, S. C. et al. Desempenho produtivo de vacas leiteiras alimentadas com cana-de-açúcar corrigida com farelo de soja e diferentes níveis de ureia. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 42, Goiânia. *Anais... Goiânia: UFG*, 2005. CD-ROM
- RODRIGUES, A.A.; BARBOSA, P.F. Efeito do teor proteico do concentrado no consumo de cana-de-açúcar com ureia no ganho de peso de novilhas em crescimento. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v. 28, n.2, p. 421 – 424, 1999.
- RUSSELL, J.B. Rumen Microbiology and its role in ruminant nutrition. Ithaca: Cornell University, 2002. 119p.
- SOUZA, D. P. Desempenho, síntese de proteínas microbianas e comportamento ingestivo de vacas leiteiras alimentadas com cana-de-açúcar e caroço de algodão ou silagem de milho. 2003. 79p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.
- VALADARES FILHO, S. C.; MAGALHÃES, K. A.; ROCHA JÚNIOR, V. R. et al. Tabelas brasileiras de composição de alimentos para bovinos. 2. ed. Viçosa: UFV, DZO, 2006. 329p.
- VAN SOEST, P. J. Nutritional ecology of the ruminant. 2 ed. Ithaca: Comstock Pub., 1994. 476 p.
- VILELA, M. S.; FERREIRA, M. A.; VÉRAS, A. S. C. et al. Avaliação de diferentes suplementos para vacas mestiças em lactação alimentadas com cana-de-açúcar: desempenho e digestibilidade. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.32, n.3, p.768-777, 2003.

## AUTORES:

### 1- Ana Luiza da Costa Cruz Borges

Médica veterinária - CRMV-MG nº 4735 - Professora do Departamento de Zootecnia da Escola de Veterinária da UFMG

### 2- Ricardo Reis e Silva

Zootecnista - CRMV-MG nº 1398/Z - Professor do Departamento de Zootecnia da Escola de Veterinária da UFMG

### 3- Helena Ferreira Lage

Doutoranda em Zootecnia, Escola de Veterinária da UFMG

### 4- Mariana Magalhães Campos

Médica veterinária - CRMV-MG nº 8402 - Pesquisadora da Embrapa Gado de Leite



# COLOQUE NOSSA TECNOLOGIA PARA FIDELIZAR SEUS CLIENTES

## TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA HELICOIDAL

A VISIOVET é o primeiro Centro de Diagnóstico por Imagem com tecnologia avançada de Minas Gerais: a partir de agora a classe Veterinária passa a contar com o apoio de imagens tomográficas de alta resolução. Com equipamentos modernos e equipe médica qualificada a VISIOVET também realiza:

- Ultrasonografia
- Raios-X digitalizado
- Ecodopplercardiografia.



O seu sucesso profissional, bem como a fidelização dos seus clientes, depende da qualidade, confiança e da precisão dos diagnósticos apresentados. Por isso, na hora de escolher um parceiro para realização de diagnósticos de qualidade, conte com a VISIOVET. Agente uma visita e conheça nossas instalações.

**31 2511.8475**

saiba mais, acesse: [www.visiovet.com.br](http://www.visiovet.com.br)

**VISIOVET**  
DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO

# SUINOCULTURA MINEIRA E SUA DEFESA SANITÁRIA

THE SCENERY OF PIG INDUSTRY IN MINAS GERAIS STATE

## AUTORES

Simone Koprowski Garcia<sup>1</sup> | Júnia Patrícia Mafra Gonçalves<sup>2</sup>

## RESUMO

Em 2012, a Associação dos Suinocultores do Estado de Minas Gerais (ASEMG) comemora os 40 anos de sua criação. Apesar da crise que o setor enfrenta atualmente, a atividade vem crescendo ano a ano, acompanhando as inovações tecnológicas e ajustando-se às demandas do mercado. Para isso, muitos agentes colaboram com os suinocultores. Desde 2000, o Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA) atualiza anualmente o Cadastro de Suídeos em Minas Gerais, como parte do Programa Nacional de Sanidade Suídea do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Em parceria com o IMA e com a ASEMG, a Escola de Veterinária da UFMG analisa e divulga as informações obtidas sobre a distribuição espacial do rebanho, situação nos polos regionais, especialização e vinculação comercial dos sistemas de produção, densidade de suínos como fator de impacto ambiental e de risco epidemiológico, biossegurança e trânsito de animais. Nesta revisão, as autoras apresentam um panorama da suinocultura mineira no período de 2000 a 2011, com base nos dados do IMA.

**Palavras-chave:** suínos, conjuntura, biossegurança.

## ABSTRACT

*In 2012, the association of pig farmers in the State of Minas Gerais (ASEMG) celebrates 40 years of its creation. Despite the crisis that the sector faces today, the activity is growing each year, keeping up with the technological innovations and adjusting to the demands of the market. Of course, many agents collaborate with the pig farmers. Since 2000, Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA) annually updates the Register of Suidae in Minas Gerais, as part of the National Program of Sanity Suidae of the Brazilian Ministry of Agriculture, Livestock and Supply. In partnership with IMA and ASEMG, the School of Veterinary Medicine of UFMG (Universidade Federal de Minas Gerais) analyzes and disseminates the information obtained on the spatial distribution, situation in regional clusters, specialization and commercial bases of the pig production systems, density of pigs as a factor of environmental impact and epidemiological risk, biosecurity and swine movement. In this review, the authors present a panorama of pig production in Minas Gerais in the period of 2000 to 2011, based on the data of IMA.*

**Key-words:** pig production, hog outlook, biosecurity.



## 11 INTRODUÇÃO: UM POUCO DE HISTÓRIA

Minas Gerais sempre se destacou na criação de suínos, tanto pela quantidade quanto pela qualidade dos animais. Entre as décadas de 1930 e 1960, era o maior produtor do Brasil – naquela época, predominavam os tipos raciais desenvolvidos no país, como o Piau, o Caruncho ou o Pirapetinga, mas era crescente o uso de raças importadas desde o início do século, como a Berkshire, a Poland China ou a Duroc-Jersey, especializadas na produção de banha ou misto (banha e carne), criados em semi-confinamento. A Escola Superior de Agricultura e Veterinária (em Viçosa, depois em Belo Horizonte) e o Instituto de Experimentação e Pesquisas Agropecuárias da Secretaria da Agricultura de Minas Gerais, além da Fazenda Modelo de Pedro Leopoldo, foram centros de referência no desenvolvimento de tecnologias e melhoramento genético (Rhoad, 1935; Carneiro et al., 1966).

Pouca gente sabe disso porque as informações sobre a suinocultura mineira eram dispersas e ocasionais. Em 1975, a EMATER-MG identificou 1.155 granjas de suínos “tipo carne” no Estado, sendo que 70% delas tinham entre 10 e 50 matrizes. Paradoxalmente, a Agroceres estabeleceu, nesta época, uma *joint-venture* com a maior empresa de melhoramento genético de suínos da Europa, a PIC (*Pig Improvement Company*),

instalando-se em Minas Gerais, num contexto econômico muito bem analisado por Zylbersztajn (1996). Pouco depois, em 1978, registrou-se o surto de Peste Suína Africana no país, causando grandes perdas para a atividade. Em 1986, ainda havia apenas 46 matrizes, por granja, na média de 2.112 granjas levantadas pela EMATER-MG, sendo apenas 22% delas consideradas tecnificadas (Mol et al., 1988).

A grande mudança aconteceu, de fato, na década de 1990, quando pacotes tecnológicos foram definitivamente adotados pelos suinocultores brasileiros, especialmente na região Centro-Sul, envolvendo o confinamento total, a aquisição de reprodutores híbridos comerciais, o uso da inseminação artificial e de programas nutricionais por categoria animal, a descoberta de novas vacinas e fármacos e a adoção de métodos de diagnóstico de doenças e de biossegurança, além do aumento da escala dos novos projetos e do desenvolvimento de ferramentas computacionais de gestão. O crescimento da atividade, e de toda a economia brasileira, foi acompanhado pela maior organização do setor produtivo e pelo aumento do consumo interno e das exportações, graças à melhoria na eficiência zootécnica e confiabilidade dos programas de defesa sanitária animal (Tab.1).

Tabela 1 | Produção, exportação e disponibilidade de carne suína no Brasil (em mil toneladas) (Abipecs, 2011).

	1990	1995	2000	2006	2010
Produção	1.050	1.470	2.556	2.943	3.237
Exportação	17	31	126	528	560
Disponibilidade	1.033	1.439	2.430	2.415	2.677
Kg <i>per capita</i>	7,26	9,23	14,30	13,30	14,76

Em 1993, o maior e mais tradicional polo da suinocultura mineira, na Zona da Mata, detinha 20.848 matrizes em 199 granjas (com mais de cinco matrizes), ou aproximadamente 104,7 matrizes, por granja. Desse universo, a EPAMIG entrevistou 93 criadores (com 65% das matrizes) para caracterizar a atividade na região (Garcia, 1997). Os criadores dedicavam-se à suinocultura há 13 anos, em média, e apenas 22,6% das granjas detinham 71,5% das matrizes da amostra, com média de 463 matrizes, por granja, indicando o aumento na escala e na concentração da atividade. Metade dos suinocultores (51,2%) adquiriam matrizes em empresas especializadas, mas cerca de 20% dos maiores criadores comerciais ainda as selecionavam na própria granja. Apenas 13% das granjas possuíam quarentenário, sendo maior a proporção para as granjas com mais de 200 matrizes (33%). A água servida aos animais era captada em nascentes (64,5%) ou em poços artesianos (21,5%), mas raramente (47,3%) ou nunca (33,3%) era analisada. A limpeza das instalações envolvia lavagens frequentes e 57% das granjas não tinham qualquer

tratamento dos dejetos de suínos que, em 30% delas, não eram utilizados nem como adubo.

Em 1995, o IMA realizou o primeiro cadastro de granjas suíneas no Estado visando implantar o programa de controle e erradicação da Peste Suína Clássica instituído pela Portaria nº 154, de 28.12.1994. Silva (1997) analisou este banco de dados, composto por 1.380 granjas que comercializavam suínos, definindo outros polos tradicionais e emergentes, como a região do Alto Paranaíba (Fig.1a).

Naquele ano, a suinocultura mineira tinha 94.501 matrizes comerciais, ou 68,5 matrizes/granja, em média. Predominava a produção em ciclo completo, mas 12% das granjas faziam recria e terminação e 5,3% produziam leitões, todas de forma independente, pois não havia empresas integradoras no estado. Cerca de um terço das granjas não tratavam os dejetos, descartando diretamente nos rios e córregos. Em 36 municípios (10% do total amostrado), estavam concentradas 50% das matrizes, causando uma densidade de suínos por km<sup>2</sup> (da área total do município)

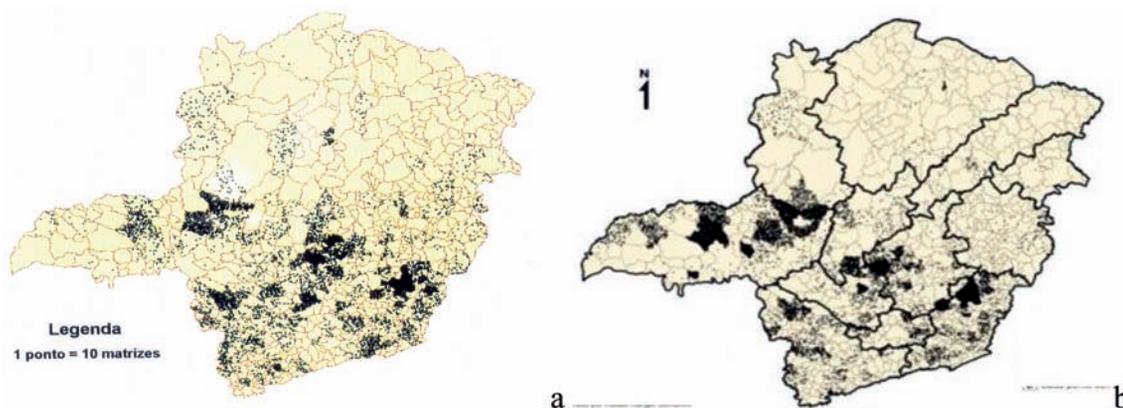


Figura 1 | Distribuição das matrizes suínas em granjas comerciais em Minas Gerais, por município, em 1995 (a) e em 2004 (b), conforme Silva (1997) e Garcia et al. (2005a), respectivamente.

de 49,5 cabeças, variando de 10 a 490, o que foi apontado como fator de risco epidemiológico pelo autor.

