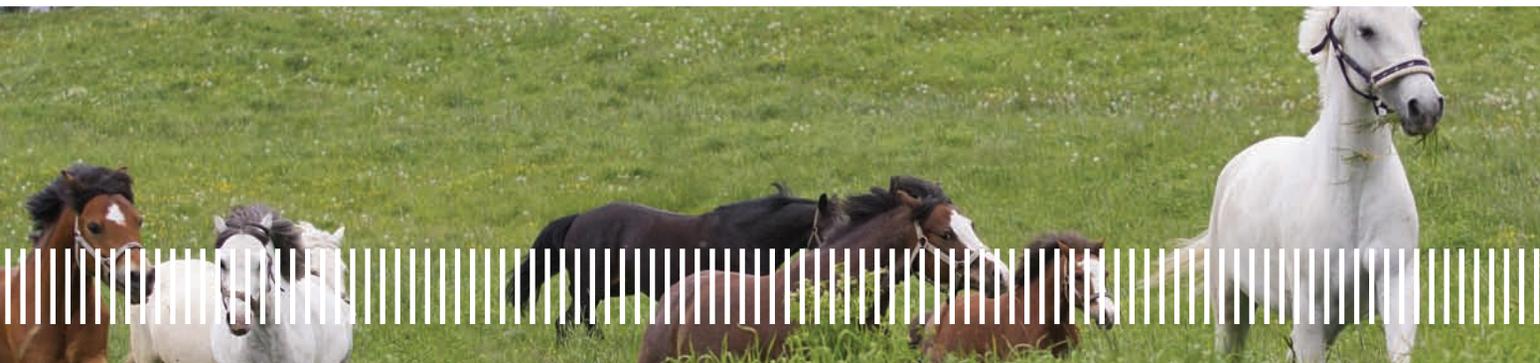


V&Z EM MINAS

Revista VeZ em Minas - Jan./Fev./Mar. 2013 - Ano XXII - 116 - ISSN: 2179-9482



*Revista de Educação Continuada do Crmv-MG:
valorização profissional, um compromisso com você.*



Médico veterinário, cuidar da profissão é essencial.

PRONTUÁRIOS

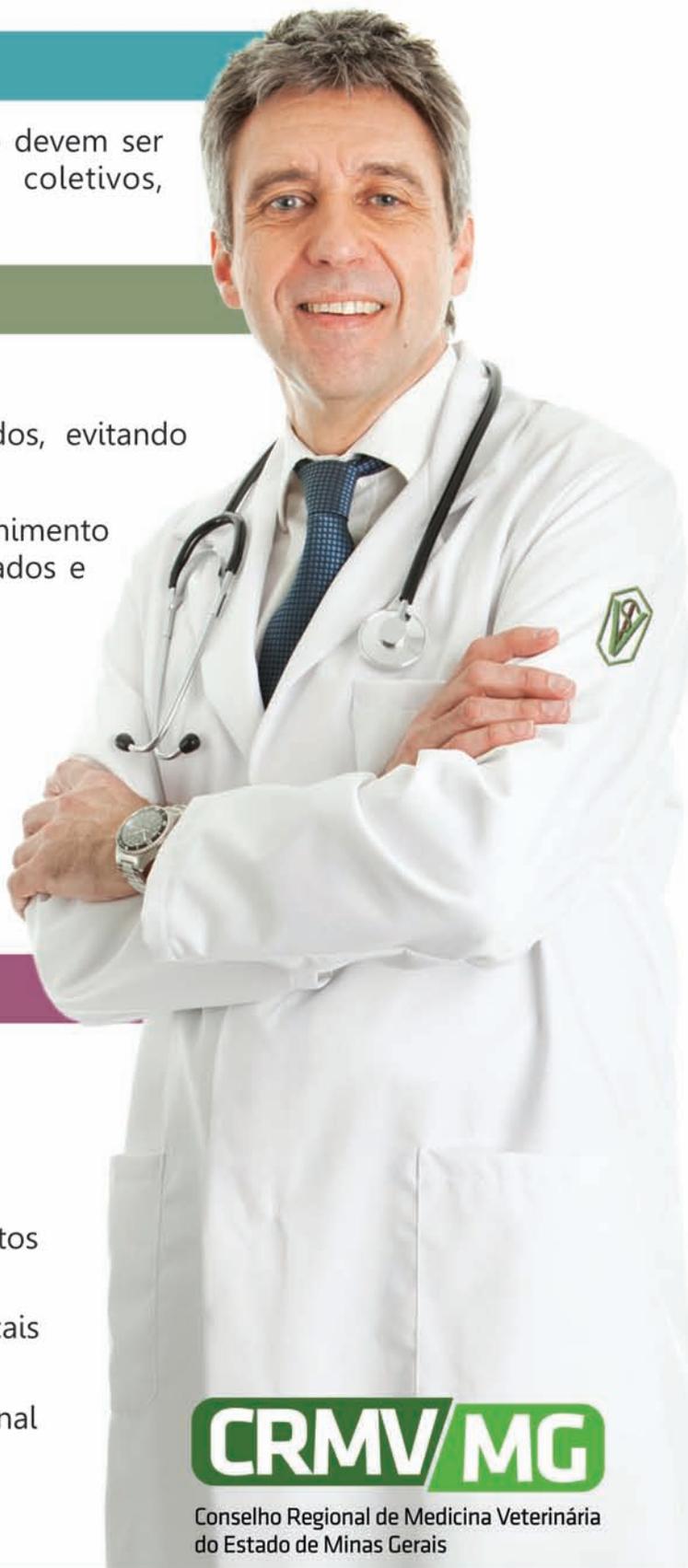
- O prontuário e o relatório médico veterinário devem ser elaborados para os casos individuais e coletivos, respectivamente.

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

04 ||||| Normas para publicação / Expediente

05 ||||| Editorial

15 ||||| Balanço Financeiro

06 ||||| Artigo Técnico 1
Mecanismos de ação do bSTr e uso em vacas mestiças

16 ||||| Artigo Técnico 2
Utilização de forragem hidropônica na alimentação de ruminantes

23 ||||| Artigo Técnico 3
Comportamento ingestivo de equinos: uma revisão

28 ||||| Artigo Técnico 4
Metabolismo lipídico em cães e gatos: uma revisão sobre as hiperlipidemias em pequenos animais

35 ||||| Artigo Técnico 5
Risco de transmissão de patógenos por embriões caprinos produzidos *in vivo*

39 ||||| Artigo Técnico 6
Vírus respiratório sincicial bovino

45 ||||| Artigo Técnico 7
Doença periodontal em cães: anatomia, etiopatogenia e fisiopatologia – revisão

51 ||||| Artigo Técnico 8
Leite de qualidade sem agressão à saúde pública

54 ||||| 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., Indigeno 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: Marion Ferreira Gomes

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

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,

Temos aproveitado este espaço para abordar alguns assuntos considerados de interesse para nossas categorias profissionais. Entre eles, está o de divulgar o papel e a natureza das atividades desenvolvidas pelos conselhos das profissões regulamentadas, especialmente as do sistema CFMV/CRMVs. Infelizmente, por desconhecimento, ocorrem muitos equívocos por parte dos colegas médicos veterinários e zootecnistas sobre as funções de nosso Conselho Regional. Muitos não conhecem a importância de termos nossas profissões reconhecidas por lei e quais os ganhos para todos os profissionais que têm suas profissões regulamentadas. Só são considerados médicos veterinários ou zootecnistas aqueles que se inscrevem no Conselho Regional, garantindo a estes o pleno exercício profissional. Quem não se inscreve é considerado bacharel e, portanto, está impedido de exercer legalmente a profissão. O exercício irregular de uma profissão é ilegal, passível de sanções cíveis e penais previstas na Lei de Contravenções Penais (Decreto-lei nº. 3688). Infelizmente alguns colegas ainda desconhecem esta previsão legal.

Muitos profissionais usufruem destes benefícios sem conhecer os sacrifícios que outros passaram para conseguir assegurar que possamos exercer nossas atividades com segurança, garantidos por uma legislação específica, frente a um mercado cada dia mais competitivo e disputado por diferentes profissões.

Diante dos desafios das profissões, o CRMV-MG tem assumido muitas posições além de fiscalizar o exercício profissional, tarefa que nos foi atribuída pelo poder público. No momento atual, passamos à reflexão e discussão com os diversos entes da sociedade organizada sobre o exercício profissional, baseados nos novos paradigmas do século XXI estabelecidos pela sociedade brasileira. Citamos como exemplo, o Código de Defesa do Consumidor, que mudou as relações entre os prestadores de serviços e o consumidor. Médicos veterinários e zootecnistas são prestadores de serviços e devem estar preparados para bem exercerem suas atividades diante desta "nova" situação criada pelo mercado.

Na Medicina Veterinária e na Zootecnia de Minas Gerais, na ausência de outras instituições de maior representatividade destas categorias profissionais, assumimos posturas de defesa e de apoio ao exercício profissional, principalmente em relação à disputa pelo mercado de trabalho. Preocupa-nos a não ocupação de certos espaços, por faltar profissionais interessados em trabalhar em todas as áreas de competências previstas nas leis dos médicos veterinários e dos zootecnistas. O compromisso com a qualidade dos serviços prestados aos usuários emerge, também, como outro desafio, à medida que cresce o número de

profissionais formados no País, aumentando a responsabilidade daqueles que exercem a direção do CRMV-MG.

Conforme estabelece a legislação brasileira, às Universidades competem dar os graus acadêmicos e aos Conselhos e Ordens o de habilitar estes acadêmicos ao exercício profissional. Portanto, não temos condições de exigir uma melhor formação profissional, por ser esta uma competência do Ministério da Educação. Para compensar, o CRMV-MG faz grandes investimentos na Educação Continuada, para proporcionar aos colegas inscritos neste Conselho de Classes ferramentas necessárias ao bom desempenho profissional.

O CRMV-MG está ciente de seu papel para a proteção da sociedade, como órgão fiscalizador das profissões, mas assumiu, também, e de forma decisiva o de defesa do exercício profissional. A reserva de mercado, marcadamente definida pelas atribuições exclusivas, previstas em lei, está, constantemente, questionada por outras categorias que atuam em áreas afins. Estamos fazendo o nosso papel em defesa das profissões, mas compete aos profissionais, além de ocupar nossos espaços de trabalho, fazê-lo com competência, ética e com o comprometimento de todos.

Atenciosamente,
Prof. Nivaldo da Silva
CRMV-MG nº 0747 • Presidente



MECANISMOS DE AÇÃO DO bSTr E USO EM VACAS MISTIÇAS*

MECHANISMS OF ACTION AND USE OF bSTr IN COWS CROSSBRED

AUTORES

Sandra Gesteira Coelho¹ | Betânia Glória Campos² | Juliana Aparecida Mello Lima³ | Antônio Último de Carvalho⁴

RESUMO

Neste artigo os autores fazem uma revisão sobre a utilização do hormônio somatotrófico bSTr para o aumento da produção bovina de leite, comparando diversos estudos realizados por cientistas de todo o mundo que comprovam a eficiência do uso deste hormônio. Assinalam que as pesquisas apontarão com segurança, a forma correta de utilização com o melhor retorno econômico, contribuindo assim para difusão consciente desta tecnologia.

Palavras-chave: hormônio somatotrófico, produção leiteira, utilização.

ABSTRACT

In this article the authors review the use of the somatotropic hormone bSTr to increase milk production in cattle. Various studies by scientists around the world are proved the efficiency of the use of this hormone. They note that the research will point safely, the correct way to use the best economic return, thus contributing to deliberate diffusion of this technology.

Key-words: somatotropic hormone, milk production, use.



*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 somatotropina é um hormônio proteico produzido e secretado pela hipófise humana e animal, possui ação biológica diversa, afetando o metabolismo de vários nutrientes. Em razão do seu efeito sobre crescimento, também é denominada hormônio do crescimento (GH).

Para ser efetivo o hormônio proteico precisa ser administrado de forma injetável, uma vez que se ingerido será degradado pelas enzimas digestivas em peptídeos e aminoácidos, assim como qualquer outra proteína de origem dietética, perdendo sua atividade hormonal. Diferente de hormônios esteroides que possuem a capacidade de penetrar na célula para ativar a resposta biológica, os hormônios proteicos precisam se ligar a um receptor na superfície celular, e embora, a sequência de aminoácidos da somatotropina bovina (bSTr) seja similar a de outras espécies de animais, ela difere em 35% da sequência de aminoácidos da somatotropina humana (HST). Com isso sua forma tridimensional é diferente da humana impedindo sua ligação aos receptores e sua ação hormonal. Desta forma mesmo que ela seja injetada acidentalmente ela não é ativa na espécie humana (BAUMAN, 1992).

Já a somatotropina de primatas tem atividade biológica em humanos, e a somatotropina bovina por diferir da ovina, apenas na posição de um aminoácido, é biologicamente ativa em ovinos. Esse tipo de ação faz com esse hormônio seja melhor definido como "espécie limitado" e não como "espécie específico" (BAUMAN, 1992).

A somatotropina afeta direta ou indiretamente a lactação, crescimento e reprodução e como coordena e controla o metabolismo para dar suporte a um determinado estado fisiológico pode ser definida como hormônio homeorrético (BAUMAN E CURRIE, 1980). Tem ação em vários tecidos e órgãos, mas os eventos coordenados no tecido adiposo e fígado parecem ser os mais importantes durante o redirecionamento dos nutrientes para a lactação (LUCY et al. 2001).

O fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) modula a secreção da somatotropina por meio de *feedback* negativo, além disso IGF-1 controla o crescimento e função celular. A secreção de IGF-1 hepática em resposta a somatotropina é um importante mecanismo pelo qual os efeitos da somatotropina são observados em vários tecidos (McGUIRE et al., 1992; THISSEN et al., 1994; JONES E CLEMMONS, 1995).

Apesar de ser produzido em vários órgãos e tecidos, o fígado é o órgão mais importante de produção de IGF-1. Sua ação pode ser inibida ou potencializada pelas proteínas ligadoras de IGF-1 (IGFBP). Existem seis tipos de proteínas ligadoras, suas principais funções são: transporte, localização das células alvo, distribuição entre tecidos, inibição por meio de competição por receptores ou potencialização da resposta facilitando a interação do IGF-1 ao receptor e prolongamento da meia vida de IGF-1

(AKERS, 2006).

A partir deste contexto nos próximos tópicos os autores têm por objetivo descrever os eventos envolvidos com o início da lactação, as ações da somatotropina endógena, os efeitos da aplicação da somatotropina exógena sobre a lactação e algumas particularidades do uso do bSTr em animais mestiços Holandês Zebu, bem como a importância da nutrição e manejo na resposta ao bSTr.

21 MUDANÇAS HORMONAIIS E METABÓLICAS NO FINAL DA GESTAÇÃO E INÍCIO DA LACTAÇÃO

No final da gestação as demandas de nitrogênio e energia do feto são atendidas pela captura de glicose e aminoácidos pela placenta, resultando em aumento de 30 a 50% das exigências maternas relacionadas a esses nutrientes. Essas exigências são atendidas pela maior ingestão de matéria seca e adaptações metabólicas. No entanto, na última semana pré-parto e aos quatro dias após o parto, a demanda de glicose, aminoácidos e ácidos graxos aumentam drasticamente, simultaneamente a queda no consumo de alimentos (BELL, 1995). Segundo Drackley (1999), as exigências de energia líquida e proteína metabolizável excedem o consumo respectivamente em 25 e 26%.

A queda no consumo, pré e pós-parto imediato, aliada a alta demanda de energia provoca situação de estresse energético com liberação de catecolaminas que segundo Jaster e Wegner (1981) aumenta o número de receptores β -adrenérgicos nos adipócitos elevando a reatividade desse tecido a estímulos lipolíticos.

A elevação nas concentrações de cortisol, próximo ao parto, aumenta sua atividade catabólica no tecido adiposo e acelera a gliconeogênese hepática no dia do parto (GRUMMER, 1995).

O menor consumo de alimentos provoca ainda, menor produção de ácido propiônico no rúmen, reduzindo a produção de glicose hepática e os níveis séricos de insulina, uma vez que as concentrações de insulina são reflexo da ingestão de energia (STAPLES et al. 1998). A hipoinsulinemia no início da lactação é parte da adaptação que ocorre ao redor do parto para dar suporte à lactação reduzindo a captura de glicose pelos músculos e tecido adiposo e deixando a glicose disponível para a glândula mamária (BAUMAN, 1992).

Associado a esses efeitos a expressão hepática de uma isoforma dos receptores proteicos do hormônio do crescimento (GHR)-1A e GHR (RADCLIFF et al. 2003) é reduzida, limitando a síntese de IGF-I levando a menor *feedback* negativo sobre a produção de GH (RHOADS et al., 2004; LUCY et al., 2009). Esse desacoplamento do eixo somatotrópico parece ser causado pela queda no consumo de alimentos observada principalmente na semana anterior ao parto e reflete em aumento do GH na corrente circulatória, e sua atuação no tecido adiposo e muscular (BUTLER et al., 2003).

Provavelmente todas essas mudanças hormonais auxiliem a somatotropina endógena a: reduzir a oxidação e utilização da glicose nos músculos e tecido adiposo, antagonizando os efeitos da insulina, e disponibilizando a glicose para a glândula mamária, uma vez que, a captura de glicose pela glândula mamária independe de insulina; 2) forçar a mobilização de reservas corporais (lipólise) e reduzir a lipogênese favorecendo o fornecimento de energia para os tecidos periféricos e atendimento das demandas energéticas e protéicas do início da lactação (ETHERTON AND BAUMAN, 1998).

A lipólise resulta na hidrólise de triglicerídeos por uma lipase sensível a hormônio (LSH), com a liberação de glicerol e ácidos graxos livres (AGL), o glicerol é rapidamente utilizado para a síntese de glicose hepática (gliconeogênese). Os ácidos graxos livres ou ácidos graxos não esterificados (AGNE) são transportados na corrente circulatória ligados a albumina, e podem ser utilizados pelos tecidos como: fonte de energia no tecido muscular, convertidos pela glândula mamária eficientemente em gordura do leite ou direcionados ao fígado. No fígado os AGNE podem ser: 1) completamente oxidados a CO₂ provendo energia para o fígado, 2) parcialmente oxidados produzindo corpos cetônicos (β -hydroxybutyrato e acetoacetato) que são liberados na corrente circulatória e servem como fonte de energia para o músculo e coração, ou 3) reconvertidos a triglicerídeos (DRACKLEY, 2011).

Consideráveis quantidades de minerais são secretadas no

leite, especialmente cálcio e fósforo. Para suportar a lactação ocorre aumento da absorção intestinal e reabsorção óssea através de osteólise. A reabsorção óssea esta sob regulação do hormônio da paratireóide 1,25-dihidrovitamina D₃ e calcitonina (INGVARTSEN, 2006).

Os mecanismos envolvidos na regulação da ingestão de alimentos no fim da gestação e início da lactação não são muito bem compreendidos. No entanto a queda no consumo pré-parto coincide com adaptações no metabolismo com o avanço da gestação e início da lactação. Restrições físicas, diferentes nutrientes, metabólitos, hormônios reprodutivos, hormônios do estresse, insulina, leptina, peptídeos intestinais, citocinas e neuropeptídeos tais como NPY, galanina, e CRF desempenham papel importante na regulação da ingestão na vaca no periparto. A queda no consumo no final da gestação pode ser mediada pelas reservas corporais e fatores endócrinos em resposta ao avanço gestação.

A integração dos sinais de regulação da ingestão ocorre no cérebro. O efeito de vários sinais periféricos é mediado através de neuropeptídeos centrais. Os neuropeptídeos não só estão envolvidos na regulação central e integração de ingestão, mas também exercem vários efeitos sobre o metabolismo, o que indica seu papel na integração de metabolismo e regulação da ingestão (INGVARTSEN E ANDERSEN, 2000).

Outras ações da somatotropina sobre lactação e crescimento podem ser visualizadas na tabela 1.

Tabela 1 | Efeitos biológicos da somatotropina em animais durante a lactação e crescimento.

Tecidos	Processos fisiológicos afetados
Músculo esquelético (crescimento)	<ul style="list-style-type: none"> ↑ agregação de proteínas ↑ síntese protéica ↑ captação de AA e glicose ↑ eficiência parcial da utilização de AA ↓ captura de glicose
Ossos (crescimento)	<ul style="list-style-type: none"> ↑ agregação de minerais paralelamente ao crescimento dos tecidos
Tecido mamário (lactação)	<ul style="list-style-type: none"> ↑ síntese de leite com manutenção da composição normal ↑ captação de nutrientes para a síntese de leite ↑ atividade secretora por célula ↑ manutenção das células secretoras ↑ fluxo sanguíneo consistente com a mudança na síntese de leite
Tecido adiposo	<ul style="list-style-type: none"> ↓ captação de glicose e acetato e oxidação da glicose ↓ síntese de lipídeos em animais em balanço energético positivo ↑ lipólise se em balanço energético negativo ↓ estímulo da insulina para o metabolismo da glicose e síntese de lipídeo ↑ estímulo das catecolaminas para a lipólise ↓ efeito antilipolítico da adenosina e prostaglandina ↑ habilidade da insulina para inibir lipólise ↓ resposta a insulina aos transportadores de glicose (GLUT4) ↓ transcrição do gene para a enzima ácido graxo sintase ↓ hipertrofia dos adipócitos ↑ abundância do mRNA do IGF-I

Tecidos	Processos fisiológicos afetados
Fígado	<ul style="list-style-type: none"> ↑ taxa basal de gliconeogênese ↑ habilidade para síntese de glicose ↓ habilidade da insulina para inibir gliconeogênese
Intestinos*	<ul style="list-style-type: none"> ↑ absorção de Ca e o requerimento de P para produção de leite (lactação) e ossos (crescimento) ↑ capacidade da vitamina D3 em estimular a ligação de cálcio a proteínas ↑ proteína ligada ao cálcio
Rins*	<ul style="list-style-type: none"> ↑ a produção de 1,25 vitamina D3
Efeitos sistêmicos	<ul style="list-style-type: none"> Não altera o gasto de energia para manutenção Não altera a eficiência de síntese de leite ↑ circulação de IGF-I e IGFBP-3 ↓ circulação de IGFBP-2 ↓ oxidação AA e nitrogênio uréico no sangue ↓ <i>clearance</i> da glicose ↓ oxidação da glicose ↓ resposta ao teste de tolerância a insulina ↑ oxidação de ácidos graxos livres, se em balanço energético negativo ↑ fluxo cardíaco consistente com o aumento da produção de leite ↓ a excreção de fezes e urina/unidade de leite produzida ↑ consumo voluntário para obtenção de nutrientes para produção de maior volume de leite ↑ resposta imune

Fonte: Adaptado de Bauman 1999 e Etherton, 2009.

*Efeitos observados em animais não lactantes.

3I EFEITOS DA SOMATOTROPINA EXÓGENA

As pesquisas com somatotropina iniciaram-se entre 1920-1930 quando foi observado que o extrato da hipófise afetava o desempenho animal e a produção de leite. Durante a década de 1940 cientistas britânicos conduziram vários estudos objetivando aumentar a produção em função da alta demanda de alimentos causada pela II guerra mundial, mas a difícil obtenção do extrato devido à necessidade de retirada da hipófise em abatedouros limitava sua utilização (BAUMAN E COLLIER, 2010).

A partir da década de 80, com a técnica do DNA recombinante foi possível a produção em larga escala (BAUMAN, 1992; ETHERTON E BAUMAN, 1998), hoje os produtos disponíveis no mercado são provenientes de moléculas sintéticas de somatotropina bovina, produzidas por essa técnica, e denominados somatotropina bovina recombinante ou bSTr.

Inúmeras pesquisas, em animais da raça Holandesa, foram realizadas avaliando a resposta à utilização de bSTr desde sua aprovação em 1994. A recomendação dos laboratórios responsáveis pelo produto é a de que ele deve ser utilizado a partir da 9ª semana da lactação, após o pico de produção, em animais sadios e sob boas condições de manejo, principalmente

nutricional. A partir desse momento observa-se melhor resposta econômica e maior produção de leite (BAUMAN E VERNON, 1993).

Os produtos disponíveis contêm 500mg de somatotropina (35,7mg/dia) de liberação lenta e devem ser administrados a cada 14 dias. Essa liberação lenta é necessária devido a rápida remoção do bSTr da corrente circulatória, e por não ser estocado no corpo. O mecanismo de remoção (*clearance*) envolve os processos normais de quebra de proteínas em peptídeos e aminoácidos (BAUMAN, 1992).

A utilização do bSTr produz duas modificações na curva de lactação: aumento imediato na produção (mudança na posição vertical) e aumento na persistência da lactação, evitando a redução acentuada da produção após o pico (CHALUPA E GALLIGAN, 1989) (figura 1).

Essas modificações na curva aumentam a eficiência produtiva e o retorno econômico (PEEL E BAUMAN, 1987; BAUMAN et al., 1985; PHIPPS, 1990; BAUMAN, 1992) além de reduzir o impacto ambiental devido a necessidade de menos alimento para a produção da mesma quantidade de leite (aproximadamente 12%). Consequentemente é possível reduzir as áreas destinadas à produção de alimentos e ainda reduzir a quantidade de fezes,

urina e metano produzidos (BAUMAN, 1992; ETHERTON E BAUMAN, 1998; CAPPER et al., 2008). Considera-se ainda que com o uso do bSTr seja possível reduzir a emissão de carbono.

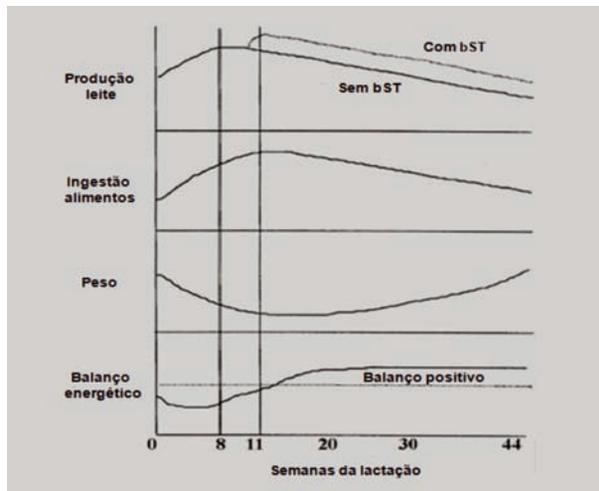


Figura 1 | Curva de produção de leite após aplicação de bSTr, ingestão de alimentos, peso corporal e balanço energético durante a lactação.

O aumento em produção de leite comumente observado é 10 a 15% (3 a 5 litros/dia), embora respostas de até 40% já tenham sido relatadas (CHILLIARD, 1989; ETHERTON E BAUMAN, 1998; BAUMAN, 1992). Essa grande variação pode ser atribuída a fatores como: dose de hormônio utilizada, forma de administração, qualidade da dieta, estágio de lactação, ordem de lactação e manejo (MATTOS, 1990). No entanto segundo Peel e Bauman (1987) a qualidade do manejo é o fator de maior importância afetando a magnitude da resposta em produção de leite ao uso do bSTr.

A somatotropina exerce controle homeorrético no metabolismo animal e regula a utilização dos nutrientes absorvidos. O aumento abrupto na produção de leite de vacas tratadas com bSTr requer a coordenação de processos em uma variedade de tecidos e envolve o metabolismo de todas as classes de nutrientes (BAUMAN E VERNON, 1993). Estas adaptações envolvem efeitos diretos em alguns tecidos e indiretos, mediados por IGF-1, em outros. Está bem estabelecido que dois tipos celulares são alvos diretos de GH, o tecido adiposo e os hepatócitos. Em contraste, os efeitos na glândula mamária são indiretos e mediados por IGF-1 (BAUMAN E VERNON, 1993).

As concentrações de IGF-1 estão relacionadas ao balanço energético do animal. Desta forma em vacas com balanço energético negativo em início de lactação, ou mal alimentadas, as concentrações sanguíneas de IGF-1 estão baixas. Isto ocorre em razão da diminuição do número de receptores para somatotropina no fígado, órgão responsável pela principal produção de IGF-1. Nesta condição, mesmo em presença de altas concen-

trações de bSTr, não há aumento das concentrações de IGF-1 e conseqüentemente não há resposta ao bSTr. Demonstrando a necessidade de aplicação do produto em animais em boa condição corporal (mínimo de ECC 3,0).

Em vacas em balanço energético positivo, há aumento da expressão de receptores para somatotropina no fígado, aumentando proporcionalmente as concentrações de IGF-1. Nesta condição a utilização de somatotropina exógena, ou bSTr proporcionará aumento na produção de leite.

A somatotropina apresenta efeito dramático no tecido adiposo e no metabolismo de lipídeos. Tanto lipogênese e lipólise são alteradas pelo uso de bSTr. Os efeitos do bSTr no metabolismo dos lipídeos variam de acordo com o balanço energético do animal. Quando o animal está em balanço **energético negativo (BEN)**, normalmente no início da lactação, a mobilização de gordura corporal é maior, ocorre elevação de ácidos graxos não esterificados (AGNE's) e aumento na porcentagem de gordura do leite e da proporção de ácidos graxos de cadeia longa no leite. Sob tais condições, o uso das reservas de gordura corporal é aumentado na mesma proporção do BEN.

Quando o animal está em balanço energético positivo, a deposição de gordura no tecido adiposo é reduzida (lipogênese) e a mobilização de gordura corporal não é tão intensa, a porcentagem de gordura no leite e composição em ácidos graxos do leite não são afetados. A magnitude da redução na lipogênese ocorre em função da quantidade de energia extra-disponível. Com o uso contínuo de bSTr, o metabolismo lipídico gradualmente se reajusta com o aumento da ingestão de alimento, ocorrendo a recuperação das reservas corporais durante a lactação.

O bSTr exerce efeitos relacionados ao metabolismo de carboidratos em vários tecidos. Para vacas de leite este fato é de particular importância devido à glicose ser originada quase exclusivamente da gliconeogênese e 60 a 80% desta glicose ser usada para síntese de leite. O bSTr aumenta a produção de glicose pelo fígado (gliconeogênese) e diminui sua oxidação por outros tecidos do corpo. Estas mudanças são quantitativamente suficientes para suprir a quantidade extra de glicose requerida para síntese de leite após a aplicação de bSTr, caso contrário distúrbios metabólicos como a cetose poderiam ocorrer. Os mecanismos incluem uma diminuição da capacidade da insulina de inibir gliconeogênese (BAUMAN, 1992; BAUMAN, 1999).

Os efeitos da somatotropina sobre o metabolismo de proteínas são menos conhecidos que sobre o metabolismo de lipídeos ou carboidratos. No entanto, promove crescimento em animais jovens com agregação de proteínas musculares e síntese de proteína no leite em animais em lactação, mas não se sabe se são efeitos diretos ou mediados por IGF-1. Consistente com o aumento da eficiência de utilização de aminoácidos, redução

na concentração de nitrogênio uréico no sangue foi observada, demonstrando que toda a oxidação corporal de aminoácidos é reduzida com a utilização de bSTr. Observa-se redução da excreção urinária de nitrogênio, o que pode explicar a maior produção absoluta de proteína com o aumento da produção de leite (BINES E HART, 1980).

A composição do leite é afetada por muitos fatores, entre eles genética, estágio da lactação, raça, dieta, ambiente, estação do ano, etc. Todos esses fatores irão afetar da mesma maneira a composição do leite de vacas tratadas com bSTr (BAUMAN, 1999).

4| USO DO bSTr EM VACAS MESTIÇAS

O protocolo proposto para a utilização de bSTr foi generalizado para rebanhos de diferentes composições genéticas e condições de manejo em todo o mundo. No entanto, duas pesquisas realizadas no Brasil com animais mestiços Holandês/Zebu, demonstraram que a melhor resposta ao bSTr era obtida com o início da aplicação aos 56 dias da lactação Fontes et al., (1997) e 40 dias Campos et al. (2010). Nos dois estudos foram avaliadas doses de 500 e 250mg. Fontes et al., (1997) não observaram aumento na produção de leite com a dose de 500mg, e para Campos et al. (2010) a melhor resposta foi obtida com a dose de 250 mg em animais F1 HxZ.