A partir de 2000, o cadastramento ou a atualização do cadastro das criações que comercializam suínos ou outros suídeos no Estado passou a ser realizado anualmente pelo IMA, embora os dados coletados entre 2001 e 2003 ainda fossem inconsistentes (sendo excluídos deste trabalho). Posteriormente, tornou-se uma importante ferramenta do Programa Nacional de Sanidade Suídea, do MAPA, instituído em 2004.

## 2I TENDÊNCIAS: CONCENTRAÇÃO, ESCALA E ESPECIALIZAÇÃO

A Tab. 2 sumariza a situação das granjas e matrizes suínas comerciais em 2011. A suinocultura, como outras atividades pecuárias em todo o mundo, tende a concentrar-se em regiões-polo, formando aglomerados produtivos locais, ou “clusters”, onde os empreendimentos buscam maximizar lucros (ou minimizar gastos) com a produção em grande escala e a especialização no processo produtivo.

Tabela 2 | Situação das granjas suínas comerciais em Minas Gerais, por tamanho e mesorregião, em 2011

TAMANHO DA GRANJA (Nº DE MATRIZES)	GRANJAS*		MATRIZES		Nº DE MATRIZES / GRANJA	Nº DE MATRIZES POR MESORREGIÃO					
	nº	%	nº	%		Média	ZM	TAP	MBH	SSO	OESTE
1 a 25	359	29,5	3.710	1,6	10,33	543	730	611	581	222	1.023
26 a 50	131	10,8	4.997	2,2	38,15	1.031	659	872	1.180	303	952
51 a 100	110	9,0	8.298	3,6	75,44	2.535	812	1.691	1.760	892	608
101 a 500	166	13,6	40.523	17,6	244,11	15.590	4.284	7.942	5.915	2.989	3.803
> 500	110	9,0	172.945	75,0	1.572,23	42.397	93.523	10.660	3.743	12.969	9.653
URT**	283	23,3	0								
Desativadas	58	4,8	0								
Total	1.217		230.473		263,10	62.096	100.008	21.776	13.179	17.375	16.039

\* Não inclui duas centrais de machos doadores de sêmen; \*\*URT-unidades de recria e terminação.

Esse comportamento se observa em Minas Gerais (Fig.1). Das 12 mesorregiões mineiras definidas pelo IBGE, o Triângulo/Alto Paranaíba (TAP), a Zona da Mata (ZM), a Metropolitana de Belo Horizonte (MBH) e a Sul/Sudoeste (SSO) concentram, nesta ordem, o maior número de matrizes comerciais, que aumentou à taxa de 5,95% ao ano no período de 2000 a 2011, passando de 151.106 para as atuais 230.473 matrizes. No entanto, como reflexo das crises econômicas de 2002 e 2008, polos tradicionais da suinocultura mineira sofreram desaceleração

da atividade e até diminuíram o plantel nos anos subsequentes, como o SSO e MBH (-23,6% e -13,3% entre 2000 e 2004, respectivamente), diferente do que ocorreu no TAP, que continuou crescendo (37,1% no mesmo período), como se observa na Fig.2. Na ZM, a suinocultura cresce a taxas decrescentes: de 2008 a 2011, foram 2,3% ao ano, indicando maior impacto da crise em comparação ao TAP, que cresceu 8,8% ao ano no mesmo período (Garcia et al., 2005b; Garcia et al., 2012).

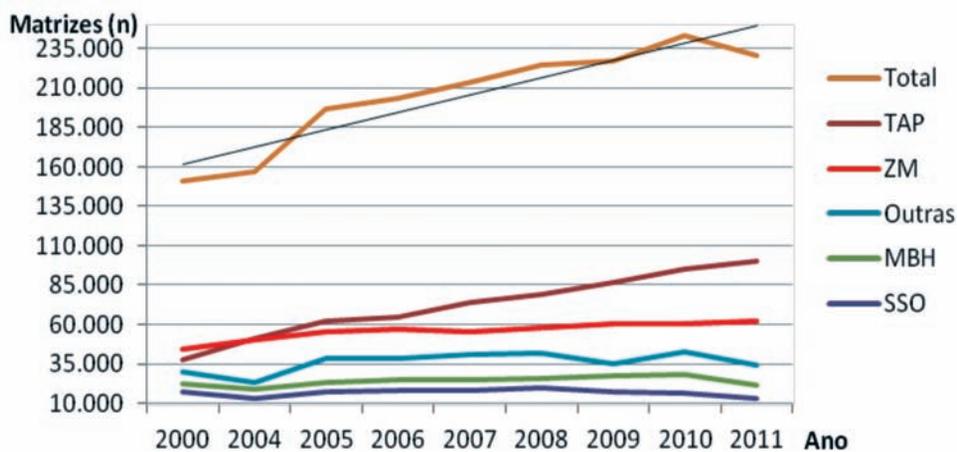


Figura 2 | Crescimento do número de matrizes suínas em granjas comerciais de Minas Gerais, no total e nas principais regiões produtoras na última década (Garcia et al., 2012).

Muitos fatores podem concorrer para este comportamento nos polos tradicionais. O tamanho da granja determina os ganhos de escala e a adoção de certas tecnologias de produção. Em Minas Gerais, o tamanho médio das granjas de ciclo completo (CC) e produtoras de leitões (UPL) passou de 108,8 para

263,1 matrizes, na última década. No ano de 2000, 69,5% das granjas mineiras tinham menos de 100 matrizes e somavam 23,1% das matrizes do estado. Em 2011, representavam 49,3% das granjas e apenas 7,4% das matrizes, como se observa na Fig.3. Assim, granjas com menos de 100 matrizes estão desapa-

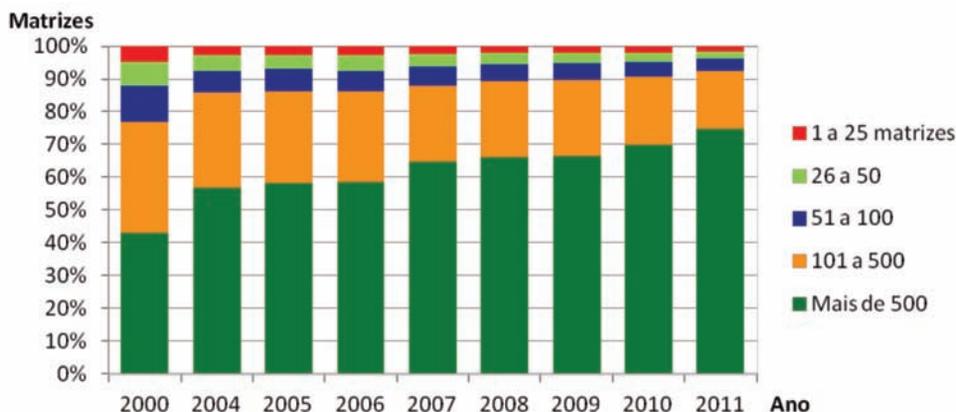


Figura 3 | Proporção (%) de matrizes suínas em granjas comerciais mineiras de diferentes portes, indicando a expansão daquelas com mais de 500 matrizes e a retração de granjas menores na última década (Garcia et al., 2012).

recendo no contexto da suinocultura comercial.

O aumento da escala também ocorre em detrimento das granjas com 100 a 500 matrizes, pelo menos nos últimos cinco anos. As que ainda se mantêm estão, provavelmente, ampliando suas plantas.

Das 1.217 granjas analisadas em 2011, apenas 5,0% tinham mais de 1.000 matrizes, mas detinham 60,8% das matrizes do Estado, distribuídas em apenas 36 dos 853 municípios mineiros, o que indica um alto grau de concentração da atividade (Prado et al., 2012). Os maiores polos produtores (TAP e ZM), concentravam, respectivamente, 38,6% e 11,9% das matrizes do Estado em granjas de grande porte. O tamanho destas granjas variou de 1001 a 10.441 matrizes, com média de 2.263 matrizes/granja, o que permite a especialização da produção. No entanto, somente as 20 granjas integradas às agroindústrias, todas no TAP, são UPL. A maioria das granjas de grande porte, que é de suinocultores independentes (66%), faz o ciclo completo (33 granjas), seis são UPLs e duas são granjas de reprodutores (GRSC).

A especialização das granjas requer maior nível de gestão do sistema de produção, com a coordenação central de uma corporação, uma cooperativa ou associação de criadores, ou por meio de contrato de integração com a agroindústria. Embora o primeiro cadastro do IMA, em 1995, tivesse registro de 72 UPLs (5,29%) e de 138 granjas de recria e terminação (URT) (11,97%), elas provavelmente operavam de forma independente ou não estavam bem categorizadas neste sentido. Atualmente, estão diferenciadas as granjas comerciais de CC, UPL, crechários e URT, além de Centrais de machos doadores de sêmen (CIA). As granjas de reprodutores suínos certificadas (GRSC) não estão identificadas, nem as unidades preparadoras de marrãs.

Com a aquisição da Granja Rezende pela Sadia, em 1998, antigos e novos suinocultores de Uberlândia e outros municípios da região do TAP aderiram ao sistema de integração com a Sadia e também com a Rio Branco Alimentos. Desde então, é impressionante notar o crescimento do número de URTs, que passou de 12% em 2000 (190 granjas, Garcia et al., 2003) para 16,4% em 2005 (230 granjas) e 23,3% das granjas em 2011, ou cerca de 622.000 suínos em 283 granjas (Tab.2).

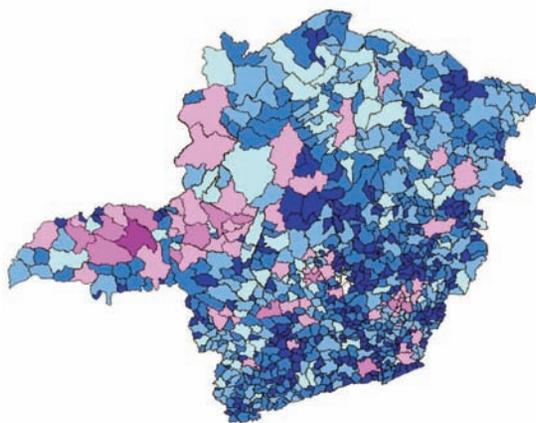
### 3I QUESTÕES DE SUSTENTABILIDADE EM REGIÕES-POLO

#### 3.1- Densidade de suínos por área

O crescimento da suinocultura comercial em polos regionais leva a considerações sobre o risco epidemiológico e possível impacto ambiental da atividade nestas regiões. No entanto, as formas de tratamento e uso dos dejetos nas granjas comerciais de suínos só foram registradas no cadastro do IMA em 1995, 2000 e 2001.

Até onde foi possível estudar o assunto com esta base de dados, a situação é potencialmente preocupante em alguns dos 853 municípios mineiros, considerando o efetivo de suínos por km<sup>2</sup> de área total. A situação pode ser mais grave se for considerada apenas a área agricultável ou a microbacia hidrográfica. Além disso, o efetivo total de suínos levantado anualmente pelo IMA representa, em média, 50% do efetivo apontado pelo IBGE na Pesquisa da Pecuária Municipal (5.021.973 de cabeças em 2010), que abrange todo tipo de criatório, não apenas as criações comerciais. Analisando os dados de 2010 do IBGE, a densidade no Estado é de 10,8 suínos por km<sup>2</sup> de área total, mas, em 8,3% dos municípios, esta média é seis vezes maior (Fig.4).