A antecipação do início da aplicação, nos animais mestiços F1 Holandês x Zebu, se deve ao fato desses animais apresentarem pico de produção por volta da quarta semana da lactação (GLÓRIA et al. 2010), em média duas semanas antes do observado em vacas Holandesas (6ª a 8 semanas) (figura 2), com rápido redirecionamento da energia ingerida das dietas para ganho de peso em detrimento da produção de leite.

Em experimento realizado pela Escola de Veterinária da UFMG em parceria com a EPAMIG de Felixlândia e financiado pela Fapemig, com resultados ainda não publicados (PEIXOTO, 2011), observou-se que as vacas F1 Holandês X Zebu: apresentaram pico de produção na quarta semana da lactação (20,4 kg/dia), as concentrações de glicose e IGF-1 não foram diferentes antes e após o parto, a concentração de insulina foi baixa apenas no quinto dia após o parto, com retorno a concentrações pré parto após esse dia, e ainda mobilização de reservas corporais de forma mais intensa, apenas até o 17º dia pós o parto.

Esse perfil metabólico e hormonal indica que provavelmente esses animais após o parto apresentem menor intensidade no desacoplamento do eixo somatotrópico, ou não o desacoplem. A atenuação no desacoplamento ou o não desacoplamento permite maior ligação do GH a seus receptores no fígado, síntese e secreção de maiores quantidade de IGF-1 hepática reduzindo as concentrações de GH na corrente circulatória atenuando a mobilização da reservas corporais. Neste cenário e ainda sem o quadro de hipoinsulinemia que é normalmente observado nas

vacas Holandesas após o parto, as vacas F1 Holandês Zebu podem rapidamente direcionar a energia ingerida para ganho de peso em detrimento a produção de leite.

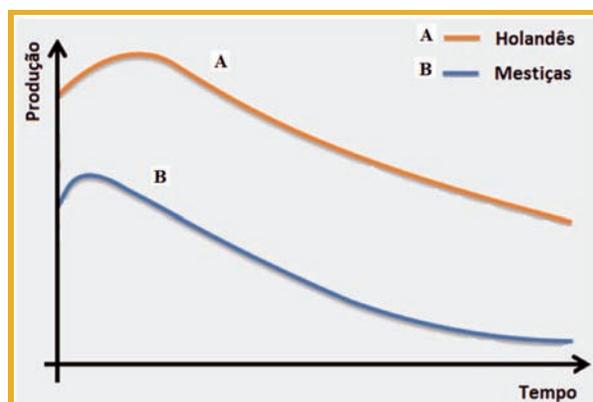


Figura 2 | Curva de lactação de animais da raça Holandês e mestiços Holandês X Gir.

Esse perfil metabólico hormonal pode explicar a menor produção, persistência e duração da lactação nesses animais. A utilização do bSTr nesses animais imediatamente após o pico de produção pode contrapor aos efeitos da insulina provocando aumento da produção e da persistência da lactação.

A atenuação no desacoplamento do eixo somatotrópico e a ausência de desacoplamento foi relatada por Lucy et al. (1999) em animais da raça Holandesa de linhagens criadas na Nova Zelândia. Esses autores relatam que animais que não apresentam o desacoplamento do eixo, a produção de leite é fortemente dependente da dieta oferecida aos animais, ao contrario do que ocorre com as vacas Holandesas de linhagens americanas que independente da dieta oferecida mobilizam reservas corporais para atender a produção.

Barnes et al. (1985), em estudo comparando vacas de alto e baixo potencial genético, observaram maiores concentrações de somatotropina nas vacas geneticamente superiores. Desta forma, é possível especular que o mérito produtivo possa ser o fator mais importante influenciando a resposta dose-dependente ao bSTr. Por esta razão, em animais de menor mérito genético dosagens menores de bSTr, que as utilizadas para vacas de maior produção, seriam provavelmente capazes de promover resposta máxima em produção de leite.

5| NUTRIÇÃO E bSTr

A resposta em produção de leite ao bSTr foi avaliada em uma grande variedade de programas de alimentação. Verificou-se que as exigências nutricionais não são alteradas em vacas recebendo bSTr, justificado por dois pontos principais: primeiro, não há alteração na digestibilidade de componentes orgânicos da dieta e segundo os estudos de bioenergética mostraram que

a demanda energética de manutenção não sofreu alteração (BAUMAN, 1992). Portanto, as exigências nutricionais diárias aumentam proporcionalmente ao aumento de produção de leite, sendo a eficiência produtiva (leite/unidade de alimento) incrementada, em razão da grande proporção de nutrientes ingeridos ser direcionada para a síntese de leite. Desta forma, os efeitos biológicos são predominantemente associados com o uso dos nutrientes absorvidos (BAUMAN, 1993).

O mesmo programa alimentar e de manejo recomendado para qualquer vaca em lactação é aplicado a vacas tratadas com bSTr. As necessidades nutricionais para manutenção, produção de leite, gestação e reposição de reservas corporais para uma vaca produzindo, por exemplo, 6.000 kg/leite em 305 dias de lactação sem bSTr é a mesma de uma vaca com a mesma produção de leite, em consequência a suplementação de bSTr.

A obtenção de boa resposta em produção de leite ao bSTr não exige dietas ou ingredientes especiais, mas é de suma importância que a dieta atenda as exigências nutricionais do animal, que por sua vez são influenciados diretamente pela produção de leite. Vacas suplementadas com bSTr aumentam a ingestão de alimentos para obter os nutrientes extras necessários para sustentar o aumento da produção de leite, no entanto a composição em nutrientes não precisa ser modificada.

As vacas suplementadas com bSTr normalmente ajustam o consumo voluntário de alimentos dentro de poucas semanas após o início de aplicação, persistindo por todo o período de suplementação, sendo este comportamento consistentemente observado em uma variedade de dietas. A magnitude do aumento do consumo depende da resposta em produção de leite e da densidade energética da dieta, há relatos de aumentos de 6 a 8% (BAUMAN, 1992).

Assim, para maximizar a resposta em produção de leite ao bSTr, deve-se estar atento a fatores de manejo que afetam a ingestão de alimentos. Forragem de alta qualidade é um componente crítico na obtenção de altos níveis de consumo voluntário.

Para otimizar o consumo é preciso: acesso livre ao alimento a qualquer momento, acesso ilimitado a água limpa e fresca, dieta balanceada, proteína dietética adequada, níveis adequados de fibra digestível e conforto. A competição por espaço de cocho e interações sociais negativas irão deprimir o consumo e reduzir a resposta ao bSTr.

Atenção especial deve ser dada ao conforto térmico, o estresse térmico é responsável por queda considerável no consumo voluntário de alimentos, mas a queda no consumo é responsável por apenas 35% da queda na produção de leite, indicando que outros mecanismos estão sendo acionados para manter a homeostase em detrimento a produção de leite. Estudos recentes apontam o estresse térmico como causador de possível desacoplamento momentâneo do eixo-somatotrópico, reduzindo a

produção de IGF-1 e possivelmente os processos bioenergéticos GH-sensíveis, como a gliconeogênese (RHOADS et al., 2010).

Nas tabelas 2, 3 e 4 são apresentadas simulações, onde foi calculada a quantidade de alimento individual, necessária para atender as exigências nutricionais adicionais a aumento de produção de três e cinco kg de leite, a partir de principais ingredientes utilizados na pecuária leiteira.

Para fins de cálculo utilizou-se o programa Spartan, adotando os seguintes critérios: animais na segunda lactação, peso corporal 550 kg, produção de leite inicial 15 kg, 70 dias de lactação, leite com 4% de gordura e 3,5% de proteína e 0,2 kg de ganho de peso.

Tabela 2 | Composição nutricional média de alguns dos principais alimentos utilizados na dieta de vacas leiteiras em condições brasileiras.

Alimentos	Nutrientes		
	PB%	NDT %	MS%
Silagem Milho	7	66	33
Cana-de-açúcar	2,5	61	30
Pasto	14	25	20
Concentrado	22	85	88

Fonte: Formulação de rações para vacas leiteiras: Parte 2 – Milk Point 25/10/10.

O parâmetro adotado na simulação foi atender as exigências de proteína, relacionadas ao aumento de produção de leite em resposta ao bSTr. Verifica-se nas tabelas 3 e 4 que ao atender as exigências de proteína apenas com aumento na ingestão de volumoso, na maioria das vezes há sobra excessiva de energia. Em adição, a quantidade de MS necessária a ser ingerida para atender a demanda proteica, provavelmente irá exceder em muito a capacidade de ingestão dos animais (limitação devido a FDN).

Portanto o aumento individualizado de alimentos, principalmente volumosos, não suportaria a capacidade de resposta de aumento de produção de leite, como alguns criadores e técnicos acreditam. Principalmente, em nossas condições onde as dietas na maioria das vezes são compostas por grande relação volumoso:concentrado. Mais uma vez é importante enfatizar que para atender a demanda nutricional em resposta ao bSTr é necessário ajustar toda a dieta para que a resposta máxima em produção seja alcançada.

A estratégia alimentar poderá sofrer mudanças devido aos diferentes sistemas de produção. Por exemplo, quando o animal está recebendo dieta completa, o ajuste na ingestão de maté-

ria seca poderá ser realizado sem necessariamente aumento da densidade energética da dieta, já no caso de animais em sistema de pastejo, provavelmente é mais fácil o aumento do

fornecimento de concentrado, (ex. Tabelas 3 e 4), uma vez que não há controle sobre a quantidade de pasto que os animais irão ingerir.

Tabela 3 | Volume de alimento em matéria natural (MN) e matéria seca (MS) necessária para atender as exigências nutricionais de proteína ao aumento de 3 kg de leite por animal por dia.

	Composição (kg)				
	MN	IMS	PB	NDT	Diferença em NDT (kg)
Exigências nutricionais para aumento de 3 kg de leite		0,88	0,24	0,93	
Alimentos					
Silagem Milho	10,39	3,43	0,24	2,26	+1,33
Cana-de-açúcar	32,00	9,60	0,24	5,86	+4,93
Pasto tropical	8,55	1,71	0,24	0,99	+0,06
Concentrado	1,24	1,09	0,24	0,93	0,00

Tabela 4 | Volume de alimento em matéria natural (MN) e matéria seca (MS) necessária para atender as exigências nutricionais de proteína ao aumento de 5 kg de leite por animal por dia.

	Composição (kg)				
	MN	IMS	PB	NDT	Diferença em NDT (kg)
Exigências nutricionais para aumento de 5 kg de leite		1,46	0,40	1,55	
Alimentos					
Silagem Milho	17,30	5,71	0,40	3,77	+2,22
Cana-de-açúcar	53,30	16,00	0,40	9,76	+8,21
Pasto tropical	14,30	2,86	0,40	1,66	+0,11
Concentrado	2,07	1,82	0,40	1,54	-0,01

Se as vacas consomem quantidade insuficiente ou composição desequilibrada de nutrientes, a resposta ao bSTr diminuirá de acordo com a extensão do desbalanço nutricional. Por isso, é muito importante o planejamento prévio da adoção desta tecnologia na propriedade, garantindo a qualidade e disponibilidade de alimento durante todo ano.

6 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aumento na produção de leite e eficiência na produção com uso do bSTr são comprovados por cientistas de todo o mundo.

Tendo em vista a boa perspectiva do mercado de leite atual e a busca pelo aumento da lucratividade dos sistemas de produção de leite, o bSTr é opção para atingir essa meta.

Baseando no fato de que rebanho leiteiro brasileiro é composto 74% de animais mestiços Holandês Zebu, o conhecimento dá respostas desses animais ao bSTr por meio de novas pesquisas, apontará com segurança, a forma correta de utilização com o melhor retorno econômico, contribuindo assim para difusão consciente desta tecnologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- AKERS, R. M. Major advances associated with hormone and growth factor regulation of mammary growth and lactation in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v. 82, p. 2564-2573, 2006.
- BARNES, M.A.; KAZMER, W.G.; AKERS, R.M. Influence of selection for milk yield on endogenous hormones and metabolites in Holstein heifers and cows. *J. Dairy Sci.*, v. 68, p.1352-1362, 1985.
- BAUMAN, D.E. Bovine somatotropin and lactation: from basic science to comercial application. *Domestic Animal Endocrinology*, v. 17, p. 101-116, 1999.
- BAUMAN, D. E. Bovine somatotropin: review of an emerging animal technology. *J. Dairy Sci.*, v. 75, p. 3433-3451, 1992.
- BAUMAN, D. E.; VERNON, R. G. Effects of exogenous bovine somatotropin on lactation. *Annu. Rev. Nutr.* 13: 437-461, 1993.
- BAUMAN, D.E. Bovine somatotropin and lactation: from basic science to comercial application. *Domes. Animal Endoc.*, v. 17, p. 101-116, 1999.
- BAUMAN, D.E, COLLIER, J.R. Use of Bovine Somatotropin in Dairy Production. 2010 Disponível em <http://agribiotech.info/details/2010rBSTR>
- BAUMAN, D.E.; CURRIE, B.W. Partitioning of Nutrients During Pregnancy and Lactation: A Review of Mechanisms Involving Homeostasis and Homeorhesis. *J. Dairy. Sci.*,v. 65,p.1514,1529,1980.
- BAUMAN, D.E; EPPARD, P.J; DeGEETER, M.J et al. Responses of high producing dairy cows to long term treatment with pituitary somatotropin and recombinant somatotropin. *J. Dairy Sci.*,v. 68, p.1352-1362, 1985.
- BELL, A.W. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.*, v.73, 2804-2819, 1995.
- BINES, J.A; HART, I.C. Metabolic limits to milk production, especially roles of growth hormone and insulin. *J. Dairy. Sci.*,v. 63,p.1514-1529, 1980.
- BUTLER, S. T.; MARR, A. L.; PELTON, S. H. et al. Insulin restores GH responsiveness during lactation-induced negative energy balance in dairy cattle: Effects on expression of IGF-I and GH receptor 1A. *J. Endocrinol.* v.176, p. 205-217, 2003.
- CAMPOS, B. G.; COELHO, S. G.; QUINTÃO, A. M. L. et al. Emprego da somatotropina bovina (BSTR) de 500 mg em vacas mestiças *Bos taurus* x *Bos indicus* a intervalos de 12 ou 14 dias. *Hora Vet.*, v.179, p. 13-18, 2010.
- CAPPER, J. L.; CASTAÑEDA-GUTIÉRREZ; CANDY, R. A; BAUMAN, D. E. The environmental impact of recombinant bovine somatotropin (rbSTr) use in dairy production. *PNAS*, v. 105, p.9668-9673, 2008.
- CHALUPA, W.; GALLIGAN, D. T. Nutricional implications of somatotropin for lactating cows. *J.Dairy Sci.*, v. 72, p.2510-2524, 1989.
- CHILLIARD, Y. Long-term effects of recombinant bovine somatotropin (rBSTR) on dairy cow performance: a review. In: K. Sejrsen, M. Vestergaard, and A. Neimann-Sorensen. *Use of Somatotropin in Livestock Production*. New York, NY: Elsevier Appl. Sci., 1989. p.61-65.
- DRACKLEY, J.K. Biology of Dairy Cows During the Transition Period: the Final Frontier? *J Dairy Sci.*, v.82, p.2259-2273, 1999.
- DRACKLEY, J.K. Back to a Traditional Approach:Re-evaluating the Use of a Single Dry Period Diet. *Adv. Dairy Techn.*, v.23, p 105-120, 2011.
- ETHERTON, T.D.; BAUMAN, D.E. Biology of somatotropin in growth and lactation of domestic animals. *Physiological Reviews*, v. 78, p. 745-761, 1998.
- ETHERTON, T.D. Animal growth and development research: Historical perspectives. *J. Animal Sci.*, v.87, p. 3060-3064, 2009.
- FONTES Jr., C., MESEROLE, V.K; MATTOS, W et al. Response of brazilian crossbred cows to varying doses of bovine somatotropin. *J. Dairy Sci.*, v. 80, p. 3234-3240, 1997.
- GLÓRIA, J.R.; BERGMANN, J.A.G.; QUIRINO, C.R. et al. Curvas de lactação de quarto grupos genéticos de mestiças Holandês-Zebu. *R.Bras. Zootec.*, v.39, n.10, p.2160-2165, 2010.
- GRUMMER, R.R. 1995. Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.*, v.73, p.2820 - 2833, 1995.
- INGVARTSEN, K.L., ANDERSEN, J.B. Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.*,v. 83, p. 1573-1597, 2000.
- INGVARTSEN, K.L. Feeding- and management-related diseases in the transition cow *Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. Anim. Feed. Sci. Techn.*, v.126, p. 175-213, 2006.
- JASTER, E.H.; WEGNER, E.T.N. Beta-Adrenergic receptor involvement in lipolysis of dairy cattle subcutaneous adipose tissue during dry and lactating period state. *J. Dairy Sci.*, v.64, p.1655-1663, 1981.
- JONES, J. I.; CLEMMONS, D. R. Insulin-like growth factors and their binding proteins: biological actions. *Endocrine rev.*, v.16: p. 3-34, 1995.
- JOHNSON, D. E.; WARD, G. M., TORRENT, J. The environment use in dairy cattle. *J. Environ. Quality*, v. 21, p.157-162,1992.
- LUCY, M. C.; VERKERK, G. A.; WHYTE B. E.; et al. Somatotropic axis components and nutrient partitioning in genetically diverse dairy cows managed under different feed allowances in a pasture system. *J. Dairy Sci.*, v.92, p. 526-539, 2009.
- LUCY, M.C; JIANG,H.; KOBAYASHI, Y. Changes in the somatotrophic axis associated with the initiation of lactation. *J.Dairy Sci.*, v. 84, Suppl. P.113-119, 2001.
- MATTOS, W. Somatotropina bovina e suas implicações nos processos de secreção do leite. In: *SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA. Bovinocultura leiteira*. Campinas: FEALQ. p.49-63. 1990.
- MCGUIRE, M. A., VICINI, J. L., BAUMAN,D. E., et al. Insulin- like growth factors and binding proteins in ruminants and their nutritional regulation. *J. Anim. Sci.*, v.70, p.2901-2910, 1992.
- PEEL, C.J; BAUMAN, D.E. Somatotropin and lactation. *J. Dairy Sci.*, v.70, n.2, p.474-486, 1987.
- PHIPPS, R. H.; WELLER, R. F.; CRAVEN, N.; et al. Use of prolonged-release bovine somatotropin for milk production in British Friesian dairy cows. I. Effect on intake, milk production, and feed efficiency in two consecutive lactations of treatment. *J.Agric. Sci.*, v.115, 95-104, 1990.
- RADCLIFF, R. P.; MCCORMACK, B.L.; CROOKER, B.A. et al. Growth hormone (GH) binding and expression of GH receptor 1A mRNA in hepatic tissue of periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, v.86, p. 3933-3940, 2003.
- RHOADS, R. P.; KIM, J. W.; LEURY, B. J. et al. Insulin increases the abundance of the growth hormone receptor in liver and adipose tissue of periparturient dairy cows. *J. Nutr.*, v.134, p.1020-1027, 2004.
- RHOADS, M.L.; KIM, J.W.; COLLIER, R.J. et al. Effects of heat stress and nutrition on lactating Holstein cows: II. Aspects of hepatic growth hormone responsiveness. *J. Dairy Sci.*, v. 93, p. 170-179, 2010.
- STAPLES, C. R.; BURKE, J. M.; THATCHER W. W. Influence of supplemental fats on reproductive tissues and performance of lactating cows. *J. Dairy Sci.*, v.81, p.856-871, 1998.