Uberlândia, no TAP, é apontado pelo IBGE em 2010 como



Suínos (n° cab)		Municípios %	Densidade (cab/km <sup>2</sup> ) Média
De	Até	%	Média
1	1.000	30,9	3,27
1.001	2.500	32,1	5,35
2.501	5.000	19,6	7,63
5.001	10.000	8,2	11,08
10.001	50.000	6,7	44,12
50.001	250.000	1,5	160,42
1.022.373		0,1	248,31
////	0	0,8	0

Figura 4 | Distribuição do efetivo de suínos em Minas Gerais em 2010 (IBGE, 2012) e densidade por área total dos municípios (elaboração das autoras).

tendo mais de um milhão de suínos, mas não é possível afirmar que este dado esteja correto porque nada explica o crescimento do plantel em 52%, comparado a 2009. Além disso, com base no Cadastro de Suídeos do IMA, os 49 municípios do TAP amostrados em 2010 (do total de 66), tinham 1.023.768 suínos (quase o mesmo efetivo levantado pelo IBGE só para Uberlândia), sendo que, destes, o “Grupo Sadia” (BRF) alojava 605.259 suínos em 133 granjas, com 49.216 matrizes. Apenas no município, o IMA computou 166.060 suínos em 52 granjas comerciais, sendo 40 pertencentes ou integradas ao “Grupo Sadia”, com 10.841 matrizes em 10 granjas (multiplicadoras sítio 1, UPL e quarentenário) e 140.713 leitões em crechários e URT, além de uma central de machos doadores de sêmen. O tamanho da amostra e o nível de detalhamento do Cadastro do IMA justificam o questionamento sobre os dados do IBGE quanto ao efetivo de suínos em Uberlândia.

Outro município que chama a atenção é Uruçânia, na Zona da Mata. Com apenas 138,8 km<sup>2</sup>, a densidade de suínos em 1995 já era de 476 suínos/km<sup>2</sup>, a maior do estado, passando a 936,5 em 2004 (Garcia et al., 2006). Em 2011, o efetivo chegou a 153.331 suínos, ou 1.104,7 suínos/km<sup>2</sup>, alojados em 25 granjas, das quais apenas quatro detinham 67% do total.

A Deliberação Normativa n° 74/2004, do Conselho Estadual de Política Ambiental da Secretaria Estadual do Meio Ambiente e Desenvolvimento Sustentável, regulamenta e autoriza a operação de granjas suínas, como todas as atividades agropecuárias, industriais ou comerciais, após estudo do impacto ambiental e dos recursos mitigadores propostos em cada projeto, que são periodicamente fiscalizados. Em junho de 2012, 50 granjas em 14 municípios com alta densidade de suínos na ZM foram fiscalizadas visando à regularização dos procedimentos operacionais relacionados ao meio ambiente (SEMAP, 2012).

### 3.2 - Biosegurança nas granjas

O Cadastro de Suídeos do IMA, consiste em um banco de dados relacional onde constam os registros das granjas que comercializam suínos em Minas Gerais. Durante a atualização anual dos dados, feita *in loco*, os técnicos do IMA também classificam a granja quanto à biossegurança, conforme a Instrução Normativa n°19, de 2002, (MAPA, 2012), pontuando os fatores de risco epidemiológico (Quadro 1). A soma dos pontos define a granja como Bem Protegida (0 a 3 pontos, sem critérios de grau 2), de Baixa Vulnerabilidade (3,5 a 5,5, sem critérios de grau 3), Vulnerabilidade Moderada (6 a 8) ou Alta (mais de 8).

Quadro 1 | Critérios e pontuação para classificação da biossegurança das granjas suínas (adaptado de MAPA, 2012).

CRITÉRIOS DE CLASSIFICAÇÃO DE BIOSSEGURIDADE	PONTUAÇÃO					
	0	0,5	1	2	3	4
<b>ISOLAMENTO DA GRANJA</b>						
Distância entre granjas (km) Granjas num raio de 4 km (n°) Distância de estradas de transporte(km)   Qualidade do isolamento: Cerca, cinturão verde e telas   Cerca telada ou cinturão verde Sem isolamento	> 4 < 1 > 1 Boa		>2 a 4 2 a 3 0,5 a 1 Razoável	0,5 a 2 <0,5 Ruim	>3	< 0,5
<b>ACESSO À GRANJA</b>						
Animais de reposição: Aquisição (n° de fornecedores)	0	1		2 a 4	>4	
Quarentenário (localização e manejo)	Bom		Ruim	Não há		
Pessoas e veículos: Quarentena 72 horas, banho e troca de roupa, sem acesso de veículos   Banho e troca de roupa   Troca de roupa Sem controle	Muito bom	Bom	Razoável	Ruim		
Alimentos: Ingredientes de origem animal   Controle de qualidade microbiológica Caminhão graneleiro ou exclusivo	Não usa Sim		Sim	Não Não		
<b>ROEDORES E INSETOS</b>						
Controle rotineiro	Sim			Não		

A Tab.3 indica que a proporção de matrizes em granjas Bem Protegidas diminuiu no período de 2004 a 2010, ou seja, as granjas estão negligenciando algum aspecto das recomendações de biossegurança, embora não se possa determinar qual deles no Cadastro de Suídeos, que informa apenas a pontuação final de classificação e a distância entre granjas vizinhas. Em 2004, 83% dos cadastros tinham esse registro, indicando que, para granjas Bem Protegidas, a distância de outras criações era de 8,56 km e, para granjas de baixa, média e alta vulnerabilidade, a distância era de 9,50, 6,86 e 6,45 km, respectivamente (Garcia et al., 2005c). Em 2011, em 73% dos cadastros, a distância média foi de 12,61 (BP), 8,47 (BV), 8,09 (MV) e 8,8 km (AV).

Parece haver uma relação entre o grau de biossegurança e o porte das granjas, de forma que granjas maiores são melhor protegidas no aspecto sanitário. Isto se reflete regio-

nalmente, em função do tamanho médio dos plantéis, maior no TAP. Em 2010, cerca de 85.000 matrizes estavam em granjas Bem Protegidas, sendo 84,1% delas em granjas de grande porte, 47,9% situadas no TAP. Ao contrário, granjas com Alta Vulnerabilidade corresponderam a 11,4% do total de matrizes, sendo 48,2% delas na Zona da Mata (Aguiar et al., 2012).

Prado et al. (2012) estudaram a classificação da biossegurança apenas das cerca de 60 granjas de grande porte (com mais de 1000 matrizes) existentes no estado, observando o mesmo comportamento regional no período de 2007 a 2011.

Quanto às URTs, a análise preliminar sobre o cadastro de 2011 indicou que cerca de 18% dos 622.000 leitões está em granjas Bem Protegidas, 32% em granjas de Baixa Vulnerabilidade, 32% em granjas de Vulnerabilidade Moderada e 18% em granjas de Alta Vulnerabilidade.

Tabela 3 | Classificação de biossegurança de granjas comerciais de suínos em Minas Gerais, de 2004 a 2010, e proporção de matrizes (Garcia et al., 2005c; Prezotti et al., 2009a; Aguiar et al., 2012)

	GRAU DE VULNERABILIDADE (% DO TOTAL)								TOTAL (N°)	
	Alto		Moderado		Baixo		Bem Protegido		Gj	Mat
	Gj	Mat	Gj	Mat	Gj	Mat	Gj	Mat		
2004	16,5	3,9	32,3	15,0	23,5	22,4	27,7	58,8	1.116	155.674
2006	19,5	4,9	33,6	16,7	24,7	22,3	21,8	55,9	1.493	203.640
2008	21,8	10,1	30,9	20,5	26,5	22,8	20,7	46,5	1.430	221.174
2010	33,9	11,4	27,7	21,3	23,1	30,3	15,1	37,0	1.059	231.533

\* Gj-granjas comerciais de suínos; Mat-matrizes suínas.

Considerando que a amostragem que compõe o Cadastro de Suídeos do IMA é composta apenas por granjas que comercializam animais e que abrange cerca de 40% dos municípios mineiros, com 50% do efetivo de suínos levantado pelo IBGE, é possível que haja um número razoável de pequenas granjas e criatórios vulneráveis em diferentes graus no aspecto sanitário, especialmente em outras mesorregiões, onde a suinocultura é menos expressiva economicamente. Por isso, o IMA vem investigando paralelamente as condições desta categoria de criações de subsistência, que são identificadas por meio da declaração dos bovinocultores nas campanhas de vacinação contra a Febre Aftosa.

Gonçalves et al. (2012) publicaram resultados preliminares do inquérito soro-epidemiológico da Peste Suína Clássica feito em 2011 pelo IMA em 50 municípios mineiros, totalizando 318 criatórios e 778 suínos adultos (Fig.5). Os animais não conviviam com outras espécies suscetíveis e não apresentavam sinais clínicos de doenças contagiosas, mas o tipo de alimento

fornecido foi considerado fator de risco, assim como o trânsito de animais, especialmente para o abate, em 3,7% dos criatórios.

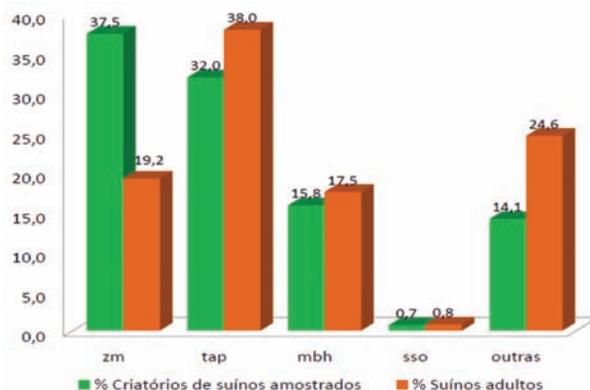


Figura 5 | Proporção (%) de criatórios e de suínos adultos amostrados no inquérito soro epidemiológico para PSC, por mesorregião mineira, em 2011 (Gonçalves et al., 2012).

A criação comercial de outros suídeos (javalis) e tayassuídeos (catetos e queixadas) supre nichos de mercado de carnes exóticas e, por isso, tende a manter-se em criatórios de pequeno porte e com atividade inconstante, o que dificulta o trabalho de vigilância epidemiológica. Prezotti et al. (2009b) estudaram essa situação em Minas Gerais de 2004 a 2008. Dos criatórios cadastrados em 2004, apenas 30,0% continuavam em atividade em 2008. Neste ano, havia 10 criatórios de javalis em 9 municípios, com 732 animais, com média de 15,9 matrizes e de 4,6 animais, por matriz, por criatório. A reposição era feita do próprio plantel em 60% dos casos ou havia aquisição em outros estados. O fato de 80,0% comercializarem animais vivos apenas no próprio município, nos quais não há abatedouros com Serviço de Inspeção Estadual ou Federal, faz pensar que a maioria dos abates ocorra com inspeção municipal, sem inspeção ou que, eventualmente, haja comércio com atravessadores de forma não controlada pelo IMA. Quanto à biossegurança em 2008, dois criatórios foram classificados como Bem Protegidos, com 28,3% das matrizes, o que diferiu muito dos anos anteriores (menos de 5,0%). De forma geral, nos cinco anos do estudo, cerca de 57% das matrizes estavam em criatórios com vulnerabilidade moderada e 21,5% em criatórios altamente vulneráveis, representando um risco especialmente nas regiões SSO, MBH, ZM e Oeste.

Todas as granjas comerciais que compõem o Cadastro de Suídeos do IMA estão georreferenciadas desde 2009. Desta forma, o IMA pode implementar o *software* GeoDSA, desenvolvido pela Universidade Federal de Santa Maria (RS), no qual os técnicos de cada escritório seccional lançam diretamente, via WEB, os dados dos cadastros, além das Guias de Trânsito Animal (GTA), que também podem ser lançadas pelos Médicos

Veterinários habilitados pelo IMA. Cada GTA define uma única procedência, destino, espécie e finalidade e atende a um único veículo.

Por ser um importante fator de risco epidemiológico, o trânsito de suínos no estado foi estudado por Oliveira (2011), com base nas análises das 56.823 GTAs emitidas em 2009. A movimentação de 5.354.735 suínos naquele ano ocorreu com a finalidade de abate (58,7% dos animais), de engorda (38,4%) e de reprodução (2,6%). Em média, foram transportados 10.241 a 18.441 suínos, por mês, exceto em dezembro (52.791), provavelmente em função do aumento da demanda de consumo. Houve trânsito de 100.697 suínos para 19 estados (RS, RJ, SP, ES e outros), mas a base de dados não permite saber a entrada de animais de outros estados em Minas Gerais.

O trânsito estadual para o abate colocou em contato 192 municípios de procedência (destacando-se Uberlândia, Pará de Minas, Araguari, Ituiutaba e Patos de Minas) com 216 municípios de destino. Por isso, o fluxo de animais no estado é considerado heterogêneo, concentrado nos polos regionais. Na Fig.6, observa-se que 51 municípios enviaram animais para abate em nove, principalmente Uberlândia e Patrocínio, que tem cinco grandes frigoríficos, e Betim e Patos de Minas, com quatro frigoríficos. Além disso, a maioria dos municípios de procedência (70,5%) enviou animais para serem abatidos em um único destino (Uberlândia).

Para a autora, a análise de redes de fluxo é importante ferramenta epidemiológica, desde que os dados sejam consistentes, em tempo real e integrados a um Sistema de Informação Geográfica.

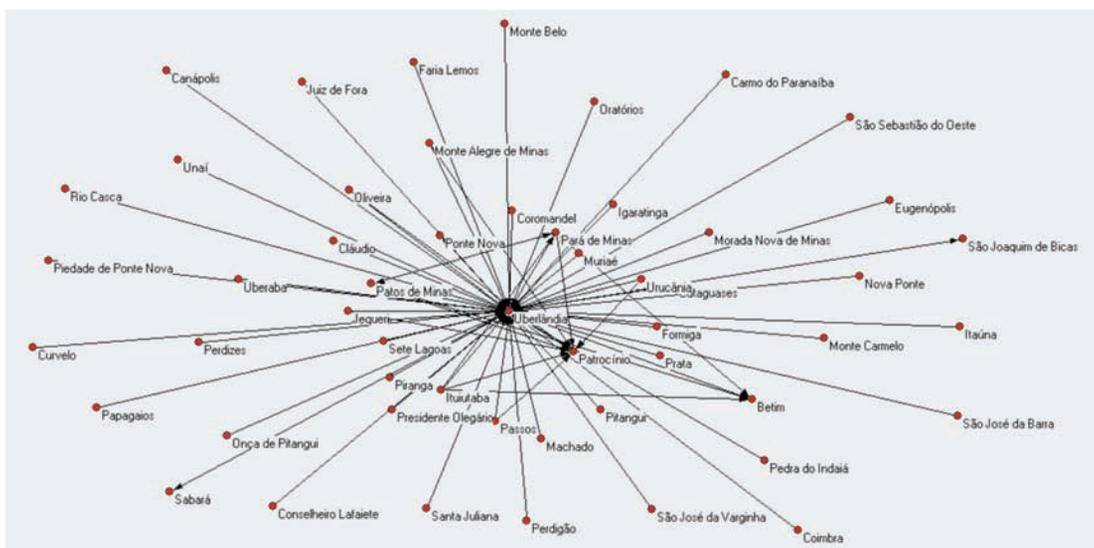


Figura 6 | Rede de fluxo de suínos para abate nos 25% dos municípios com maior trânsito em Minas Gerais em 2009 (Oliveira, 2011).

## 4| CONCLUSÃO

Conhecer as características dos sistemas de produção é fundamental para o sucesso das ações de vigilância epidemiológica e defesa sanitária animal, tanto quanto a própria etiologia e prevalência das doenças envolvidas. Desde antes da instituição do Programa Nacional de Sanidade Suídea, em 2004, a suinocultura mineira ganhou, com o cadastramento anual das granjas, uma fonte de informações que permite atestar não apenas seu visível crescimento, mas seu desenvolvimento tecnológico e econômico em regiões com maior aptidão para esta atividade. Os esforços do IMA para integrar todas as informações em um único sistema acompanha esse desenvolvimento.

Outros esforços, como o Projeto Nacional de Desenvolvimento da Suinocultura (PNDS-ABCS), apontam para o maior nível de conscientização dos criadores sobre os problemas do setor produtivo e maior organização para implementar ações de curto e médio prazos em escala nacional, graças à participação ativa das associações filiadas, como a ASEMIG. A diretrizes previstas na Agenda da Câmara Técnica de Suínos e Aves, do MAPA, e no Plano Setorial elaborado pela Câmara Técnica de Suinocultura do Conselho de Política Agrícola da SEAPA-MG, como a reativação do Fundo Sanitário (criado em 1994 voltado para o controle da PSC), mostram a preocupação do setor não apenas em manter e melhorar o *status* sanitário do plantel, mas exercer conjuntamente a vigilância e a responsabilidade por

ações preventivas “dentro da porteira”, visando à maior inserção da carne suína nos mercados interno e externo.

## 5| AGRADECIMENTOS

Ao longo dos últimos 10 anos, o Projeto *Dinâmica e Tendências da Produção de Suínos em Minas Gerais*, do Departamento de Zootecnia da Escola de Veterinária da UFMG, vem servindo para a iniciação científica de dezenas de estudantes que, na maioria, atuam hoje como profissionais na suinocultura mineira, como os colegas Caterine Ruiz Braga, Raquel Hungueri, Túlia Oliveira, Bruno Zinato, Leonardo Watté e Marcos Barezani, os graduandos Mariane Aguiar e Guilherme Prezotti e a doutoranda Andréia Prado. Em 2010, os Professores Marcos Xavier Silva e João Paulo A. Haddad, do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da EV-UFMG, assumiram as análises, com enfoque epidemiológico, como a dissertação da colega Camila Oliveira.

O Projeto também consolidou o convênio de cooperação técnica entre a EV-UFMG, IMA e ASEMIG, gerando informações atualizadas de interesse comum e o estreitamento da parceria institucional, além de boas amizades, dentre elas os colegas do IMA, Júnia P.M. Gonçalves, Jadir Carvalho, Therezinha B. Porto e Cláudia Zucherato (atualmente no MAPA), e da ASEMIG, Sr. João Bosco Martins de Abreu, Sr. José Arnaldo Cardoso Penna, Sr. José Maria Assunção, Sabrina Cardoso e Alex Oliveira.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ABIPECS. Associação Brasileira da Indústria Produtora e Exportadora de Carne Suína. Estatísticas 2011. Disponível em <[www.abipecs.org.br](http://www.abipecs.org.br)>. Acesso em 23.06.2012.
- AGUIAR, M.R., GARCIA, S.K., GONÇALVES, J.P.M. Sistemas de produção de suínos em Minas Gerais: situação e biossegurança das granjas em 2010. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 49., 2012, Brasília. Anais... Brasília: SBZ, 3p., 2012 (CD-ROM).
- CARNEIRO, G.G., POMPEU MEMÓRIA, J.M., MONTEIRO, J.R. Estudo sobre a produtividade da porca Piau em Minas Gerais. Anais... In: 1ª REUNIÓN LATINOAMERICANA DE PRODUCCIÓN ANIMAL, Asociación Latinoamericana de Producción Animal, p.57-66, 1966.
- EMATER-MG. Empresa de Assistência Técnica e Extensão Rural – Minas Gerais. Diagnóstico da Realidade Suinícola do Estado. Documento s.n.t., Belo Horizonte, 1975.
- GARCIA, S.K. Diagnóstico sócio-econômico e tecnológico da suinocultura na Zona da Mata Mineira. EPAMIG, Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais, 7p. 1997. (Relatório de Pesquisa, FAPEMIG, CAG 847/92).
- GARCIA, S.K., PORTO, T., BRAGA, C.S.R., WATTÉ, L., ZUCHERATO, C.T. Suinocultura mineira; distribuição do rebanho por mesorregião e tamanho do plantel. In: CONGRESSO DA ABRAVES, 11, 2003, Goiânia. Anais... Goiânia: ABRAVES, p.461-462, 2003.
- GARCIA, S.K., CARVALHO, J., OLIVEIRA, T.M.L. Suinocultura Mineira (I): Distribuição e tamanho dos planteis nos polos regionais em 2004. In: CONGRESSO DA ABRAVES, 12., 2005, Fortaleza. Anais... Fortaleza: ABRAVES, 2005a (CD-ROM).
- GARCIA, S.K., CARVALHO, J., PORTO, T., OLIVEIRA, T.M.L., GIOVANINI, R.R., BAREZANI, M.L., BRAGA, C.S.R. Suinocultura Mineira (II): Variações no crescimento do plantel de 1995 a 2004. In: CONGRESSO DA ABRAVES, 12., 2005, Fortaleza. Anais... Fortaleza: ABRAVES, 2005b (CD-ROM).

GARCIA, S.K., OLIVEIRA, T.M.L., CARVALHO, J. Suinocultura Mineira (IV): Risco à biosseguridade dos plantéis em 2004. In: CONGRESSO DA ABRAVES, 12., 2005, Fortaleza. Anais... Fortaleza: ABRAVES, 2005c (CD-ROM).

GARCIA, S.K., OLIVEIRA, T.M.L., CARVALHO, J. Situação da suinocultura nos municípios com os maiores efetivos no estado de Minas Gerais. In: PORKEXP0, Fórum Internacional de Suinocultura, 3., 2006, Curitiba. Anais... Campinas: AnimalWorld, 2006 (CD-ROM).

GARCIA, S.K., GONÇALVES, J.P.M., PRADO, A.E. Crises versus crescimento dos sistemas de produção de suínos em Minas Gerais. In: PORKEXP0, Fórum Internacional de Suinocultura, 6., 2012, Curitiba. Anais... Campinas: AnimalWorld, 2p., 2012 (CD-ROM). (resumo submetido, em avaliação).

GONÇALVES, J.P.M., OLIVEIRA, C.S.F.; HADDAD, J.P.A., SILVA, M.X. Caracterização preliminar dos criatórios de suínos participantes do inquérito soro-epidemiológico de peste suína clássica no estado de Minas Gerais, 2011. *Acta Scientiae Veterinariae*, 40 (supl.2), p.s114, 2012. (resumo). Disponível em <<http://www.ufrgs.br/actavet/40-suple-2/1%20ENEPI%20.pdf>>. Acesso em 18.08.2012.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Banco de Dados Agregados. Disponível em <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda>>. Acesso em 20.07.2012.

MAPA. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n.19, 2002. Disponível em <<http://sistemasweb.agricultura.gov.br/sislegis>>. Acesso em 15.03.2012.

MOL, P.F., FREIRE, J.A., PINTO, M.O. Situação da suinocultura em Minas Gerais – 1986; A suinocultura nas áreas de atuação da Emater. Belo Horizonte: EMATER, 1988. 70p.

OLIVEIRA, C.S.F. Trânsito de suídeos em Minas Gerais, 2009. Belo Horizonte: UFMG-Escola de Veterinária, 2011. 54p. (Dissertação de Mestrado em Ciência Animal).