AUTORES:

1- Sandra Gesteira Coelho

Médica veterinária - CRMV-MG nº 2335 - Professora da Escola de Veterinária da UFMG - sandragesteiracoelho@gmail.com

2- Betânia Glória Campos

Médica veterinária - CRMV-MG nº 6638 - Aluna de pós-graduação em Zootecnia da Escola de Veterinária da UFMG

3- Juliana Aparecida Mello Lima

Bacharel em Medicina Veterinária

4- Antônio Último de Carvalho

Médico veterinário - CRMV-MG nº 5902 - Professor da Escola de Veterinária da UFMG

BALANÇO FINANCEIRO

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

Balanço Financeiro - Período: Janeiro a Dezembro de 2012

RECEITA		DESPESA	
Receita Orçamentária	5.914.704,15	Despesa Orçamentária	4.702.177,56
Receitas Correntes	5.914.704,15	Despesas Correntes	4.566.160,14
Receitas de Contribuições	4.379.790,03	Despesas de Custeio	4.566.160
Receita Patrimonial	382.599,35	Transferências Correntes	0,00
Receita de Serviços	299.322,50	Despesas de Capital	136.017,42
Transferências Correntes	0,00	Investimentos	133.244,43
Outras Receitas Correntes	852.992,27	Inversões Financeiras	2.722,99
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	2.958.372,61	Despesa Extra-Orçamentária	2.919.131,69
Devedores da Entidade	19.296,00	Devedores da Entidade	17.582,05
Entidades Públicas Devedoras	230,37	Entidades Públicas Devedoras	1.293,58
Depósito em Consignação	0,00	Depósito em Consignação	2.211,68
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	80.075,34	Restos a Pagar	110.992,76
Depósitos de Diversas Origens	52.154,00	Depósitos de Diversas Origens	54.243,49
Consignações	254.461,91	Consignações	254.572,77
Credores da Entidade	116.850,22	Credores da Entidade	110.171,57
Entidades Públicas Credoras	2.435.264,77	Entidades Públicas Credoras	2.368.063,79
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	4.133.388,78
Caixa Geral	0,00	Caixa Geral	0,00
Bancos com Movimento	14.804,61	Bancos com Movimento	1.132,87
Bancos com Arrecadação	33.850,58	Bancos com Arrecadação	139.863,91
Responsável por Suprimento	0,00	Responsável por Suprimento	0,00
Bancos C/Vin. A Aplic. Financeira	2.832.996,08	Bancos C/Vin. A Aplic. Financeira	3.992.392,00
Total	11.754.698,03	Total	11.754.698,03

Nivaldo da Silva
Presidente
CRMV-MG nº 0747

João Ricardo Albanex
Tesoreroiro
CRMV-MG nº 0376

Walter Fernandes da Silva
Contador
CRC-MG nº 21.567

UTILIZAÇÃO DE FORRAGEM HIDROPÔNICA NA ALIMENTAÇÃO DE RUMINANTES

THE USE OF HYDROPONICS FORAGE IN RUMINANT FEEDING

AUTORES

Carlos Giovani Pancoti¹ | Raphael de Castro Mourão² | Ricardo Reis e Silva³ | Ana Luiza da Costa Cruz Borges⁴
Paulo Vitor Valentini⁵ | Paolo Antonio Dutra Vivenza⁶

RESUMO

O desenvolvimento de tecnologias para amenizar os efeitos da sazonalidade produtiva das forrageiras tropicais é fundamental para garantir a produtividade dos sistemas pecuários. A produção de forragens hidropônicas constitui sustentável alternativa, pois apresenta produção sob quaisquer condições climáticas, ciclo rápido, produção contínua, alta produtividade e oferece alimento de excelente valor nutritivo. Neste sentido, o objetivo desta revisão é avaliar os aspectos de produção e utilização da forragem obtida por hidroponia e sua utilização na alimentação de ruminantes.

Palavras-chave: estufa, gramínea, hidroponia, suplementação.

ABSTRACT

The development of technologies to mitigate the effects of seasonality of tropical forage production is critical to ensure the productivity of livestock systems. The hydroponic fodder production is sustainable alternative because it presents production under any climatic conditions, rapid cycling, continuous production, high productivity and offers excellent nutritional value of foods. In this sense, the objective of this review is to assess aspects of forage production and use of hydroponics and obtained by its use in ruminant feed.

Key-words: grass, greenhouse, hydroponics, supplementation.



11 INTRODUÇÃO

A sazonalidade produtiva das forrageiras tropicais constitui um dos entraves à produção animal no Brasil, pois a pecuária nacional caracteriza-se por sua base produtiva em pastagens. Neste sentido, o estudo de novas tecnologias de suplementação alimentar é de extrema importância, principalmente em épocas de déficit alimentar (épocas secas ou frias do ano), em que a produção e a qualidade da forragem ficam aquém das exigências nutricionais necessários para se manter um bom nível de produção animal.

Além disso, a suplementação volumosa é necessária, uma vez que os volumosos têm grande participação na composição das dietas de ruminantes, podendo representar cerca de 80% da matéria seca (MS) consumida por diversas categorias do rebanho.

A produção de forragens por hidroponia constitui alternativa para o uso em pequenas e médias propriedades com dificuldades para manter a produção de volumosos de forma regular ao longo do ano (AMORIM et al., 2000). O cultivo de forragem hidropônica é uma tecnologia de produção de fitomassa obtida por meio da germinação de sementes viáveis (principalmente cevada, milho, trigo, aveia e milheto) e do crescimento inicial de plantas.

Entre as vantagens desse volumoso em relação à silagem ou feno, destacam-se o ciclo rápido de produção contínua, o desenvolvimento sob quaisquer condições climáticas e a alta produtividade por área (OLIVEIRA, 1998), além de dispensar o uso de agrotóxico e de investimentos com maquinário para ensilagem e fenação (FAO, 2001).

Por outro lado, por ser uma inovação tecnológica recente, mesmo que simples, carece de informações sobre a qualidade de seus produtos, embora já esteja em uso por muitos produtores, que recorrem à sua produção como opção de complementação ao programa alimentar quando a forragem disponível não é suficiente para todo o período seco.

O objetivo desta revisão foi avaliar os aspectos produtivos e nutricionais com relação à forragem verde produzida pelo sistema de hidroponia e sua utilização na alimentação de ruminantes.

21 REVISÃO DE LITERATURA

A hidroponia é uma técnica de cultivo bastante difundida em todo o mundo e também utilizada no Brasil. Ela surgiu como tecnologia racional, que busca otimização no uso da água (3 – 4L/m²), do espaço, do tempo, dos nutrientes e da mão-de-obra (SANTOS, 2000).

Por definição hidroponia é a ciência de cultivar plantas sem solo, onde as raízes recebem uma solução nutritiva balanceada que contém água e todos os nutrientes essenciais ao desen-

volvimento da planta. Na hidroponia as raízes podem estar suspensas em meio líquido (NFT) ou apoiadas em substrato inerte. Conforme Santos (2000), a palavra é derivada do grego *hydro* (água) e *ponos* (trabalho).

É mais comumente aplicada no cultivo de plantas ornamentais e hortifrutigranjeiras, mas também vem sendo utilizada para produção de forragem para alimentação de animais.

As principais culturas utilizadas apresentam crescimento acelerado, com ciclo curto de produção, elevado rendimento de fitomassa fresca e excelente qualidade nutricional, por se encontrar em fase inicial de formação, contendo grande quantidade de aminoácidos livres que serão facilmente aproveitados pelos animais (SANDIA, 2003; SANTOS et al., 2004).

A utilização de forragem hidropônica como opção de suplementação volumosa no período da entressafra, em comparação a utilização de forrageiras conservadas por métodos convencionais, tais como silagem, feno e forragem pré-secada, se justifica em razão de que nas forrageiras conservadas ocorrem perdas nutritivas, seja de matéria seca (MS), carboidratos solúveis, aminoácidos, vitaminas ou minerais (McDONALD et al., 1991), enquanto no cultivo hidropônico não ocorrem perdas desta natureza.

Cuddeford (1989) relatou o importante valor vitamínico da forragem hidropônica, apresentando consideráveis valores (mg/kg de matéria seca) de vitamina E (62,4); biotina (1,15), ácido fólico (1,05) e beta caroteno (42,7). Em bovinos, muitas vitaminas são sintetizadas no rúmen, especialmente as do complexo B e a vitamina K (NRC, 1989). Contudo, deve ser destacado que além do fornecimento de vitaminas na forragem, ocorre alta disponibilidade de energia e proteína (CUDEFORD, 1989).

Pode-se produzir forragem hidropônica de espécies distintas, tais como: arroz; aveia; cevada; centeio; milheto; milho; trigo e sorgo, em diversas condições ambientais. Entretanto, são escassas as informações técnicas a respeito do manejo destas culturas com essa finalidade, havendo dúvidas como, por exemplo, a densidade de semeadura e a idade ideal de colheita. Conforme FAO (2001), para o cultivo de forragem hidropônica, a densidade de semeadura ótima está entre 2,2 a 3,4 kg/m².

Campêlo et al. (2007) avaliaram a qualidade do volumoso (milho) produzido com a técnica de hidroponia sobre lona plástica, com densidade de 2,5 kg de grãos/m², utilizando dois tipos de substratos, casca de arroz ou capim-elefante picado. A colheita foi realizada 15 dias após a semeadura e a produção de forragem natural/m² foi de 21,6 e 24,5 kg, respectivamente, para o plantio em substrato de capim-elefante e casca de arroz.

A quantidade de forragem natural e de MS produzida com milho hidropônico por área foi influenciada pelo tipo de substrato. Utilizando-se a casca de arroz, a produção de MS foi superior ao capim-elefante, o qual apresentou maior teor de umi-

dade (7,16 vs 3,92 kg de MS/m²).

A composição nutricional foi determinada em amostras da forragem completa, do substrato + raízes e em amostras apenas das plantas. O uso de casca de arroz como substrato resultou em maior produção de MS, fibra em detergente neutro (FDN), fibra em detergente ácido (FDA) e cinzas.

O capim-elefante destacou-se pelo maior teor de proteína bruta (PB), mesmo apresentando baixo teor de MS. A PB apresentou relação inversa com a MS, FDN, FDA e cinzas. Na tabela 1, pode-se observar os valores médios da composição nutricional da forragem de milho hidropônico.

Tabela 1 | Composição nutricional do milho hidropônico sobre diferentes tipos de substrato.

Substrato	Composição Nutricional (%)				
	MS	PB	FDN	FDA	cinzas
Forragem Completa					
Capim Elefante	18,14 ^b	15,30 ^a	55,99 ^b	32,42 ^b	1,57 ^b
Casca de Arroz	29,24 ^a	12,12 ^b	62,92 ^a	40,11 ^a	2,57 ^a
Substrato + Raízes					
Capim Elefante	19,62 ^b	14,32 ^a	57,17 ^b	31,73 ^b	1,51 ^b
Casca de Arroz	41,12 ^a	7,59 ^b	73,66 ^a	49,99 ^a	4,03 ^a
Parte Aérea das Plantas de Milho					
Capim Elefante	11,23 ^a	19,61 ^a	52,68 ^a	27,55 ^a	1,26 ^a
Casca de Arroz	11,54 ^a	20,09 ^a	53,57 ^a	28,44 ^a	1,53 ^a

Adaptado de Campêlo et al. (2007). Médias seguidas de letras diferentes na mesma coluna, em cada tipo de amostra, diferem-se (P<0,01) pelo teste de Tukey. MS=matéria seca, PB=proteína bruta, FDN=fibra em detergente neutro, FDA=fibra em detergente ácido.

O substrato de capim-elefante, comparativamente à palha de arroz, favoreceu a retenção de nitrogênio, pois proporcionou maior teor de PB na amostra substrato + raízes, o que não ocorreu nas amostras da parte aérea das plantas. Não houve influência significativa (P>0,05) dos substratos para nenhum nutriente, quando avaliada apenas amostras da parte aérea das plantas de milho.

Quanto ao maior teor de MS verificado quando se utilizou a casca de arroz como substrato, deve-se ressaltar que o valor de 73,66% para FDN da amostra substrato + raízes e o elevado teor de cinzas constituem indícios de que a qualidade nutricional dessa forragem associada à casca de arroz pode ser questionável, visto que a casca do arroz possui alto teor de sílicio (90% nas cinzas), como constatado por Della et al. (2001). Além disso, esse elemento é considerado um importante inibidor de digestão da fibra em volumosos (PAIVA et al., 1995).