PRADO, A.E., GARCIA, S.K., GONÇALVES, J.P.M., PREZOTTI, G.P.S., AGUIAR, M.R. Sistemas de produção de suínos em Minas Gerais: análise de biosseguridade em granjas de grande porte de 2007 a 2011. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 49., 2012, Brasília. Anais... Brasília: SBZ, 3p., 2012 (CD-ROM).

PREZOTTI, G.P.S., GARCIA, S.K., CARVALHO, J. GONÇALVES, J.P.M. Biosseguridade das granjas de suínos em Minas Gerais em 2008. In: SEMANA DO CONHECIMENTO E CULTURA DA UFMG, 18., 2009, Belo Horizonte. Anais... Belo Horizonte: UFMG, 1p., 2009a (CD-ROM).

PREZOTTI, G.P.S., GARCIA, S.K., CARVALHO, J. GONÇALVES, J.P.M. Caracterização da criação comercial de javalis (sus scrofa), catetos (tayassu tajacu) e queixadas (tayassu pecari) em Minas Gerais. In: CONGRESSO DA ABRAVES, 14., 2009, Uberlândia. Anais... Uberlândia: ABRAVES, 2p., 2009b. (CD ROM).

RHOAD, A.O. A Criação de Suínos. *Boletim de Agricultura, Zootecnia e Veterinária*, Secretaria da Agricultura do Estado de Minas Gerais, Departamento de Estatística e Publicidade, Série Pecuária, n.6, 9p., 1935.

SEMAD. Secretaria Estadual do Meio Ambiente e Desenvolvimento Sustentável. Disponível em <<http://www.semad.mg.gov.br/regulizacao-ambiental>>. Acesso em 13.08.2012.

SILVA, I.J. Caracterização da suinocultura tecnificada como determinante da implantação do Programa de Área Livre de Vacinação contra a Peste Suína Clássica em Minas Gerais. Belo Horizonte: UFMG-Escola de Veterinária, 1997. 139p. (Tese de Doutorado em Ciência Animal).

ZYLBERSZTAJN, D. Agroceres-PIC: Tecnologia em genética de suínos. *Cadernos de Ciência & Tecnologia*, v.13, n.2, p.135-158, 1996.

## AUTORES:

### 1- Simone Koprowski Garcia

Médica veterinária - CRMV-MG n°4345 - Profa. Adjunta - Escola de Veterinária da UFMG - Belo Horizonte - MG  
simonekg@vet.ufmg.br

### 2- Júnia Patrícia Mafra Gonçalves

Médica veterinária - CRMV-MG n° 5365 - Instituto Mineiro de Agropecuária - Defesa Sanitária Animal - Belo Horizonte MG - junia.mafra@ima.mg.gov.br

# CATTLEMASTER® GOLD™: VACINA COM VÍRUS DA BVD INATIVADO AJUDA NA PREVENÇÃO DO NASCIMENTO DE BEZERROS PERSISTENTEMENTE INFECTADOS\*

*\*BOLETIM TÉCNICO TRADUZIDO E ADAPTADO DO ORIGINAL EM INGLÊS TECHNICAL BULLETIN, JULY 2004 PRODUZIDO POR PFIZER ANIMAL HEALTH.*

## PONTOS CHAVE

- A capacidade da vacina CattleMaster® GOLD™ de prevenir o nascimento de bezerros persistentemente infectados pelo vírus BVD Tipo 1 e Tipo 2 foi avaliada em dois estudos de eficácia<sup>1,2</sup>.
- Após o desafio com BVDV os animais vacinados com CattleMaster® GOLD™ demonstraram uma redução significativa tanto na frequência como na duração da viremia.
- A vacinação com CattleMaster® GOLD™ na pré-cobertura de vacas e novilhas soronegativas para BVDV protegeu 100% de seus bezerros de nascerem persistentemente infectados após desafio virulento com BVDV Tipo 1 ou Tipo 2.

Prevenir o nascimento de bezerros persistentemente infectados (PI) pelo vírus da diarreia viral bovina (BVDV) é de fundamental importância econômica, tanto para produtores de gado de corte quanto para de gado de leite.

Em determinadas populações de bovinos, aproximadamente 0,4% a 1,7% dos animais são persistentemente infectados.<sup>3,4</sup> Uma amostragem de 75 rebanhos selecionados de forma aleatória por veterinários de 5 estados americanos no ano de 1996 mostrou que 2,7% dos rebanhos tinham bezerros PI por BVDV.<sup>5</sup>

Embora relativamente sejam poucos, os bezerros PI são uma ameaça constante para a saúde do rebanho e para a rentabilidade porque normalmente eles disseminam o BVDV ao longo da vida em grandes quantidades e são o meio principal pelo qual a infecção do rebanho por BVD e a doença enzoótica são perpetuadas.<sup>6</sup> A maioria dos bezerros PI não sobrevivem além de 6 a 12 meses de idade. Entretanto, alguns bezerros PI parecem saudáveis, alcançam a maturidade e continuam disseminando o vírus para o resto do rebanho. A presença de bezerros PI dificulta que bezerros saudáveis mas susceptíveis, escapem da infecção visto que a imunidade passiva normalmente diminui entre 3 a 8 meses de idade.<sup>3</sup> O mecanismo de transferência transplacentária do BVDV é desconhecido, todavia foi demonstrado que mesmo uma pequena quantidade do vírus é suficiente para causar o desenvolvimento de bezerros PI imunotolerantes ao BVDV.

Na opinião de alguns pesquisadores a prevenção e o controle real da BVD pressupõem a eliminação de animais PI.<sup>7</sup>

CattleMaster® GOLD™ é a mais recente e inovadora vacina da Pfizer Saúde Animal para prevenir problemas reprodutivos e respiratórios dos bovinos. Ela representa um avanço significativo no controle da BVD. Introduzida nos Estados Unidos em julho de 2004, a CattleMaster® GOLD™ é a primeira vacina com vírus inativado (morto) da BVD licenciada nos EUA com indicação na bula como auxiliar na prevenção da infecção fetal com BVDV Tipos 1 e 2, evitando assim o nascimento de bezerros persistentemente infectados (PI). CattleMaster® GOLD™ também é indicada para prevenção de abortos causados pelo vírus da IBR (Rinotraqueíte Infecciosa Bovina).

Demonstraremos a seguir, nos resumos dos estudos de eficácia de CattleMaster® GOLD™, a proteção contra a infecção fetal por BVDV Tipos 1 e 2 e consequentemente a diminuição de nascimentos de bezerros PI.

## RESUMO DO ESTUDO: PROTEÇÃO FETAL CONTRA O BVDV

### Vacina Teste

A resposta imune aos vírus BVD Tipos 1 e 2 foi obtida por uma vacina formulada contendo apenas a dose mínima imunizante (MID) de ambos os antígenos vacinais.

Os níveis de dose imunizante mínima (MID) são estabelecidos antes de licenciar a vacina e refletem o nível de antígeno que deverá estar presente no vencimento do produto.

As vacas prenhes que foram desafiadas com vírus da BVD tipo 1 tinham sido vacinadas na pré-cobertura com a vacina CattleMaster® GOLD™ FP® 5 especialmente formulada para conter níveis comerciais do vírus de IBR, PI3 e BRSV, mas apenas os níveis MID dos vírus da BVD tipo 1 e tipo 2.

As novilhas prenhes que foram desafiadas com vírus da BVD tipo 2 também tinham sido vacinadas na pré-cobertura com a vacina CattleMaster® GOLD™ especialmente formulada para conter níveis comerciais do vírus da BVD tipo 1 e apenas níveis MID do vírus da BVD tipo 2.

Ao usar níveis de MID para testes de desafio os investigadores colocam o antígeno em seu máximopotencial de desvantagem. Quando uma vacina resiste ao desafio sob essas circunstâncias ela provavelmente será eficaz o suficiente quando o nível de antígeno estiver no seu nível de liberação normal. Os níveis das vacinas comerciais apresentam titulações substancialmente mais altas para garantir a potência durante toda a validade do produto.

#### Descrição do Estudo: Desafio por BVDV Tipo 1

No primeiro estudo de proteção fetal contra BVD, vacas soronegativas para BVDV foram vacinadas com CattleMaster® GOLD™ (n = 19) ou com placebo (n = 20) no dia 0 e Dia 21. Aproximadamente duas semanas após o dia 21 da vacinação as vacas foram sincronizadas e inseminadas artificialmente com sêmen certificadamente negativo para BVDV.

Aproximadamente aos 60 dias de gestação, foi realizado o diagnóstico de prenhez por meio de palpação retal.

Todas as vacas prenhes, 10 do grupo vacinado com CattleMaster® GOLD™ e 10 do grupo controle, foram desafiadas no dia 117 por instilação intranasal com uma dose de 4 mL virulenta não-citopática heteróloga de BVDV Tipo 1 (Cepa 816317, isolado do campo de New York).

No dia 145 do estudo realizou-se amniocentese e com aproximadamente 8,5 meses de gestação realizou-se cesariana de todas as vacas.

Para confirmar a presença ou não do vírus BVD o isolamento foi realizado através de amostras de sangue das vacas, no líquido amniótico e nos tecidos fetais. Também realizou-se o exame de histoquímica para BVDV nos tecidos fetais.

#### Descrição do Estudo: Desafio por BVDV Tipo 2

Novilhas cruzadas de corte e soronegativas para BVDV foram vacinadas com CattleMaster® GOLD™ (n = 20) ou com placebo (n = 19) no dia 0 e Dia 21 (aproximadamente 5 e 2 semanas antes da cobertura).

Aproximadamente duas semanas após o dia 21 da vacinação as novilhas foram sincronizadas e inseminadas artificialmente com sêmen de doador negativo para vírus de BVD.

A prenhez foi confirmada por ultrassom aproximadamente com 50 a 52 dias de gestação e novamente de 79 a 81 dias de gestação.

Todas as novilhas prenhes, 11 do grupo CattleMaster® GOLD™ e 8 do grupo controle foram desafiadas no dia 119 (entre 80 a 82 dias de gestação) através da instilação intranasal com uma dose de 4 mL virulenta não-citopática heteróloga de BVDV tipo 2 (Cepa 94B-5359<sup>a</sup>, isolado do campo em Wyoming).

Entre o dia 155 e 157 da gestação (dia 194 do estudo), após eutanásia dos fetos, foi realizada coleta asséptica de material dos fetos para isolamento de BVDV.

O exame para isolamento de BVDV foi realizado através de amostras de sangue das novilhas e nos tecidos fetais (cérebro, fígado, pulmão e baço).

## RESULTADOS

### Sorologia para BVDV Tipo 1

Conforme demonstrado na figura 1 os animais vacinados com CattleMaster® GOLD™ apresentaram médias geométricas de títulos (GMTs) de soroneutralização do BVDV Tipo 1 significativamente mais altos em todos os dias de amostragem após a vacinação ( $P \leq 0,05$ ). Todos os animais controles continuaram soronegativos até o dia do desafio (Dia 117).

No Dia 145 (28 dias após o desafio) as médias geométricas dos títulos de soro neutralização de BVDV Tipo 1 aumentaram acima dos títulos antes do desafio em todos os tratamentos, indicando uma resposta sorológica ao desafio.

### BVDV Tipo 1: Observações Clínicas e Laboratoriais

A tabela 1 resume os resultados de isolamento e do exame de histoquímica do vírus depois do desafio. Todos os animais vacinados foram negativos para BVDV durante os 8 dias de coleta de sangue pós-desafio.

Depois do desafio o vírus da BVD foi isolado no sangue de 90% dos animais controles e em nenhum animal vacinado, demonstrando assim uma frequência significativamente menor ( $P \leq 0,05$ ).

Em nenhuma amostra (0%) de fluido fetal proveniente das vacas vacinadas foi isolado o vírus da BVD. Por outro lado 100% dos fluidos fetais provenientes de vacas não vacinadas foi isolado o vírus da BVD, mostrando também um resultado estatisticamente diferente ( $P \leq 0,05$ ).