Quanto aos aspectos desfavoráveis, pode ocorrer incidência de lagarta-do-milho (*Laphygma frugiperda*), como constataram Amorim et al. (2000), e proliferação de fungos nos locais com excesso de umidade, pois há tendência de formação de bolores quando o milho hidropônico é cultivado em substrato de capim-elefante. Com o uso da casca de arroz, no entanto, isso não ocorreu. Kellerman et al. (1984) citados por Sneath e McIntosh (2003), relatam o cuidado que os produtores deveriam

ter com o manejo do fornecimento da forragem hidropônica para os animais, devido a elevada umidade e desenvolvimento de fungos como *Aspergillus clavatus*, podendo ocasionar morte aos animais.

Segundo a FAO (2001), é recomendável para uma boa produtividade, que a colheita seja realizada entre 7 a 10 dias após o plantio, sendo que idades mais avançadas provocam diminuição de fitomassa seca e da qualidade nutricional da forragem. Porém, de acordo com Henriques (2000), colheitas precoces podem resultar em baixo rendimento por área, enquanto colheitas tardias podem acarretar em grande competição entre plantas e perda de qualidade nutricional. Deste modo, em condições favoráveis, a colheita deve ser feita entre 16 e 20 dias pós-plantio.

Müller et al. (2006) avaliaram a produtividade e a composição química da forragem de milheto (*Pennisetum americanum L.*) produzida em sistema hidropônico, com a finalidade de identificar a densidade adequada de sementeira (0,5; 1,0; 1,5 e 2 kg/m²) e a melhor idade de colheita (10 ou 20 dias). As sementes de milheto utilizadas, que apresentaram grau de pureza de 93,1% e taxa de germinação de 87,0%, foram semeadas manualmente sem tratamento químico, sobre uma camada de 2 cm de substrato composto de capim-elefante seco triturado. Logo após a sementeira, iniciou-se a irrigação com água pura

Tabela 2 | Produções de fitomassa fresca (FF) e fitomassa seca (FS), teores de proteína bruta (PB), fibra em detergente neutro (FDN), fibra em detergente ácido (FDA), hemiceluloses (HEM), celulose (CEL) e lignina (LIG) da forragem hidropônica de milho em duas épocas de colheita (dias).

Colheita	FF (kg/m ²)	FS (kg/m ²)	PB (%FS)	FDN (%FS)	FDA (%FS)	HEM (%FS)	CEL (%FS)	LIG (%FS)
10	13,42	2,28	12,20	68,01	47,63	24,71	27,19	11,22
20	9,97	1,62	13,30	63,66	51,43	19,49	24,90	14,59
Valor de P	0,0001	0,0009	0,1551	0,0001	0,0435	0,0001	0,0218	0,0001
CV (%)	19,22	22,31	14,50	3,10	8,58	9,79	8,45	12,17

Adaptado de Müller et al. (2006). (CV) = coeficiente de variação.

durante os três primeiros dias e, posteriormente, com solução nutritiva proposta por Neves (2001), com um gasto médio de água em torno de 3 a 4 L/m²/dia.

Não foi observada interação entre densidade e idade de colheita para nenhuma das variáveis analisadas. A estatura, a fitomassa seca (FS), e os teores das hemiceluloses e lignina não foram influenciados pela densidade de semeadura. O aumento da densidade de semeadura promoveu incremento no teor de PB e redução nos teores de FDN.

Os autores concluíram que o cultivo da forragem hidropônica de milho, com densidade de semeadura de 2 kg/m² é o mais adequado, devido ao aumento no teor protéico e menor teor de FDN e FDA, e que semeaduras com densidades superiores não seriam favoráveis, pois agregariam maior custo de produção com a aquisição de sementes.

Na tabela 2 pode ser observado o efeito dos diferentes dias de colheita (10 ou 20 dias) sobre a produção e valor nutricional do milho produzido por hidroponia. A colheita aos 10 dias permitiu maior produção de fitomassa fresca e seca, e menores conteúdos de FDA e lignina, sugerindo maior digestibilidade da forragem nesta idade de corte. Em relação à PB, não foi observada diferença para as colheitas aos 10 e 20 dias.

Araújo et al. (2008) avaliaram a produtividade e o teor de proteína da forragem de milho hidropônico, cultivado sobre bagaço de cana-de-açúcar (4 cm de espessura de substrato), semeado com densidades de 0,5; 1,0; 1,5; 2,0 e 2,5 kg/m². A concentração de PB foi menor ($P < 0,05$) para a densidade de 0,5 kg/m² (8,68%), sendo que as demais (1,0 a 2,5 kg/m²) resultaram em teores mais elevados, com 11,88% de PB.

Barros et al. (2009) avaliaram a produção de milho hidropônico em sistema aberto, cultivado em substrato (5 cm espessura) de capim elefante picado. Os autores observaram uma grande aceitação de todo o alimento (inclusive do substrato) por parte dos caprinos.

Valdez et al. (2009) avaliaram a aceitação da forragem hi-

dropônica de milho em 155 vacas leiteiras. Foi oferecida a forragem verde hidropônica em quantidade de 4,5 kg (de matéria natural) misturada com silagem de milho, concentrado, alfalfa e palha de sorgo. A mistura foi excelentemente aceita pelos animais. Nas figuras 1 e 2 são observados bovinos e caprinos suplementados com forragem hidropônica de milho (GALLEGOS, 2004).

Valdivia (1996), em avaliação produtiva em bovinos de leite, alimentou vacas com 18 kg/dia de forragem verde hidropônica de milho durante 15 dias, juntamente com silagem de milho, palha de milho, melaço, sorgo e milho moídos e obteve aumento na produção e gordura do leite em 18 e 15,2%, respectivamente. A FAO (2001) mostrou um aumento de 10,8 e 13,4% na produção de leite e na gordura do leite, respectivamente, utilizando forragem verde hidropônica de cevada para vacas de leite.

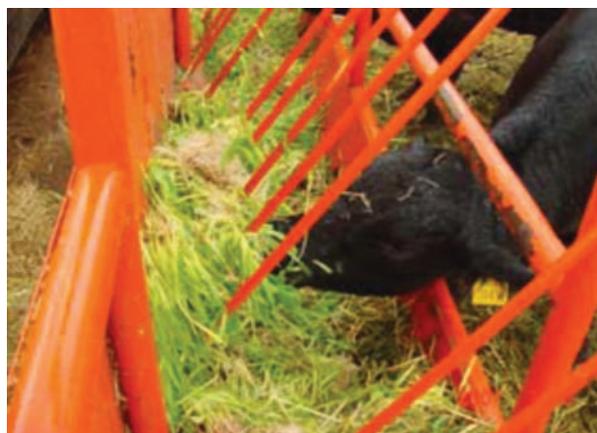


Figura 1 | Bovinos suplementados com forragem hidropônica de milho.

Espinoza et al. (2004) avaliaram o ganho de peso em novilhos mestiços (Holandês x Brahman) alimentados em pastagens de gramíneas e suplementados com forragem hidropônica de milho. Os valores nutricionais dos alimentos estão apresentados na tabela 3. Os autores observaram maior ganho de peso

ARTIGO TÉCNICO 2

($P < 0,05$) para os animais alimentados com pastagem (70%) e forragem hidropônica de milho (30%), com ganho de peso de 1,107 kg/animal/dia, em relação àqueles alimentados somente com pastagem, com 0,696 kg/animal/dia de ganho. Não foi observada diferença ($p > 0,05$) na concentração de nitrogênio plasmático entre os animais, demonstrando uma utilização adequada da proteína da forragem hidropônica, o que permite o aproveitamento do potencial protéico da forrageira.

Observa-se na Tabela 4, o excelente valor nutritivo da forragem de milho hidropônico, com elevado teor protéico, principalmente nas folhas e a menor concentração de fibra, em relação à pastagem.

Quanto aos teores de minerais, Espinoza et al. (2004) relataram que em relação a FMH, com exceção do cálcio e do potássio das raízes, todos os demais valores se encontraram acima das exigências minerais da categoria animal avaliada,

segundo McDowell et al. (1993), e que nenhum mineral estaria em nível tóxico. A composição mineral da FMH e da pastagem de gramínea está demonstrada na tabela 4.



Figura 2 | Caprinos suplementados com forragem hidropônica de milho.

Tabela 3 | Composição nutricional (% da MS) da pastagem de gramíneas e de diferentes partes da forragem de milho hidropônico (FMH).

Item	Parte da FMH		FMH inteira	Pastagem
	Folha	Raiz		
MS	7,72 ^c	15,50 ^b	14,43 ^b	25,32 ^a
PB	33,54 ^a	13,76 ^c	19,44 ^b	8,20 ^d
EE	7,39 ^a	3,73 ^c	5,00 ^b	1,87 ^d
FDN	52,55 ^b	36,71 ^c	41,46 ^c	67,36 ^a
FDA	29,06 ^b	14,62 ^d	20,94 ^c	46,96 ^a

Adaptado de Espinoza et al. (2004). Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si ($P < 0,01$) pelo teste de Tukey. MS=matéria seca, PB=proteína bruta, EE=extrato etéreo, FDN=fibra em detergente neutro, FDA=fibra em detergente ácido.

Tabela 4 | Composição de macro (%) e microminerais (ppm) presentes na pastagem de gramíneas e de diferentes partes da forragem de milho hidropônico. Fonte: Adaptado de Espinoza et al. (2004).

Item	Parte da FMH		FMH inteira	Pastagem
	Folha	Raiz		
Cálcio (%)	0,32	0,23	0,39	0,58
Fósforo (%)	0,80	0,40	0,57	0,22
Magnésio (%)	2,14	1,24	3,61	2,32
Potássio (%)	1,59	0,39	0,74	1,52
Sódio (%)	0,20	0,13	0,17	0,13
Ferro (ppm)	138,00	112,50	154,75	221,25
Cobre (ppm)	45,25	20,75	26,25	20,50
Manganês (ppm)	19,00	8,25	12,75	31,50
Zinco (ppm)	167,00	136,00	175,25	55,00

Morgan et al. (1992) mensuraram a digestibilidade *in vitro* do grão de cevada e do grão de cevada germinado por hidropônica em 4, 6 e 8 dias. Os autores encontraram valores para as digestibilidades da MS de 89,9; 92,2; 88,9 e 89,0%, e da MO de 88,1; 91,8; 87,9 e 88,4%, respectivamente. Os resultados verificados foram satisfatórios e similares entre os tratamentos. Mansbridge e Gooch (1985), avaliaram a digestibilidade *in vitro* da MS da cevada hidropônica aos 6 e 8 dias após a germinação, e encontraram valores semelhantes entre os tratamentos, sendo observados 74 e 73%, respectivamente.

Zorzan (2006) avaliou a qualidade nutricional de duas espécies de gramíneas, a cevada (*Hordeum vulgare L.*) e centeio (*Secale cereale L.*) cultivadas sobre sistema de hidroponia no período de outono e inverno, e também avaliou a qualidade nutricional dessas duas espécies de gramíneas consorciadas a leguminosa ervilhaca (*Vicia sativa L.*), cultivadas em hidroponia no período de outono e inverno. A forragem hidropônica de centeio apresentou maior massa seca e matéria mineral, superando a forragem de cevada e os consórcios cevada/ervilhaca e centeio/ervilhaca. A forragem hidropônica de centeio apresentou maior teor de proteína bruta (26,33%) em relação aos demais tratamentos (17,36%), assim como maiores teores de cálcio e magnésio. O consórcio das forragens hidropônicas de

cevada e centeio com ervilhaca não trouxe vantagens quanto ao teor de proteína bruta e ao valor energético. Os resultados demonstram as variações que podem ser encontradas entre diferentes gramíneas cultivadas em hidroponia e diferentes estratégias de cultivo, evidenciando, portanto, a necessidade de mais estudos afim de determinar quais espécies são mais adequadas ao cultivo por esta técnica, em termos de valor nutricional, produtividade e adaptação.

3I CONSIDERAÇÕES FINAIS

O uso da forragem hidropônica na alimentação de ruminantes apresenta grande potencial, pois fornece em curto prazo, volumoso de excelente valor nutritivo e com alta digestibilidade, sem a necessidade de utilização de terras e agrotóxicos, a um custo de baixo volume de água. Porém, avaliações econômicas devem ser realizadas antes da sua recomendação como opção de suplementação alimentar.

O conceito de forragem hidropônica é pouco conhecido e ainda são necessárias mais pesquisas que avaliem seu potencial produtivo e nutricional, além do consumo, digestibilidade e desempenho animal, provendo informações necessárias para um melhor entendimento sobre sua utilização na alimentação de ruminantes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- AMORIM, A.C.; RESENDE, K.T.; MEDEIROS, A.N. et al. Produção de milho (*Zea mays*) para forragem, através de sistema hidropônico. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 38., 2000, Viçosa, MG. Anais... Viçosa, MG: Sociedade Brasileira de Zootecnia, [2000]. (CD-ROM).
- ARAUJO, V.S.; COELHO, F.C.; CUNHA, R.C.V.; LOMBARDI, C.T. Forragem hidropônica de milho cultivado em bagaço de cana e vinhoto. *Revista Brasileira de Milho e Sorgo*, v.7, n.3, p.251-264, 2008.
- BARROS, M.G.O.; KARDEC, J.A.; VENTURA JÚNIOR, E.F.; SILVA, J.S.C.; FALCÃO, F.P.; BARBOZA, K.S. Produção de canteiros hidropônicos de suporte forrageiro para alimentação de pequenos ruminantes na agricultura familiar. Unidade Pedagógica de Produção e Inovação Tecnológica (UPPITA), Nota Técnica, 2009.
- CAMPELO, J.E.G.; Oliveira, J.C.G.; Rocha, A.S.; Carvalho, J.F.; Moura, G.C.; Oliveira, M.E.; Silva, J.A.L.; Moura, J.W.S.; Costa, V.M.; Uchoa, L.M. Forragem de milho hidropônico produzida com diferentes substratos. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.36, n.2, p.276-281. 2007.
- CUDDEFORD, D. "Hydroponic grass." In *Practice* 11(5), p.211-214, 1989.
- DELLA, V.P.; KUHN, I.; HOTZA, D. Caracterização de cinzas da casca de arroz e uso como matéria prima na fabricação de refratários de sílica. *Química Nova*, v.24, p.778-782, 2001.
- ESPINOZA, F.; ARGENTI, P.; URDANETA, G.; ARAQUE, C.; FUENTES, A.; JOSÉ PALMA, J.; BELLO, C. Uso del forraje de maíz (*Zea mays*) hidropónico em la alimentación de torretes mestizos. *Zootecnia Tropical*, 22(4): p.303-315, 2004.
- FAO. ORGANIZACIÓN DE LAS NACIONES UNIDAS PARA LA AGRICULTURA Y LA ALIMENTACION. Manual técnico forraje verde hidropónico. Santiago, Chile, v.1, 73p. 2001.
- GALLEGOS, H.M.L. Hydroponic green forage. Identifying Technologies to Improve Regional Water Stewardship. p.84-98, 2004.
- HENRIQUES, E. R. Manual de produção-forragem hidropônica de milho. Uberaba: FAZU, 2000. 15p.
- McDOWELL L., J. CONRAD, F. GLEN HEMBRY, L. ROJAS, G. VALLE Y J. VELÁSQUEZ. Minerales para Ruminantes en Pastoreo en Regiones Tropicales. 2a Ed. Universidad de Florida, Gainesville, p.76, 1993.
- MANSBRIDGE, R.J., and GOOCH, B.J. "A nutritional assessment of hydroponically grown barley for ruminants." *Animal Production*, v.40: p.569-570. 1985.

- MCDONALD, P.; HENDERSON, A. R.; HERON, S.J.E. The biochemistry of the silage. Edinburg, J. Wiley and Sons Ltda, 1991. 226 p.
- MORGAN, J., HUNTER, R.R., AND O'HAIRE, R. Limiting factors in hydroponic barley grass production. In: 8th International congress on soilless culture, Hunter's Rest, South Africa. 1992.
- MÜLLER, L.; SANTOS, O.S.; MANFRON, P.A.; MEDEIROS, S.L.P.; HAUT, V.; NETO, D.D.; MENEZES, N.L.; GARCIA D.C. Forragem hidropônica de milho: produção e qualidade nutricional em diferentes densidades de semeadura e idades de colheita. Ciência Rural, v.36, n.4, 2006
- NEVES, A.L.R.A. Cultivo de milho hidropônico para alimentação animal. Viçosa: CPT, 2001. 46p.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. Nutrients requirements of beef cattle. 7.ed. Washington, D.C.: 1996. 244p.
- OLIVEIRA, A.C.L. Forragem hidropônica de milho: alternativa para o desenvolvimento sustentável do agente produtivo. Fortaleza: Banco do Nordeste, 1998. 18p.
- PAIVA, J.A.J.; GARCIA, R.; QUEIROZ, A.C. et al. Efeitos dos níveis de amônia anidra e períodos de amonização sobre os teores dos constituintes da parede celular na palhada de milho. Revista Brasileira de Zootecnia, v.24, n.5, p.683-691, 1995.
- SANDIA. Sandia Nacional Laboratorios para New México y el Caribe. Producción de forraje verde hidropónico. 2003. Disponível em www.sandia.gov/water/USMBpress/gallegosagricultura.pdf. 30.10.2011.
- SANTOS, O. S. Produção de forragem hidropônica. In: SANTOS, O. S. Cultivos sem Solo: Hidroponia. Santa Maria: UFSMCCR, 2000. p.94-98. (UFSMCCR. Caderno Didático, 1).
- SANTOS, O.S. et al. Produção de forragem hidropônica de cevada e milho e seu uso na alimentação de cordeiros. Santa Maria: UFSM/CCR, 2004. 8p.
- SNEATH, R. and MCINTOSH, F. Review of Hydroponic Fodder Production for Beef Cattle. Meat & Livestock Australia Limited, p.55, 2003.
- VALDEZ, M.E.R.; DUARTE, G.C.; GALLARDO, E.O.H. Producción de Forraje Verde Hidropónico y su Aceptación en Ganado Lechero. Acta Universitaria, v.19, n.2, p.11-19, 2009.
- VALDIVIA, B.E. Producción de forraje verde hidropónico (FVH). Curso taller internacional de Hidroponía. Lima – Perú, 1996.
- ZORZAN, M. H. S.; Avaliação da qualidade de forragem hidropônica de centeio, cevada e ervilhaça. Tese de doutorado. Universidade Federal de Santa Maria - Centro de Ciências Rurais (2006).

AUTORES:

1- Carlos Giovani Pancoti

Médico veterinário - CRMV-MG nº 9291 - Doutorando em Zootecnia
Escola de Veterinária UFMG - carlos.pancoti@agrocere.com.br

2- Raphael de Castro Mourão

Zootecnista - CRMV-MG nº 1557/Z - Doutorando em Zootecnia
Escola de Veterinária UFMG

3- Ricardo Reis e Silva

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

4- Ana Luiza da Costa Cruz Borges

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

5- Paulo Vitor Valentini

Mestrando em Zootecnia - Escola de Veterinária UFMG

6- Paolo Antonio Dutra Vivenza

Mestrando em Zootecnia - Escola de Veterinária UFMG

Mais que uma Especialização,
uma Estratégia Profissional!



Clínica/Cirúrgica

- Anestesiologia Veterinária
- Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos
- Ortopedia em Pequenos Animais
- Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais
- Dermatologia em Animais de Companhia

Silvestres/Exóticos:

- Clínica Médica e Cirúrgica de Animais Silvestres e Exóticos Mantidos como Pet

Saúde Pública

- Higiene e Inspeção em Produtos de Origem Animal
- Vigilância Sanitária e Controle de Qualidade dos Alimentos

Produção e Reprodução Animal:

- Reprodução e Produção de Bovinos
- Gestão da Produção em Pecuária de Leite
- Nutrição Animal

Conheça também nossos
cursos online:
www.portaleadqualittas.com.br

INSCREVA-SE JÁ
0800 725 6300
www.qualittas.com.br

Agronegócios, Produção e Reprodução Animal: www.agronn.com.br
Saúde Pública e Qualidade de Vida: www.qualittassaude.com.br

www.facebook.com.br/qualittaspos www.twitter.com.br/@qualittas

COMPORTAMENTO INGESTIVO DE EQUINOS: UMA REVISÃO

THE INGESTIVE BEHAVIOR OF GRAZING HORSES: A REVIEW

AUTORES

Camilla Garcia Moreira¹ | Roberta Ariboni Brandi² | Joana Angélica Dognani³ | Thiago Bittencourt Rodrigues⁴
Tiago Camargo Dias⁵

RESUMO

Os equinos são animais que causam grande interesse e admiração no ser humano desde sua domesticação. São animais herbívoros, que possuem o ceco funcional, muito bem desenvolvido. Durante sua evolução os equinos desenvolveram estratégias de pastejo que lhes permitem melhor seleção da dieta e a observação e avaliação do comportamento animal pode ser um aliado para melhor gerenciar os animais estabulados. O uso de pastagem é uma forma mais econômica para alimentá-los. Além de função nutricional, as pastagens permitem a liberdade dos animais, fazendo com que expressem seus comportamentos naturais, diminuindo o aparecimento de transtornos digestivos e comportamentais. Contudo, a maioria dos centros de criação de equinos adota um modelo alimentar baseado na ingestão de nutrientes em alimentos concentrados, assim os alimentos volumosos, na maioria das vezes, não recebem a atenção devida. A forma como os volumosos são disponibilizados aos cavalos não tem sido objetivo principal de pesquisas, na maioria dos haras e centros de treinamento a prática alimentar usada é a utilização de forragens conservadas na forma de fenos de gramíneas e leguminosas, sendo necessário principalmente devido à restrição do tamanho das áreas disponíveis para o pastejo e manejo inadequado das pastagens. A presente revisão tem como objetivo elucidar o comportamento ingestivo de equinos em pastejo e/ou alojados em cocheiras e sugerir o manejo alimentar adequada para esta espécie.

Palavras-chave: alimentação, cavalos, preferência, seleção.

ABSTRACT

Horses are animals that cause great interest and admiration in humans since its domestication. They are herbivorous animals, with a functional and developed cecum. During evolution it developed grazing strategies that allow them a better diet selection and the observation and evaluation of animal behavior can be an ally to better manage stabled horses. The use of pasture is a more economical way to feed them. In addition to nutritional function, pastures allow animals freedom, and to express their natural behaviors, reducing the occurrence of digestive disorders and behavioral problems. However, most equine breeding centers adopts a model based on the food intake of nutrients in concentrate feeds, so bulky foods, most often do not receive due attention. The way the bulky foods are available to horses hasn't been the main focus of research, in most horses farms and training centers the feeding practices adopted is the use of conserved forages as grasses and legumes hay, requiring mainly due to the restriction on the size of areas available for grazing and inadequate management of pastures. This review aims to elucidate the ingestive behavior of grazing horses and / or housed in stables and suggests appropriate feeding management for this species.

Key-words: feeding, horses, preference, selection.



11 INTRODUÇÃO

Os equinos são classificados como animais monogástricos, pastejadores de vegetais, com grande capacidade de seleção do alimento, alimentando-se predominantemente de folhas, colmos e brotos (SALTER & HUDSON, 1979).

Os equinos vêm sendo utilizados de diversas maneiras, como para esporte, trabalho, lazer, *pet*, alimentação entre outros. E, de acordo com cada uma dessas aptidões, estes animais foram selecionados e adaptados. Esta evolução, durante o passar das gerações, resultou em alteração anatômica e fisiológica do aparelho digestivo (DITTRICH et al., 2010a). Devido a isso, é de extrema importância o conhecimento dos hábitos alimentares do animal e desta forma evitar desperdício energético (SANTOS et al., 2006).

Os equinos desempenham uma enorme gama de atividades sócio-econômicas e a nutrição afeta diretamente as atividades desempenhadas, sendo o manejo um fator importante a ser considerado, pois dependendo da atividade exercida o animal permanece confinado em pequenas baias por 24 horas, privado de expressar seus comportamentos naturais, o que pode ocasionar distúrbios comportamentais (BUENO RIBEIRO et al., 2008).

A presente revisão tem como objetivo elucidar o comportamento ingestivo de equinos em pastejo ou alojados em cocheiras.

21 COMPORTAMENTO INGESTIVO DE EQUINOS EM PASTEJO

Os equinos apresentam 60 milhões de anos de evolução, durante esse tempo eles desenvolveram habilidades e características para chegar a sua forma atual, uma dessas características é o seu hábito alimentar (ZANINE et al., 2009).

Alguns estudos em ovinos, bovinos e equinos realizados por Illius & Clark (1992), Laca et al. (1992) e Ungar & Ravid (2001), mostram que esses animais conseguem identificar características estruturais das plantas, como altura, densidade, presença de folhas, etc. Esses comportamentos de pastejo e seleção da dieta são de fundamental importância na avaliação do sistema alimentar na criação de cavalos, pois podem determinar a quantidade e a qualidade dos nutrientes ingeridos (DITTRICH, et al. 2007).

De acordo com Dittrich et al. (2007), o pasto é a principal fonte alimentar para os equinos devido às características evolutivas desses animais, quando está disponível em quantidade, qualidade e diversidade, permitem aos animais a seletividade, que é a principal ferramenta de qualquer herbívoro para melhorar a qualidade da dieta.

Além de disponibilizar os nutrientes que os equinos necessitam, as pastagens permitem a liberdade dos animais, para que possam expressar seus comportamentos naturais, diminu-

indo, assim o aparecimento de transtornos digestivos e comportamentais, que são frequentes em centros de treinamentos (DITTRICH et al. 2010a)

Os equinos têm preferência por determinadas espécies de gramíneas e leguminosas. Estudo realizado por Dittrich et al. (2005) citaram que a gramínea da espécie Tifton 85 foi preferida pelos equinos, seguida pela Coastcross 1, Tifton 68 e Tifton 44. As gramíneas de maior preferência apresentavam maior massa de folhas verdes em relação à massa de colmos.

31 CICLO DE PASTEJO

O entendimento de como os equinos exploram o dossel forrageiro pode determinar o impacto do pastejo nas espécies forrageiras e incrementar a produção das pastagens, consequentemente, dos animais (DITTRICH et al., 2010a).

O comportamento ingestivo dos animais também é influenciado pela estrutura da pastagem e pela heterogeneidade da distribuição espacial da vegetação, sendo a estrutura da pastagem o principal fator que afeta as variáveis de consumo e comportamentais dos animais. Outra característica de fundamental importância é a relação lâmina:colmo, que está diretamente associada com a facilidade de apreensão da forragem. Neste sentido, os animais podem apresentar comportamento diferenciado quando pastejando gramíneas com características estruturais diferentes (SANTOS, et al., 2006).

Estudos realizados por Doreau et al. (1980), Fleurance et al. (2001) e Dittrich (2001) o pastejo noturno compreende cerca de 20 a 50% do tempo de ingestão diária, influenciado pelas condições ambientais.

Para um bom manejo alimentar, o conhecimento dos ciclos de pastejo diários dos animais tem grande relevância. A definição dos horários em que preferencialmente os animais exercem o pastejo é importante para o estabelecimento de estratégias de manejo, enquanto o tempo total gasto no pastejo representa maior ou menor gasto de energia, que são determinantes do desempenho animal (RIBEIRO, 1997). Os equinos em condições extensivas de manejo podem gastar até 16 horas diárias pastejando (WINSKILL, 1996).

Imposições de manejo, como o confinamento noturno, alteram os padrões de pastejo. Potros confinados a noite, com concentrado e feno em quantidades não limitantes disponíveis na cocheira, pastam por mais tempo a tarde, quando comparado a outros que permanecem todo tempo no pasto (SÁ NETO et al., 2008).

41 SELEÇÃO DA DIETA

Os equinos utilizam como base da seleção da sua dieta a preferência alimentar e praticam a seletividade nas estruturas das diferentes espécies de plantas (COLLERY, 1974). Dittrich et

al. (2010a) definem preferência como a discriminação entre os diferentes componentes do pasto que estão acessíveis aos animais, havendo oportunidade de livre escolha.

As variações na preferência de herbívoros também são influenciadas pelas características do animal como experiência prévia de pastejo, jejum e variações individuais (DUMONT, 1997).

Durante sua evolução desenvolveram estratégias de pastejo que lhes permitem melhor seleção da dieta, tendo disponíveis forragens variadas (PRACHE et al., 1998). Fato que é observado em cavalos a pasto e estabulados com acesso a múltiplos volumosos (GOODWIN et al., 2002; PUTMAN, 1987), os quais apresentam preferência pela variedade de forrageiras em detrimento ao consumo de único volumoso.

Em ambiente selvagem, a sobrevivência dos cavalos, é em parte, dependente de sua habilidade de selecionar alimentos adequados que irão atender suas exigências nutricionais, e de evitar alimentos contendo substâncias tóxicas (CAIRN et al., 2002).

5I COMPORTAMENTO INGESTIVO DE EQUINOS ESTABULADOS

A partir de sua domesticação e devido a algumas atividades desenvolvidas por esses animais, eles permanecem confinados às vezes 24 horas por dia em pequenas baias, privados de características da vida de um equino em ambiente natural, como a vida em grupo e o tempo despendido em alimentação ou pastejo, o que pode afetar no comportamento animal (REZENDE et al., 2006).

O comportamento animal e alimentar dos equinos estão relacionados a diversos fatores, dentre os quais pode-se destacar o sistema de criação, a quantidade e qualidade nutricional dos alimentos, e o contato com outros equinos, seja físico ou apenas visual, além da característica comportamental do próprio indivíduo (LEWIS, 2000). Conhecer a distribuição percentual do tempo através da observação do comportamento animal e obter avaliação objetiva dos sistemas gerenciais sobre animais e efeitos associados à saúde e o bem-estar animal têm demonstrado ser oportuna com relação aos cavalos estabulados (McGREEVY et al., 1995).

Comportamentos impróprios podem ser encontrados em animais que permanecem confinados muito tempo em baias. Além disso, dieta com muito alimento concentrado e pouco volumoso também pode ocasionar esses comportamentos, que podem ser agressividade, inquietação, coprofagia e consumo do material da cama (DOMINGUES, 2009).

Outro fator que se deve considerar quando confinamos os animais, é a qualidade dos materiais fibrosos oferecidos, feno com alta quantidade de poeira pode causar problemas respiratórios nos animais estabulados (DOMINGUES, 2009). De

acordo com Wichert et al. (2008) análises podem ser feitas para avaliar a qualidade higiênica dos alimentos, evitando assim, qualquer risco à saúde dos animais.

6I MANEJO ALIMENTAR

Os conceitos de alimentação e nutrição dos equinos indicam as quantidades diárias necessárias de classes de alimentos, nas quais estão incluídos os concentrados e volumosos (NRC, 2007). Com base nesses conceitos, a maioria dos centros de criação de equinos adota um modelo alimentar baseado na ingestão de nutrientes em alimentos concentrados, vindos, normalmente de rações comerciais, produtos e coprodutos da agroindústria, devido à facilidade na aquisição e disponibilidade dos mesmos. Os alimentos volumosos, na maioria das vezes, não recebem a atenção devida. Apesar da comprovada necessidade da ingestão diária de volumosos com bom valor nutricional, a forma como este alimento é disponibilizado aos cavalos não tem sido objetivo principal das pesquisas (DITTRICH et al. 2010b). Segundo Gibbs (2005) a quantidade de volumoso diária mínima a ser fornecida é de 0,75% do peso vivo do animal, sendo o ideal de 1% do peso vivo/animal/dia, ambos considerando que o animal também receberá ração comercial; e em caso de fornecimento exclusivo de volumoso, fornecer cerca 2,5% do peso vivo do animal em volumoso em base de matéria seca.