Em nenhum tecido fetal proveniente das vacas vacinadas foi isolado o vírus da BVD (0%), enquanto que (100%) dos tecidos fetais provenientes das vacas controles eram positivos para BVD ( $P \leq 0,05$ ).

Todos os tecidos fetais coletados dos fetos provenientes das vacas vacinadas foram negativos para BVDV no exame de imunohistoquímica. Portanto o BVDV foi detectado em uma frequência menor ( $P \leq 0,05$ ) nos fetos de vacas vacinadas (0%) do que dos controles (100%).

## Sorologia para BVDV Tipo 2

Conforme demonstrado na figura 2 os animais vacinados com CattleMaster® GOLD™ apresentaram médias geométricas de títulos (GMTs) de soroneutralização do vírus BVD Tipo 2 significativamente mais altos ( $P \leq 0,05$ ) no dia 21, 35 e 119 após a vacinação.

Todos os controles permaneceram soronegativos até o dia do desafio (Dia 119). No Dia 194 (75 dias após o desafio) o título médio de soroneutralização para BVDV Tipo 2 no grupo controle aumentou acima das titulações antes do desafio, indicando também uma resposta sorológica ao desafio.

Após o desafio não houve diferença significativa na resposta febril entre os vacinados e os controles, um achado consistente com aquele observado nos estudos anteriores usando vírus de desafio de cepa 94B-5359<sup>a</sup> de BVDV Tipo 2.

Também semelhante com outros estudos de desafio usando esta mesma cepa, nenhum animal desenvolveu sinais clínicos da doença. Esta observação destaca a sutileza da infecção fetal que pode ocorrer sem qualquer sinal aparente de doença clínica.

A tabela 2 resume os resultados do isolamento do vírus pós-desafio em fêmeas prenhes e fetos. Os animais vacinados tiveram uma redução significativa ( $P \leq 0,05$ ) tanto na frequência como na duração da viremia.

Em 88% dos tecidos fetais provenientes das novilhas controles foi isolado o vírus BVD, enquanto que em nenhum dos tecidos fetais provenientes das novilhas vacinadas foi isolado BVDV (0%) ( $P \leq 0,05$ ).

## BVDV Tipo 2: Observações Clínicas e Laboratoriais

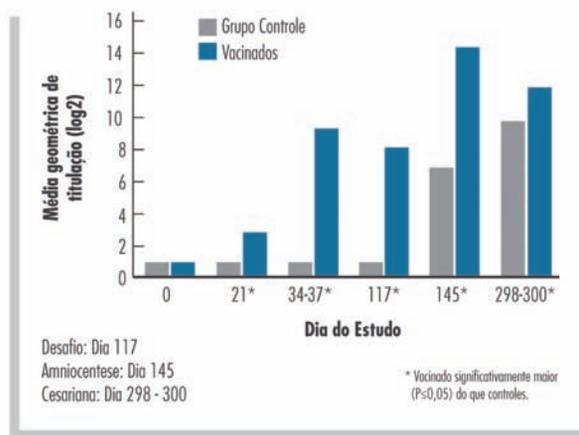


Figura 1: Títulos de soroneutralização do vírus da BVD tipo 1 pós-vacinação.

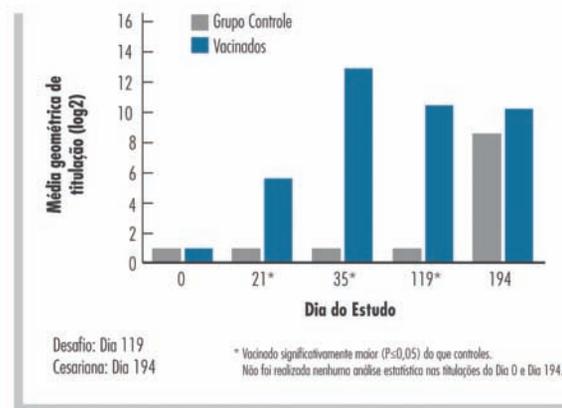


Figura 2: Títulos de soroneutralização do vírus da BVD tipo 2 pós-vacinação.

Tabela 1 - Resultados de isolamento de BVDV de vaca e fetal pós-desafio (desafio de BVDV Tipo 1)

Vacina	Método e incidência de isolamento de vírus pós-desafio			
	Viremia vacas <sup>a</sup>	Isolamento de vírus do fluido amniótico	Isolamento de vírus do tecido fetal <sup>b</sup>	Imunohistoquímica do tecido fetal <sup>b</sup>
Grupo Controle	90%	100%	100%	100%
CattleMaster® GOLD™	0% <sup>c</sup>	0% <sup>c</sup>	0% <sup>c</sup>	0% <sup>c</sup>

\* Isolamento do vírus foi tentado a partir de preparos de células de buffy-coat de amostras coletas em 9 intervalos entre o dia do desafio (Dia 117) ao Dia 145. Uma vaca era considerada virêmica se qualquer amostra de sangue fosse positiva para BVDV.

<sup>b</sup> Os tecidos fetais foram coletados após aborto ou cesariana. Um feto era considerado positivo para BVDV se qualquer um dos tecidos fosse positivo.

<sup>c</sup> Diferença significativa ( $P \leq 0,05$ ) versus grupo controle.

## CONCLUSÃO E DISCUSSÃO

Mesmo diante de todos estes obstáculos a vacinação de vacas e novilhas com CattleMaster® GOLD™ protegeu 100% dos fetos. Enquanto que 100% e 88% dos fetos das vacas e novilhas controles que foram expostas ao vírus BVD tipo 1 e tipo 2 respectivamente, não foram protegidos.

Estes resultados são particularmente notórios porque estudos anteriores que tentaram demonstrar a eficácia de vacinas inativadas contra desafio fetal produziram resultados com graus variados de proteção.<sup>8-13</sup>

Os resultados obtidos nos estudos da CattleMaster® GOLD™ foram a base para se obter a primeira vacina com indicação em bula para a proteção fetal contra BVDV Tipo 1 e Tipo 2.

A dificuldade de atingir este nível de proteção fetal também é notória. É importante recordar que o BVDV apresenta um

forte tropismo para tecidos do trato reprodutivo bovino.<sup>5,13-16</sup> Até mesmo uma mínima transferência de vírus através da placenta é suficiente para se produzir uma infecção fetal.<sup>15</sup>

Nos estudos com CattleMaster® GOLD™ a dificuldade de se estabelecer proteção foi ainda mais alta devido o modelo de desafio utilizado.

Os desafios por instilação intranasal não apenas imitaram a via natural de infecção como também tiveram uma dosagem muito maior que se esperaria de uma exposição natural a campo.

Os resultados obtidos com CattleMaster® GOLD™ com vírus de BVD inativado representa um avanço significativo nos esforços para prevenir as perdas econômicas causadas pela infecção do BVDV, tanto nos rebanhos de corte quanto nos de leite.

**Tabela 2 - Resumo dos resultados de isolamento de BVDV de novilhas prenhes e fetal pós-desafio (desafio de BVDV Tipo 2)**

Vacina	Viremia pós-desafio: novilhas prenhes e fetos	
	Viremia novilhas prenhes*	Isolamento de vírus do tecido fetal <sup>†</sup>
Grupo Controle	100%	88%
CattleMaster® GOLD™	27% <sup>‡</sup>	0% <sup>‡</sup>

\* Isolamento do vírus foi tentado a partir de amostras de sangue coletadas no dia 119 e do dia 122 a 129. A presença de BVDV foi determinada após duas passagens em cultura celular usando a técnica de imunofluorescência indireta. Um animal era considerado virêmico se qualquer amostra de sangue fosse positiva para BVDV.

<sup>†</sup> Os tecidos fetais foram coletados após aborto ou cesariana. Um feto era considerado positivo se qualquer amostra de tecido fosse positivo para BVDV.

<sup>‡</sup> Diferença significativa ( $P \leq 0,05$ ) versus grupo controle.

## REFERÊNCIAS:

- 1) Data on file, Study 3131C-60-96-154, Pfizer Inc.
- 2) Data on file, Study 3131R-60-02-250, Pfizer Inc.
- 3) Bolin SR, McClurkin AW, Coria MF. Frequency of persistent bovine viral diarrhoea virus infection in selected cattle herds. *AJVR* 1985;46(11):2385-2387.
- 4) Howard CJ, Brownlie J, Thomas LH. Prevalence of bovine virus diarrhoea virus viraemia in cattle in the UK. *Vet Rec* 1986;119(25):628-629.
- 5) Wittum TE, Grotelueschen DM, Brock KV, et al. Persistent bovine viral diarrhoea virus infection in US beef herds. *Preventive Veterinary Medicine* 2001;49:83-94.
- 6) Baker JC. Bovine viral diarrhoea virus: A review. *JAVMA* 1987;190:1449-1458.
- 7) Cortese VS, Grooms DL, Ellis J, et al: Protection of pregnant cattle and their fetuses against infection with bovine viral diarrhoea virus type 1 by use of a modified-live virus vaccine. *AJVR* 1998;59:1409-1413.
- 8) Bolin SR, Littledike ET, Ridpath JF. Serologic detection and practical consequences of antigenic diversity among bovine viral diarrhoea viruses in a vaccinated herd. *AJVR* 1991;52:1033-1037.
- 9) Harkness JW, Roeder PL, Drew T, et al. The efficacy of an experimental inactivated BVD-MD vaccine. *Agric Pesticide Infect Rumin* 1987;233-250.
- 10) Kaerberle ML, Maxwell D, Johnson E. Efficacy of inactivated bovine viral diarrhoea virus vaccines in a cow herd. *Anim Sci Leaflet R701 Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1990;42-43.*
- 11) Ellsworth MA, Kelling CL, Dickinson EO, et al. Fetal infection following bovine viral diarrhoea virus challenge of vaccinated and nonvaccinated dams. In: *Proceedings, 74th Conference of Research Workers in Animal Disease, 1994;34.*
- 12) Meyling A, Rensholt T, Dalsgaard K, et al. Experimental exposure of vaccinated and nonvaccinated pregnant cattle to isolates of bovine viral diarrhoea virus (BVDV). *Agric Pesticide Infect Rumin* 1987;225-231.
- 13) Brownlie J, Clarke MC, Hooper LB, et al. Protection of the bovine fetus from bovine viral diarrhoea virus by means of a new inactivated vaccine. *Vet Rec* 1995;137:58-62.
- 14) Orban S, Liess B, Hafez SM, et al. Studies on transplacental transmissibility of a bovine virus diarrhoea (BVD) vaccine virus. I. Inoculation of pregnant cows 15 to 90 days before parturition (190th to 265th day of gestation). *JVMB* 1983;30:619-634.
- 15) Dufell SJ, Harkness JW. Bovine virus diarrhoea-mucosal disease infection in cattle. *Vet Rec* 1985;117:240-245.
- 16) Roeder PL, Harkness JW. BVD virus infection: Prospects for control. *Vet Rec* 1986;118:143-147.
- 17) Ficken M, Jeevaraerathnam S, Wan Welch SK, et al. BVDV fetal infections with selected isolates. In: *Proceedings of the International Symposium on Bovine Viral Diarrhoea Virus, a Fifty-Year Review. Ithaca, NY, 1996;110-112.*