De acordo com Singer et al. (1999) as práticas de manejos adotadas na maioria dos haras e centros de treinamento é a utilização de forragens conservadas na forma de feno de gramíneas e leguminosas, que podem ser disponibilizados em cocheiras ou mesmo nas áreas de pastagem. Dittrich et al. (2010a) cita que essa necessidade do confinamento dos animais em cocheiras, é devido à rotina dos treinamentos dos cavalos para esporte e à restrição de áreas nos centros de criação. Isso vem sendo motivo de estudos com o objetivo de propiciar aos animais melhores condições de alimentação, saúde física e mental.

O horário de fornecimento do alimento irá depender do tipo de trabalho que o animal exerce e dos horários que ele permanece estabulado (DOMINGUES, 2009). Em ambiente natural o animal gasta de 12 a 14 horas do seu tempo se pastejando, comparado com animais estabulados, que dependem do tipo de arraçãoamento para se alimentarem.

Para que o animal passe menos tempo em ócio, a alimentação deve ser dividida. Segundo Andriquetto (1983) os animais em atividade física devem receber alimentos três vezes ao dia, sendo alimentação concentrada fornecida principalmente pela manhã e ao meio-dia. Esse fracionamento também é importante para diminuir a quantidade de concentrados ricos em amido em cada refeição, pois excessivas quantidades de amido podem passar para o IG, causando fermentação indesejada deste substrato podendo levar a ocorrência de cólicas. A

quantidade máxima sugerida de um concentrado rico em amido por refeição para um animal adulto é de 2 a 4g/Kg de PV/arraçoamento (KIENZLE, 1994; POTTER et al., 2002).

Quanto ao fornecimento de feno, o animal deve ter disponível tempo suficiente para consumi-lo, recomendando-se então, o fornecimento da maior parte do feno no arraçoamento da tarde (última refeição do dia do animal), para que esse alimento esteja disponível para o animal durante a noite.

A sequência de alimentação leva em conta alguns fatores como a taxa de passagem de cada alimento, alimentos com elevada fibra bruta tem uma taxa de passagem mais alta, devido à ação física que a fibra exerce na parede do trato digestivo, estimulando os movimentos peristálticos. Quando se fornece o volumoso logo após o concentrado, a taxa de passagem irá aumentar, fazendo com que o concentrado passe mais rápido pelo trato digestivo, diminuindo assim sua digestibilidade. Além disso, menor porcentagem de amido é quebrado no intestino delgado, maiores quantidades desse amido chegam ao IG, favorecendo a queda do pH, deprimindo a digestibilidade da fração fibrosa, o que pode acarretar distúrbios no organismo (KIENZLE, 1994).

Segundo Meyer (1992) o fornecimento do volumoso antes do concentrado mostra-se como mais indicado, pois estimula a produção de saliva, obtenção de melhor mistura da ingerida no estômago e além de otimizar a passagem desta para o intestino grosso (IG).

71 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os equinos são animais seletivos. Preferem gramíneas tenras e com alta massa foliar.

Apresentam trato digestivo adaptado para a utilização deste ingrediente. Na ausência dele, podem desenvolver distúrbios de comportamentos, principalmente quando permanecem estabulados por longos períodos.

Sempre que estabulados devem receber do ser humano, quantidade e qualidade adequadas de alimento para suprir sua exigência nutricional, sempre pensando no bem estar animal, simulando condições naturais de preferência da espécie.

Ao se alimentar um equino deve-se levar em conta a exigência do animal, para estabelecimento do manejo alimentar, considerando os horários de fornecimento e sequência de alimentação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ANDRIGUETTO, J.M. *Nutrição Animal*. São Paulo: Nobel, 1983.

BUENO, R. L.; FURTADO, C. E.; TONELLO, C. L.; RUS, B. O.; BRANDI, R. A. Comportamento equino durante o período de ócio com dietas de diferentes qualidades nutricionais. *Revista Caatinga*, vol. 21, núm. 2, pp. 12-19, abril-junho 2008.

CAIRN, M. C.; COOPER, J. J.; DAVIDSON, H. P. B.; MILLS, D. S. Association in horses of orosensory characteristics of foods with their post-ingestive consequences. *Animal Science*, 2002.

COLLERY, L. Observations of equine animals under farm and feral conditions. *Equine Veterinary Journal*, v.6, p.170-173, 1974.

DITTRICH, J.R. Relações entre a estrutura das pastagens e a seletividade de equinos em pastejo. 77f. Tese (Doutorado em Agronomia) - Universidade Federal do Paraná, 2001.

DITTRICH, J.R.; CARVALHO, P.C.F.; MORAES, A.; LUSTOSA, S.B.C.; SILVEIRA, E.O.; OLIVEIRA, E.B. Effect of the height and shape of *Cynodon* grasses or the equines preferences for eating. *Archives of Veterinary Science*, v. 10, n. 2, p. 61-67, 2005.

DITTRICH, J. R.; CARVALHO, P. C. F.; MORAES, A.; OLIVEIRA, E. B.; DITTRICH, R. L.; OIKAWA, M.; SOUZA F. T. V.; SANTOS, F. Comportamento ingestivo de equinos em pastejo sobre diferentes dosséis. *Ciência Animal Brasileira*, v. 8, n. 1, p. 87-94, jan./mar. 2007.

DITTRICH, J. R.; MELO, H. A.; AFONSO, A. M. C. F.; DITTRICH, R. L. Comportamento ingestivo de equinos e a relação com o aproveitamento das forragens e bem-estar dos animais. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v.39, p.130-137, 2010a.

DITTRICH, J. R.; NET, A. S.; SWAROSKI, D.; LOBO, A. H.; CASSANELLI, F.; MELO H. A. Comportamento alimentar de potros da raça mangalarga marchador submetidos a ofertas de alimento e confinamento noturno. *Archives of Veterinary Science* v.15, n.4, p.211-217, 2010b.

DOMINGUES, J. L. Uso de volumosos conservados na alimentação de equinos. *R. Bras. Zootec.*, v.38, p.259-269, 2009

DOREAU, M.; MARTIN-ROSSET, W.; PETIT, D. Nocturnal feeding activities of horses at pasture. *Annales de Zootechnie*, v.29 p.299-304, 1980.

DUMONT, B. Diet preferences of herbivores at pasture. *Annales de Zootechnie*, v.46, p.105-116, 1997.

FLEURANCE, G.; DUNCAN, P.; MALLEVAND, B. Daily intake and the selection of feeding sites by horses in heterogeneous wet grasslands. *Animal Research*, v.50, p.149-156, 2001.

GIBBS, P. G. Selection and use of hay and processed roughage in horse feeding. *Agri Life Extension*, Texas, 2005, 23p.

GOODWIN, D.; DAVIDSON, H. P. B.; HARRIS, P. Foraging enrichment for stabled horses: effects on behavior and selection. *Equine Veterinary Journal*, (2002)

34 (7) 686-691.

KIENZLE, E. Small intestinal digestion of starch in the horse. *Rev. Med. Vet.*, v.145, n.2, p.199-204. 1994.

ILLIUS, A. W.; CLARK, D. A.; Hodgson, J. Discrimination and patch choice by sheep grazing grass-clover swards. *Journal of Animal Ecology*, v. 61, p. 183-194, 1992.

LACA, E. A.; UNGAR, E. D.; SELIGMAN, N. G.; DEMMENT, M. W. Effects of sward height and bulk density on bite dimensions of cattle grazing homogeneous swards. *Grass Forage Science*, v. 47, p. 91-102, 1992.

LEWIS, L. D. *Nutrição Clínica Equina: Alimentação e Cuidados*. São Paulo, ed. Roca, 2000. 710p.

MCGREEVY, P. D.; CRIPPS, P. J.; FRENCH, N. P.; GREEN, L. E.; NICOL, C. J. Management factors associated with stereotypic and redirected behavior in Thoroughbred horse. *Equine Veterinary Journal*, v. 27, n. 2, p. 86-91, 1995.

MEYER, H. *Alimentação de cavalos*. 2.ed. São Paulo: Varela, 1995. 303p.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL – NRC. *Nutrients requirements of domestic horses*. 6 ed. Washington, D.C.: National Academy of Science, 2007. 341p.

PRACHE, S.; GORDON, I. J.; ROOK, A. J. Foraging behaviour and diet selection in domestic herbivores. *Animal Zootechnie*. 1998. 47, 335-345.

POTTER, G.D.; ARNOLD, F.F.; HOUSEHOLDER, D.D. Digestion of starch in the small or large intestine of the equine: In: 1st Europa“ische konferenz u“ber die ernahrung des pferdes. *pferdeheilkunde*, 1, Proceedings ... Hannover: 1992. p. 107–111.

PUTMAN, R. J. Food and Feeding Behaviour of Cattle and Ponies in the New Forest, Hampshire. *Journal of Applied Ecology*, Vol. 24, No. 2 (Aug., 1987), pp. 369-380.

REZENDE, M. J. M.; MACMANUS, C.; MARTINS, R.D.; OLIVEIRA, L.P.G.; GARCIA, J.A.S.; LOVANDINI, H. Comportamento de cavalos estabulados do exército brasileiro em Brasília. *Ciência Animal Brasileira*, v. 7, n. 3, p. 327-337, jul./set. 2006.

RIBEIRO, H. M. N. Tempo e ciclos diários de pastejo de bovinos submetidos a diferentes ofertas de forragem de Capim-elefante Anão cv.Mott in: *Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia*. 34. , Juiz de Fora. Anais... Juiz de Fora-MG. Universidade Federal de Juiz de Fora, 1997.

SÁ NETO, A.; SWAROSKI, D.; LOBO, A. H. Comportamento alimentar de potros da raça Mangalarga Marchador submetidos a dietas em cocheira e em pastagem de Hemátria. In: *Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Zootecnia*, 2008, 45., Lavras. Anais... Lavras: Sociedade Brasileira de Zootecnia/Gmosis, [2008]. CD-ROM. Forragicultura. C-637.

SALTER, R. E.; HUDSON, R. J. Feeding ecology of feral horses in western Alberta. *Journal of Range Management*, v.32, p.221-225, 1979.

SANTOS, E. M.; ZANINE, A. M.; PARENTE, H. N.; FERREIRA, D. J.; ALMEIDA, F. Q.; Cecon, P. R. Comportamento ingestivo de equinos em pastagens de grama batatais (*Paspalum notatum*) e braquiárinha (*Brachiaria decumbens*) na região centro-oeste do Brasil. *Ciência Rural*, vol. 36, no 5, Santa Maria, Sept./oct. 2006.

SINGER, J. W.; BOBSIN, N.; BAMKA, W. J. Horse pasture management. *Journal of Equine Veterinary Science*, v.19, n.9, p.540-592, 1999.

UNGAR, E. D.; RAVID, N.; Bruckental, I. Bite dimensions for cattle grazing herbage at low levels of depletion. *Grass Forage Science*, v. 56, p. 35-45, 2001.

ZANINE, A. M.; VIEIRA, B.R.; FERREIRA, D.J.; VIEIRA, A.J.M.; LANA, R.P. Comparação do hábito alimentar de equídeos sob pastejo. *Arch. de Zootc.* 58 (223): 459-462. 2009.

WICHERT, B.; NATER, S.; WITTENBRINK, M.M. Judgement of hygienic quality of roughage in horse stables in Switzerland. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, v.92, p.432-437, 2008.

WINSKILL, L. C. The effect of foraging device on the behavior of the stabled horse. *Applied Animal Behaviour Science*, v 48, p.25-35, 1996.

AUTORES:

1- Camilla Garcia Moreira

Aluna de mestrado do Programa de Pós-graduação da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos - FZEA/USP
camilla.moreira@usp.br

2- Roberta Ariboni Brandi

Zootecnista - CRMV-MG nº 1229/Z - Professora Doutora do Departamento de Zootecnia da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos FZEA/USP - robertabrandi@usp.br

3- Joana Angélica Dognani

Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos - FZEA/USP - joana.dognani@usp.br

4- Thiago Bittencourt Rodrigues

Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos - FZEA/USP - thiago.rodrigues@usp.br

5- Tiago Camargo Dias

Graduando do curso de Zootecnia da Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos - thiago.camargo.dias@usp.br

METABOLISMO LIPÍDICO EM CÃES E GATOS: UMA REVISÃO SOBRE AS HIPERLIPIDEMIAS EM PEQUENOS ANIMAIS

LIPID METABOLISM IN DOGS AND CATS: A REVIEW ON HYPERLIPIDEMIAS IN SMALL ANIMALS

AUTORES

Adelmo Guilhoto Miguel¹ | Raimundo Vicente de Sousa² | Matheus Soares da Silva Ferreira³
Márcio Gilberto Zangerônimo⁴ | Bianca Sacramento Barros⁵

RESUMO

Hiperlipidemia é um termo utilizado para designar clinicamente um aumento na concentração plasmática de colesterol (hipercolesterolemia) e/ou triglicérides (hipertrigliceridemia). Podem ser primárias, ligadas à genética ou secundárias, provenientes de outras patologias, como diabetes melito entre outras doenças. Visto que são frequentes na clínica de pequenos animais, faz-se necessário o conhecimento e o controle adequado destas alterações metabólicas, para uma melhor qualidade de vida do animal.

Palavras-chave: hiperlipidemia, alterações metabólicas, clínica, pequenos animais.

ABSTRACT

Hyperlipidemia is a term used to describe an increase in plasma cholesterol (hypercholesterolemia) and / or triglycerides (hypertriglyceridemia). May be linked to genetic primary or secondary, from others pathologies, such as diabetes mellitus and other diseases. Since they are common in clinical small animal, it becomes necessary knowledge and adequate control of these metabolic changes, for better quality of life of the animal.

Key-words: hyperlipidemia, metabolic changes, clinical, small animals.



11 INTRODUÇÃO

Hiperlipidemia é um termo genérico utilizado para designar clinicamente um aumento na concentração plasmática de colesterol (hipercolesterolemia) e/ou triglicerídeos (hipertrigliceridemia) (WATSON & BARRIE, 1993; BAUER, 1995; BACKUES et al., 1997).

As hiperlipidemias patológicas diferenciam-se do aumento fisiológico e transitório de colesterol e triglicerídeos que ocorre após alimentação denominada de hiperlipidemia pós-prandial (WATSON & BARRIE, 1993). As primárias ou idiopáticas parecem estar ligadas à predisposição genética de raças específicas, como o Schnauzer miniatura (BAUER, 1995; XENOULIS et al., 2007). Já as secundárias em animais de companhia incluem patologias como o hipotireoidismo, diabete melito, hiperadrenocorticismo, disfunções hepáticas, síndrome nefrótica, dentre outras (BAUER, 1995; XENOULIS et al., 2007).

O objetivo deste trabalho é demonstrar a relevância e a importância clínica das hiperlipidemias em pequenos animais.

21 TRANSPORTE DOS LÍPIDES PLASMÁTICOS

Os triglicerídeos e o colesterol livre são partículas insolúveis em água então para serem transportados são incorporados à partículas solúveis presentes no plasma, as lipoproteínas (JOHNSON, 2005).

2.1- Estrutura das lipoproteínas:

As lipoproteínas plasmáticas são estruturas esféricas compostas por um núcleo hidrofóbico (triglicerídeos e colesterol esterificado) e uma concha externa (colesterol livre, apoproteínas e fosfolípidios) com propriedades hidrofílicas e hidrofóbicas.

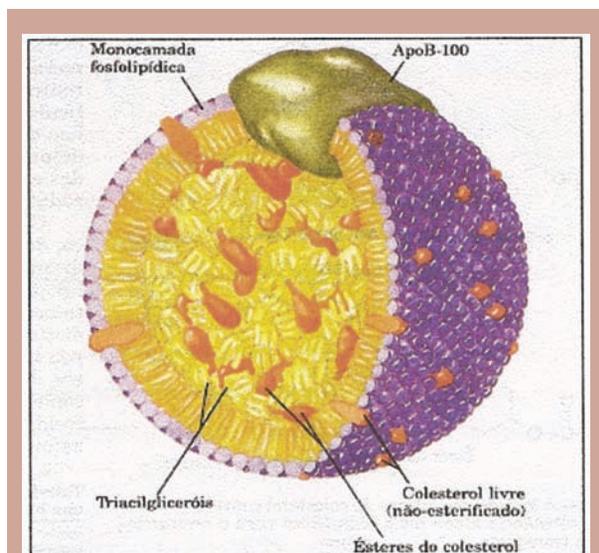


Figura 1 | Representação esquemática de uma partícula de lipoproteína. Éster de colesterol e triglicerídeos são envolvidos por uma camada de fosfolípidios, colesterol livre e proteínas específicas chamadas apoproteínas (Lehninger et al., 1996).