# MOVIMENTAÇÃO DE PESSOAS FÍSICAS

**Período de 25 de abril de 2012  
a 28 de agosto de 2012**

**Inscrições:**

**Médicos(as)-Veterinários(as):**

12788 Victor Minoru da Silva  
12791 Douglas de Paula Costa  
12792 Rayssa da Silva Guerreiro  
12793 Bruna Aguiar Lemos  
12794 Marcelo Gomes Saraiva  
12795 Alessandra de Melo Correa  
12796 Fernando Augusto de Souza Oliveira  
12797 Raphael de Aparecida Lessa Vieira  
12798 Nathália Silva Queiroz  
12799 Mariana Costa Carvalho  
12800 Allan Leite Florindo  
12801 João Henrique Matos Lara  
12802 Paola Fernanda Souza Bacchini  
12803 Murilo Mautone Campos  
12804 João Daniel Pereira Niman  
12808 Felipe Ferraz Junqueira de Carvalho  
12809 Fabrício Jose Rodrigues Vieira  
12810 Felipe Bolotari Guedes  
12811 João Augusto Rodrigues Caldas Varella  
12812 Iassudara Garcia de Almeida  
12813 Thábita Nogueira E Silva Bragança  
12814 Cássio Antonio Davi de Oliveira  
12815 Fabrício Alves Rezende  
12816 Bruna Patricia da Silva  
12817 Juli Almeida Oliveira  
12818 Emmanuel Alberto Rodrigues Rodarte  
12819 Caio Bustamante Junco  
12820 Thais Elisa Rios  
12821 Isabela Azevedo Ribeiro Meirelles  
Carvalho  
12822 Renan Ferreira da Rocha  
12823 Cecília Umebara Pelegrini  
12824 Taísa Matamoros Amaral  
12825 Barbara Marques Mol  
12826 Gustavo Braga Fernandes  
12827 Juliana Cesar Horta  
12828 Marcelo Ferreira Mendes  
12829 Jamila Palhares de Jesus  
12830 Oswaldo Israel da Silva Cruz  
12831 Alberto Bastos Salomão Silva  
12832 Thalmer Gouvêa Varotto  
12833 Tercia Aguiar Melo  
12834 Gabriela Santiago de Oliveira  
12835 Shala Soares Granato  
12836 Emiliano Araujo Salgado  
12837 Alexandre Jose Toledo  
12838 Marcos Vieira Pereira Junior  
12839 Camila Cristina do Carmo Coelho  
12840 Marcelle Cristiny dos Santos  
12841 Bruno Rodrigues Magalhães  
12842 Mariana Silva Duarte  
12843 Luanda Ferreira Cipriano  
12844 Raquel Soares Fonseca  
12845 Mateus do Couto Gonçalves  
12846 Renato do Nascimento Fernandes  
12847 Verena Ayres Silva Ferrari  
12848 Marthus Paiva Prado  
12849 Aurélio Montezano Pinto  
12850 Ivaldo Frazão Moreira Junior  
12854 Naila Colpo de Medeiros  
12855 Leticia Bergo Coelho Ferreira  
12856 Jurandy Mauro Penitente Filho  
12858 Thiago Pereira Lima  
12862 Tiago Martins Ferreira da Cunha  
12866 Hayda Melissa Ribeiro Silva  
12867 Leonardo de Carvalho Carrijo  
12868 Fernando dos Anjos  
12869 Rosana Maria Schiavon  
12871 Samuel Pereira Simonato

12873 Flavia Cristina Henriques  
12874 Luisa Cardoso Souza Couto  
12875 Murilo Oliveira Xavier  
12876 Aryenne Karolynne de Oliveira  
12877 Marcello Sebe Ferreira  
12878 Mariana Alves Tiensoli  
12879 Gustavo Pereira Gonçalves  
12881 Luis Gustavo Rodrigues Canela  
12882 Bruno Ramos Oliveira  
12883 Saira Mabel Nara Neves  
12884 Lindomar Jose Bragança  
12885 Amanda Teixeira de Paula  
12886 Nilson Eber de Oliveira  
12887 Fabio Luis Nogueira Natal  
12888 Rodrigo Rossini Buso  
12889 Thiago Emilio Franco  
12890 Alex Marques Ferreira  
12891 Eder Carlos Sincura Ribeiro  
12892 Kilder de Oliveira  
12897 Lucas Vogas E Silva  
12898 Rubia Figueiredo Mol  
12900 Carlos Raimundo Vidigal Maia  
12901 Francisco Daniel Schall E Pinto  
12902 Vinicius Neves Prado  
12903 Rebeca Mansur dos Santos  
12904 Lorena Paulina Nogueira Duarte  
12905 Bruno Oliveira de Aguiar  
12906 Guilherme Ramos Romão  
12907 Rosilene Marques Vieira Martins  
12908 Mario Araujo Costa Neto  
12909 Gabriel Miranda Batista  
12910 Débora Mara Silva  
12911 Juliano Campos Lanza  
12913 Wandir Furtado de Oliveira Junior  
12914 Natalia Cristina de Oliveira Ribeiro  
12915 Patricia da Silva Pereira  
12916 Priscila Vieira Felicissima  
12917 Juliana Baccarini Macias  
12919 Paulo Henrique Pereira Alves  
12920 Marcus Otônio do Carmo Furtado  
12922 Farid Elias Abud Sobrinho  
12924 Antonio Jose Vanilson de Almeida  
12925 Alexandre Lelandy Alves Scanavez  
12932 Renata Cristina Mendes Ferreira  
12933 Andre Oliveira Garcia  
12934 Fernando Veas Iturriaga  
12935 Bernardo Pimentel Serafini  
12936 Ana Laura Grossi de Lima E Souza  
12937 Eduardo Rodrigues Cruz  
12938 Jamile Ferreira Pires  
12939 Rodrigo de Oliveira Torres  
12940 Arturo Sia Ratzsch de Andreazzi  
12942 Anderson Luiz Mabilias Marques  
12943 Marcela Cristina Queiroz Girol  
12944 Pedro Paulo Bueno  
12945 Leticia Souza Vicente Araujo Silva  
12946 Rafael Lacerda Junqueira  
12947 Bruno Almeida Araujo D'amato  
12948 Isabel Cristina Mesquita Melo  
12949 Edna Lopes  
12950 Rafaela Amato Marques  
12951 Lorena Batista de Andrade Teixeira  
12952 Liziane Anselmo Rodrigues Barcelos  
12954 Clarice Silva Cesario  
12955 Cintia Fernandes Fidelis  
12956 Tiago Thome  
12957 Icaro Gercy Soares Silva  
12958 Pâmela Crivellari Viana  
12959 Laura Campos Prata Neiva  
12960 Emilio Giarreta Filho  
12961 Maria Camila Zanetti  
12962 Ramon Carlos Diniz Coleta  
12963 Tácio Furtado de Matos  
12965 Silvia Mourão Athayde

12966 Ligia Alfenas  
12967 Juber Guido Maciel Filho  
12970 Cícera Renata Gontijo Silva  
12971 Aline Canabarro de Castro  
12974 Elton Pavão Rezende  
12975 Natanael Barony Bueno  
12976 Wagner Eduardo Campato de Moraes  
12977 Micheli Baukat  
12979 Thiago Maijer de Biaz  
12981 Luana Maria Ferreira Cheloni  
12982 Denis Gomes da Silva  
12985 Bruna Ferreira Pereira  
12987 Deborah Arão Uba  
12988 Matheus Moraes Coimbra  
12989 Leonardo Cesar Tavares de Oliveira  
12990 Ismael Jose Braga Teixeira  
12991 Natalia Pinheiro Basan  
12992 Luis Fernando Soares Gomes  
12993 Jessica Neri Nascimento  
12996 Lucas Knychala Martins  
12997 Laura Gonçalves da Silva Chagas  
12998 Luisa Maria Ferreira de Sousa Oliveira  
12999 Cesar Augusto Possipill Garbossa  
13001 Diogo de Almeida Oliveira  
13003 Leonardo Ribeiro Silva  
13005 Kátia Lopes de Oliveira Paula  
13006 Carlos Eduardo de Araujo e  
Vasconcellos  
13007 Dianna Pires Rabelo Alves  
13008 Fabyana Hentges Cardoso  
13009 João Edson Silva  
13011 Gustavo Boscolo Foutoura Borges  
13012 Jussara Palhares Barreto  
13013 Renann Marcus Amaral Maia  
13014 Breno Henrique Faria Bracarense  
13015 Alan Carrieri Rodrigues  
13016 Leonardo Simões E Rios  
13017 Cássia Arlete do Carmo  
13018 Otto Rapalo Mol  
13019 Rodrimar Rodrigues de Paula  
13020 Ingrid Estevam Pereira  
13021 Lucas Cerqueira Falci  
13022 Vasco Guimarães Junior  
13023 Geraldo Fernandes de Oliveira  
13025 Gabriela Bim Ramos  
13026 Beatriz Loesch Patrony  
13027 Roberta Pereira de Azevedo  
13028 Paulo Henrique Barbosa de Faria  
13029 Lucas Pimentel Cardoso  
13030 Antonio Fellype Chaves Cardoso Terra  
13031 Guilherme Ribeiro do Valle Almeida  
13032 Naina Magalhães Lopes  
13035 Barbara Bara de Martin Gama  
13036 Ana Carolina Lima de Novaes Pereira  
da Silva  
13037 Robson Gomes de Souza  
13038 Andreia do Espírito Santo  
13040 Allan Franco Queiroz Basilio  
13041 Paulo Cesar Almeida Cunha  
13042 Henrique Pereira Resende Martins  
13043 Andrea Regina Abrantes Gomes  
13045 lury Montalvão Mendes  
**Zootecnista(s):**  
1870/Z Luciana Carvalhaes Campos  
1871/Z Glaucia Moraes Paranhos  
1872/Z Rejane Castro Fernandes  
1873/Z Leonardo de Lima Avelar  
1874/Z Danilo Florivaldo Brugnera  
1875/Z Maira Maciel Mattos de Oliveira  
1878/Z Valeria Bentes Ferreira  
1879/Z Lucas Henrique de Moraes Torres  
1880/Z Camila de Fátima Pereira de Faria  
1881/Z Monique Matias Mota  
1882/Z Felipe Norberto Alves Ferreira

1883/Z Laura Helena Órfão  
 1884/Z Tiago Albuquerque de Brito  
 1885/Z Gláucio Antonio Laredo Sant'ana  
 1886/Z Luis Eduardo Oliveira Rodrigues  
 1887/Z Anna Rosa Chagas Abreu  
 1888/Z Deborah Cunha Cassuce  
 1889/Z Kleber Nunes Ribeiro  
 1890/Z Ana Claudia Nunes de Souza  
 1891/Z Claudia Milene Nascente Das Neves  
 1892/Z Daniel de Almeida Amaral  
 1893/Z Adriano Canabrava Vieira  
 1894/Z Rudson Curcio  
 1895/Z Anderson Jose de Oliveira  
 1896/Z Patricia Coelho Dias  
 1897/Z Felipe Leite de Andrade  
 1898/Z Cristiane Quitéria Caldeira  
 1899/Z Naiara Silva de Paula  
 1900/Z Ésio Martins Londe  
 1901/Z Marcos Eduardo Gonçalves Pereira

#### Inscrições secundárias:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

1230 "S" Francisco de Almeida Martins  
 2868 "S" Marcio Engel Madureira  
 3078 "S" Clênio Arantes Guimarães  
 4477 "S" Anibal Anatólio Diogo Filho  
 7812 "S" Carlos Alberto Balduino Gomes  
 12785 "S" Lucas Eduardo Pilon  
 12786 "S" Leonardo Gomes Carrazza  
 12787 "S" Tatiana Malagoli Taguchi  
 12851 "S" Carolina Santana Justo Cintra Sampaio Borges  
 12852 "S" Juliana Silva Pereira  
 12861 "S" Melissa Sahione Bittencourt  
 12864 "S" Larissa Vasco de Abreu  
 12865 "S" Jairo Barros Pereira  
 12893 "S" Leonardo Campos Almeida  
 12895 "S" Walter Vinicius Ribeiro Villela  
 12964 "S" Vanessa Martins Storillo  
 12983 "S" Fabiana Magdalena de Gaspari  
 12984 "S" Pedro Sanches Oquendo Junior  
 12986 "S" Sara da Silva  
 12995 "S" Evandro Alves Martins  
 13034 "S" Fernanda Altieri Ferreira  
 1903 "S" Fernando Henrique Pereira de Paiva

#### Reinscrições:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

669 Henrique Eustáquio Morato  
 613 Benedito da Costa Santos Filho  
 1981 Pedro Lucio Lithg Pereira  
 2037 Dalton Colares Araujo Moreira  
 6439 Ana Flavia Rosa Santos  
 8497 Marina Thompson dos Santos Nunan Drumond  
 8901 Laura Barral Veloso  
 10079 Luciana de Alvarenga Lima

#### Transferências Recebidas:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

5983 Leonardo Dias Speridião  
 7450 Daniel Mendes Fatureto  
 8045 Rodrigo Girardi Frigoni  
 9275 Mona Lisa Abrão Neri  
 9687 Aline Comar Ferraz  
 10498 Rafael Araujo Swerts  
 12789 Maria Gabriela Sarno Martins  
 12790 Saulo Martins de Oliveira  
 12806 Charles Passos Rangel  
 12807 Luciana Correia de Oliveira  
 12853 Camille Fane Oliveira Lima Bilharinho  
 12857 Miguel de Oliveira Torres dos Santos  
 12863 Ricardo Lucio Maroni Miranda  
 12870 Denis Yukio Otaka

12872 Paulo Eduardo Bragado Silveira  
 12880 Leonardo Russo Ribeiro  
 12894 Thomas Bierhals  
 12896 Carolina Ribeiro Anhesini  
 12918 Bráulio Araujo Teixeira  
 12921 Ana Abreu Braga  
 12923 Anne Price Leite de Sousa Farias  
 12926 Ana Paula Chaves de Araujo  
 12927 Adriana Sasso  
 12928 Carolina Lemos Cordeiro  
 12929 Djeison Lutier Raymundo  
 12930 Kiyoko Uemura Utiumi  
 12931 Alex Sander Dias Machado  
 12968 Bianca Geisa da Silva Lopes Dahlmeier  
 13010 Rafael Maffessoni  
 13033 Aline Thais Rodrigues

#### Zootecnista(s):

1876/Z Ana Paula Botura

#### Transferências Concedidas:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

4367 Otoniel Gomide  
 4472 Adailton Mariano Zanella  
 4830 Francisco Jose Gonçalves Lage  
 4953 Alexandre Vidal  
 5218 Geraldo Coelho da Silva Junior  
 5388 Leandro Martins da Costa Quintão  
 6271 Jose Roberto Nunes de Andrade  
 6472 Juliana Correa Borges  
 6507 Geane Maciel Pagliosa  
 6517 Ricardo Souza Vasconcelos  
 6541 Cristina Rosa Malinski  
 6691 Edmarcos Correa de Oliveira  
 7039 Lucas da Silva Rabelo  
 7079 Renato de Souza Lopes  
 7167 Trícia Maria Ferreira de Sousa Oliveira  
 7493 Paula Abruzzini de Moraes  
 7261 Silvia Kanadani Campos  
 7423 Cintia Roberta Neves  
 7511 Rodney Guadagnin Santos  
 7815 Fernanda Mayumi Enokida  
 7882 Mara Lucia Assis dos Santos  
 8258 Enrico Bloise  
 8440 Andre Bidart Mourão  
 8544 Thiago Luiz Apel  
 9127 Fabiana Parreira de Souza  
 9302 Leandro Pacheco  
 9392 Maria Cristina Ferrarini Nunes Soares Hage

9825 Eduardo Mari de Carvalho  
 10073 Karen Regina Rizzardo Hingst Alvim  
 10110 Roberta Valeriano dos Santos  
 10316 Lilian de Castro Lacerda  
 10467 Luciana Barbosa Sampaio  
 10486 Tiago Rafael Miglio Carvalho  
 10510 Aline Luciana Rodrigues  
 10898 Francisco Luiz do Prado  
 11062 Fernanda Figueiredo Garcia  
 11172 Hayla Felix Rodrigues  
 11277 Luiz Paulo Freire de Bastos  
 11609 Raphaella Junqueira Ferrão  
 11872 Aline Elisa Santana  
 12098 Sergio Garcia Barbosa Junior  
 12386 João Antonio Emídio Bicalho  
 12470 Damiane de Paula E Silva Garcia  
 12503 Daniela Barbosa Arantes  
 11671 Plínio Mayrink Campos

#### Zootecnista(s):

699/Z Arthur Guimarães Fonseca  
 1570/Z Isis Lazzarini

#### Cancelamento:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

1179 Marcos Dias Moreira

2330 Mauro da Costa Cardoso  
 2487 Acássio Vieira Azeredo Coutinho  
 3898 Ludmilla da Gama Barbeitos  
 4664 Juan Hilário de Araujo Ruiz  
 5429 Ana Cristina de Castro Lopes  
 5615 Flavio Medeiros Vieites  
 6233 Alan-Kardec Martins  
 6578 Virginia Ivone Fernandes da Silva  
 7766 Wallisson Martins Nunes  
 7988 Milton Formiga de Souza Junior  
 8609 Fabíola Teixeira Botelho  
 8646 Luiza Marine da Cunha Guimarães  
 9050 Rinara Cely Costa Ribeiro  
 9125 Yllana Raggi Oliveira  
 9835 Sarah Bicudo de Oliveira  
 10005 Alessandra Manso Andrade Lincoln  
 10017 Fernanda do Carmo Magalhães  
 10125 Celso Tarso Rodrigues Viana  
 10437 Priscilla Inocêncio Rodrigues Ribeiro  
 10468 Isabela Mariane Freitas Costa  
 10717 Roberta Cristina de Carvalho  
 10818 Roger Tauschek Berger Oliveira  
 11036 Caroline de Assis Gomes  
 11230 Daiany Maria de Assis  
 11604 Vanessa Pereira Rangel  
 12152 Elisângela Pascoalini dos Reis

#### Zootecnista(s):

767/Z Andrei Nobre Guimarães  
 1301/Z Renata Sekita  
 1646/Z Julliane Cardoso Chaves

#### Cancelamento com Débito:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

1654 Rogério Monte Raso Freire Maia  
 3860 Inês Santos Ventura  
 6583 Rafael Andrade Filho  
 8587 Carolina Xavier Baia  
 11441 Mireille Salles Garcia  
 11955 Janaina Berberí Doró Lenhart

#### Zootecnista(s):

418/Z Masio Sérvulo Magalhães

#### Profissionais no Exterior (ausentes do país):

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

4084 Jose Fernando Tavares Branco  
 4542 Vinicius Romanelli Moreira  
 9239 Salisa Lins Ferreira  
 9740 Gabriel de Oliveira Ribeiro Junior

#### Inscrição Militar:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

12899 Martielly Simões Chaves Assis  
 13044 Freddy Rodrigues Thomes

#### Suspensão (por aposentadoria):

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

906 Antonio Augusto Barroso  
 1137 Jader Fontoura da Silva  
 3019 Tânia Mara Sardinha Moreira

#### Zootecnista(s):

88/Z Alison Jose Coutinho

#### Falecimentos:

##### Médicos(as)-Veterinários(as):

786 Antonio Eustáquio Bertinato  
 908 Evaldo Campos de Oliveira  
 1112 Erasmo Humberto Gonzaga Junior  
 1156 Ronaldo Miguel Vieira

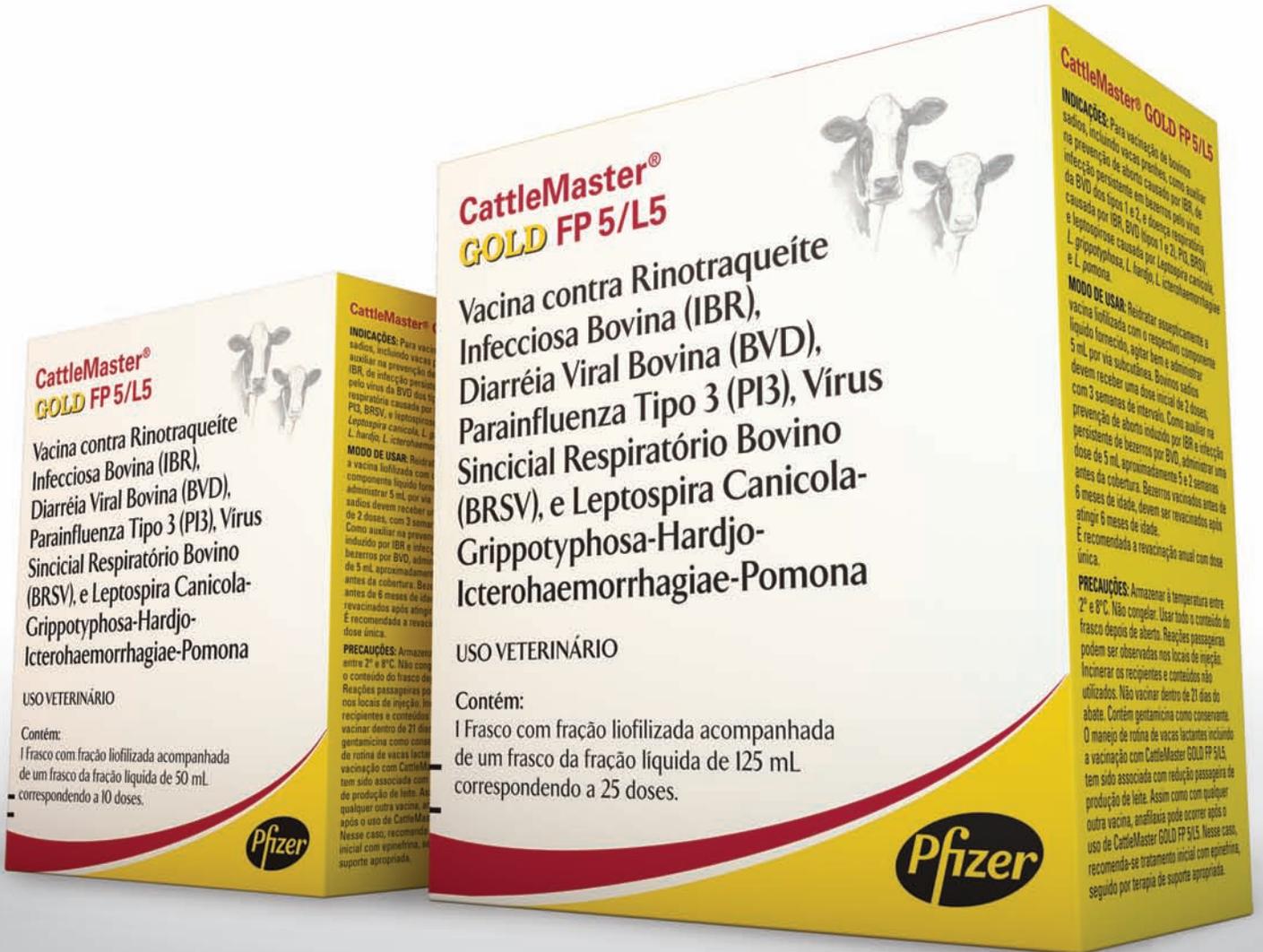
#### Zootecnista(s):

113/Z Edson Jose Soares  
 391/Z Celso Pinheiro Carvalho

Você elevou a produtividade. A Pfizer elevou a proteção.

# Chegou CattleMaster® GOLD

mgo



**Proteção à altura da sua produtividade**

- **Ampla proteção** contra doenças reprodutivas incluindo BVD Tipo 2
- **Proteção inteligente:** identifica e ataca células infectadas
- **A única** que confere proteção fetal

**Pfizer** Saúde Animal

SAC: 0800 011 19 19  
www.pfizersaudeanimal.com.br

**CattleMaster®**  
**GOLD FP 5/L5**

Copyright Laboratórios Pfizer Ltda. Todos os direitos reservados.