Os quilomícrons são lipoproteínas responsáveis principalmente pelo transporte de triglicerídeos formados a partir de ácidos graxos e gliceróis provenientes da dieta.

O colesterol é precursor da vitamina D, hormônios esteróides e sais biliares, além de desempenhar importante papel nas funções da membrana celular, interferindo na sua fluidez e no estado de ativação de enzimas ligadas à membrana (DIRETRIZES..., 2001).

Os triglicerídeos são os principais componentes do tecido adiposo, constituindo importante fonte de reserva de energia corporal (WATSON & BARRIE, 1993).

As apoproteínas que cobrem o colesterol e os triglicerídeos são sintetizadas no fígado ou nas células intestinais, e possuem um papel essencial no metabolismo lipídico, atuando como ativadoras de enzimas importantes e são locais de identificação para os receptores de superfície celular (WATSON & BARRIE, 1993; JONES, 1995).

2.2- Função fisiológica das lipoproteínas:

Os lipídeos da dieta são absorvidos no intestino sob a forma de monoacilgliceróis e ácidos graxos para a formação de triglicerídeos. As células do epitélio intestinal combinam os triglicerídeos com menor quantidade de fosfolípidios, ésteres de colesterol e uma apoproteína para formarem os quilomícrons os quais transportam lipídeos pelo sistema linfático e entram para o plasma pelo do ducto torácico. (JOHNSON, 2005; HAGIWARA, 1994). Várias enzimas estão envolvidas no transporte, armazenamento e mobilização dos lipídeos.

A lipoproteína lipase (LPL) presente no endotélio vascular, possui importância primordial na depuração sanguínea de quilomícrons e lipoproteínas de muito baixa densidade ao realizar a hidrólise de triglicerídeos presentes nos quilomícrons, liberando ácidos graxos livres de cadeia longa e glicerol para o tecido adiposo, musculatura estriada e outros tecidos (JOHNSON, 2005).

As lipoproteínas endógenas (VLDL, LDL, HDL) são formadas quase que totalmente no fígado (GUYTON & HALL, 1997).

Nos hepatócitos, os triglicerídeos são combinados com éster de colesterol, fosfolípidios e uma apoproteína chamada apo B-100 para formar VLDL. Um importante substrato para a formação de VLDL no fígado são os ácidos graxos (ROGERS et al., 1975a). As VLDL são responsáveis pelo transporte de triglicerídeos e outros lipídios endógenos até o tecido adiposo e outros tecidos periféricos. São lançadas diretamente na circulação, onde recebem apoproteínas provenientes do HDL. Em seguida, sofrem ação da lipoproteína lipase de maneira idêntica aos quilomícrons (WATSON & BARRIE, 1993), formando partículas remanescentes de VLDL, que podem ser removidas da circulação pelo fígado ou continuar a terem triglicerídeos hidrolisados através da ação das enzimas LPL e lipase hepática, formando partículas menores e mais densas, as LDL (JOHNSON, 2005).

As lipoproteínas de baixa densidade são as grandes trans-

portadoras de moléculas de colesterol para os tecidos (WATSON & BARRIE, 1993; JOHNSON, 2005). Estas são removidas da circulação a partir da ligação de sua apoproteína, com um receptor chamado receptor LDL ou receptor BIE o qual é difundido entre os tecidos e assegura a distribuição de colesterol para as adrenais, ovários e o controle da síntese de hormônios esteroidais (WATSON & BARRIE, 1993).

As lipoproteínas de alta densidade (HDL) são as lipoproteínas predominantes em algumas espécies como o cão e o gato (SCHMIDT et al., 2004), possuindo duas funções principais. Primeiramente servem de reservatório circulante de apoproteína C-II e apoproteína E, que são transferidos para quilomícrons e VLDL para facilitar o metabolismo dos mesmos. Além disso, estão envolvidas no transporte do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, chamado também de "transporte reverso de colesterol" (WATSON & BARRIE, 1993; JOHNSON, 2005).

Em felinos saudáveis, ROL é a principal lipoproteína e o maior veículo para o transporte de colesterol. Os felinos possuem cinco a seis vezes mais ROL em relação ao LDL (JONES, 1995).

Aproximadamente metade do colesterol eliminado do organismo é excretado nas fezes depois da conversão em sais biliares. Em condições normais, 95% do colesterol secretado pela vesícula biliar é reabsorvido para a circulação entero-hepática (MAYES, 1998).

3I EPIDEMIOLOGIA DAS HIPERLIPIDEMIAS

Hiperquilomicronemia idiopática em felinos foi descrita pela primeira vez em Glasgow, Escócia no ano de 1983 (WATSON et al, 1992).

Nos casos relatados de hiperquilomicronemia idiopática em cães, não foi observado predisposição quanto ao sexo, porém a maioria dos cães acometidos são adultos ou idosos. Algumas raças como os Schnauzers miniatura possuem maior predisposição (FORD, 1993; BARRIE et al, 1993).

4I ETIOLOGIA DAS HIPERLIPIDEMIAS

Hiperlipidemias patológicas podem ter origem genética ou idiopática (hiperlipidemias primárias). Podem ainda ocorrer devido a alguma patologia que interfere no funcionamento do metabolismo lipoprotéico (hiperlipidemias secundárias). (FORD, 1995).

4.1- Hiperlipidemia pós-prandial:

Aproximadamente duas horas após a ingestão de dieta rica em gorduras, os quilomícrons entram na circulação causando elevação na concentração de triglicérides acima dos limites normais sendo transitório, findando em sete a 12 horas após a refeição (FORD, 1995; XENOULIS et al, 2007).

4.2- Hipertrigliceridemia:

As lipoproteínas de muita baixa densidade e os quilomícrons são os principais transportadores de triglicérides plasmáticos

e, portanto, encontram-se aumentados em animais com hipertrigliceridemia em função da lipoproteína lipase e/ou a um aumento da produção de VLDL (FORD, 1993, HAGIWARA, 1994).

Uma série de patologias pode levar a defeitos na função da LPL, retardando a depuração de quilomícrons plasmáticos (WATSON et al., 1992).

Na deficiência hereditária de lipoproteína lipase, hiperquilomicronemia é a patologia mais observada em felinos (WATSON & BARRIE, 1993; JONES, 1993). Nos cães, a hipertrigliceridemia é com maior frequência secundária ao diabetes, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, síndrome nefrótica, pancreatite, dentre outras (BURKHARD & MEYER, 1995; XENOULIS et al, 2007).

4.3- Hipercolesterolemia:

Manifestações de hipercolesterolemia familiar são de ocorrência rara em cães e gatos.

O Shetland Sheepdog, no Japão, é o cão com mais desordens no metabolismo das lipoproteínas, por isso a grande ocorrência de hipercolesterolemia nesses animais. A possível ligação com fatores hereditários ligados à espécie é a principal suspeita (SATO, 2000). As ocorrências mais comuns de hipercolesterolemia são secundárias ao hipotireoidismo nos cães, que representam aproximadamente 70% dos casos relatados (FORD, 1993; WATSON & BARRIE, 1993; FORD, 1995).

A gordura contida em alimentações convencionais é insuficiente para causar hiperlipidemia em cães e gatos saudáveis. No entanto, muitos cães com hiperlipidemia primária respondem bem à diminuição da quantidade de gordura na dieta, o que pode indicar um defeito no metabolismo lipoprotéico, como a redução da expressão de receptores para LDL (WATSON & BARRIE, 1993).

5I SINAIS CLÍNICOS DAS HIPERLIPIDEMIAS

5.1- Hipertrigliceridemia:

Na maioria dos casos, os sinais clínicos das hiperlipidemias estão associados aos sinais clínicos de patologias primárias a elas. A maior preocupação clínica em pacientes com hipertrigliceridemia é o desenvolvimento de pancreatite aguda, que é associada com grande aumento da concentração plasmática de quilomícrons e VLDL (FORD, 1993; BAUER, 1995). Hipertrigliceridemia crônica está associada com o aparecimento de xantomas cutâneos. Os xantomas caracterizam-se pela deposição anormal de lipídeos na pele ou em outros tecidos como fígado, baço, rins, coração, musculatura e intestinos (WATSON & BARRIE, 1993; JONES, 1995).

Outros sinais característicos associados com hipertrigliceridemia incluem vômitos, diarreia, distensão e dor abdominal, hepatoesplenomegalia, lipemia retiniana, ceratopatia lipídica e xantolesma, caracterizado pela presença de lipídeos na câmara anterior (CRISPIN, 1993).

5.2- Hipercolesterolemia:

As complicações da hipercolesterolemia em cães são poucas restringindo-se basicamente a manifestações oculares tais como a deposição de lipídeos na córnea, câmara anterior e vasos da retina. São de ocorrência bastante comum em cães, porém rara em felinos (CRISPIN, 1993).

Quanto ao risco de ateroscleroses, os cães diferem dos humanos por manter relativamente baixos níveis de LDL, mesmo diante de elevados níveis de colesterol. Isso ocorre por possuírem maior quantidade de HDL em relação à LDL, que é a maior transportadora de colesterol na corrente sanguínea. Além disso, os cães não tem atividade documentada da enzima CETP (cholesterol ester transfer protein), responsável por habilitar o transporte de triglicérides de uma LDL ou VLDL diretamente para uma HDL-3 em troca com um éster do colesterol, formando consequentemente partículas LDL ricas em colesterol, as quais podem ser fagocitadas por macrófagos no endotélio vascular e levar à aterosclerose (JOHNSON, 2005; XENOULIS, 2009).

6I PATOLOGIA DAS HIPERLIPIDEMIAS

6.1- Achados Macroscópicos:

Os xantomas acometem os diversos tecidos de maneira focal ou difusa. Apresentam-se na pele como lesões múltiplas, crostosas, de aspecto pálido, com eritemas marginais, ausência de sensibilidade dolorosa e facilmente palpáveis, não pruriginosas, sob a forma de hematomas em processo de organização que persistem por vários meses, ou grandes xantomas eruptivos sobre protuberâncias ósseas (JONES et al., 1985).

6.2- Achados Microscópicos:

A característica microscópica observada com frequência em animais com hiperlipidemia é o acúmulo anormal de lipídeos em diversos tecidos. Histologicamente, podem ser observados macrófagos bi e trinucleados com vacúolos citoplasmáticos contendo material amorfo, birrefringente semelhante à espuma e dispersos em coágulos de sangue, componentes sanguíneos degenerados, lipídeos, hemossiderina, cristais de triglicérides e colesterol (JONES et al., 1985).

As lesões nodulares nos tecidos são hematomas em processo de organização com reação granulomatosa promovida pelo lipídeo extravasado. Colágeno e fibras elásticas apresentam-se alteradas em função da compressão granulomatosa (JONES et al., 1985).

7I FISIOPATOLOGIA DAS HIPERLIPIDEMIAS

7.1- Hiperlipidemias primárias:

Segundo (JOHNSON, 2005), hiperlipidemias primárias são raras em cães, e são caracterizadas pelo aumento dos níveis de VLDL na circulação sanguínea, ou combinação do aumento dos níveis de VLDL e quilomícrons (XENOULIS et al., 2007).

Animais com hiperlipidemias de origem familiar frequentemente apresentam hipertrigliceridemia relacionada com o aumento de quilomícrons e VLDL na circulação (WATSON et al., 1992; FORD, 1993; JONES, 1995; FORD, 1995).

Segundo Johnson (2005), a hiperlipidemia idiopática dos Schnauzers é a desordem primária mais comum entre os cães. Os sinais clínicos mais frequentes incluem dor abdominal, vômitos e convulsões.

7.2- Hiperlipidemias secundárias:

As hiperlipidemias secundárias podem estar associadas ao hipotireoidismo onde se há um discreto aumento nos níveis de colesterol e HDL até marcante hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia por conta da diminuição da ação da lipoproteína lipase, receptores hepáticos para LDL e lipoproteína lipolítica periférica (LANE et al., 1993; HAGIWARA, 1994).

O Hiperadrenocorticismo também causa um aumento dos níveis de colesterol total do plasma associado ao aumento dos níveis de LDL (BRUSS, 1997).

O fígado tem uma importância central no metabolismo das lipoproteínas e na regulação da concentração sérica de colesterol. Hepatopatias como as que provocam colestase, resultam em hipercolesterolemia (LANE et al., 1993; JOHNSON, 2005).

Animais nefropatas frequentemente apresentam elevados níveis de colesterol sérico. Hipertrigliceridemia também pode estar presente, especialmente em casos mais graves (LANE et al., 1993).

Cães com diabetes mellitus em grau avançado frequentemente apresentam níveis de triglicérides plasmáticos aumentados com concomitante aumento dos níveis de VLDL e quilomícrons. O aumento de VLDL ocorre em parte devido à maior mobilização de ácidos graxos de cadeia longa para o tecido adiposo. Além disso, a síntese e atividade da lipoproteína lipase pelos tecidos periféricos é parcialmente dependente de insulina, uma vez que uma pequena quantidade desta enzima é necessária para remover os triglicérides da circulação (LANE et al., 1993; JOHNSON, 2005).

8I MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO E SIGNIFICADO CLÍNICO

Colesterol sérico e triglicérides podem ser avaliados com a finalidade de determinar aumentos relacionados às causas não específicas de lipídeos séricos. A dosagem de triglicérides após o jejum é imprescindível, pois trigliceridemia ocorre 4 a 6 horas após ingestão de alimentos, independente da dieta (JONES, 1995).

Além disto, a refrigeração do sangue por um período de 4 a 8 horas a uma temperatura de 4° C permite diferenciar a turbidez do plasma causada pela presença de lipoproteínas ricas em triglicérides ou quilomícrons, devido ao seu grande tamanho e

à tendência para a agregação no frio (JONES, 1995).

Outro método de diagnóstico está relacionado à eletroforese onde em função de sua densidade específica, as lipoproteínas séricas podem ser identificadas e quantificadas com base em sua mobilidade eletroforética (JONES, 1995). Porém o perfil eletroforético não diferencia cães com *diabetes mellitus* ou cães submetidos a dietas ricas em gorduras. A ultracentrifugação também auxilia no diagnóstico pois as diferentes classes de lipoproteínas podem ser separadas visto que diferentes proporções de lipídeos e proteínas em cada complexo lipoprotéico produzem densidade diferente (JONES, 1995), além da ativação da lipoproteína lipase por onde sua ação é mensurada após a administração de heparina por via intravenosa (40 UI/kg para felinos) que ativa a enzima in vivo (JONES et al., 1985).

Alguns grupos de felinos acometidos apresentam diminuição, mas não ausência de atividade de lipoproteína lipase no plasma após a administração de heparina. Muitos deles possuem grandes quantidades de lipoproteína lipase na circulação, porém sem ativação na presença de heparina (BAUER, 1992).

91 DIAGNÓSTICO DAS HIPERLIPIDEMIAS

Em pequenos animais, a combinação de métodos laboratoriais pode ser necessária para avaliar especificamente a classe lipoprotéica envolvida.

O protocolo de diagnóstico sugerido está apresentado na Fig. 6

As concentrações de colesterol e triglicerídeos devem ser mensuradas e se houver história clínica de dor abdominal recorrente, vômitos e diarreia, os testes de amilase sérica e atividade de lipase devem ser requisitados para monitorar uma possível patologia no pâncreas.

Atenção especial deve ser dada para determinar se a hiperlipidemia é de origem primária ou secundária. A história e o exame clínico detalhados devem alertar o veterinário para possibilidade do envolvimento de diabete melito, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, doença hepática ou renal. A realização de bioquímica sérica e urinálise são essenciais para determinação das causas de uma hiperlipidemia. Se nenhuma alteração for descoberta, a hiperlipidemia deve ser considerada de origem primária ou idiopática. (WATSON & BARRIE, 1993; JONES, 1995).

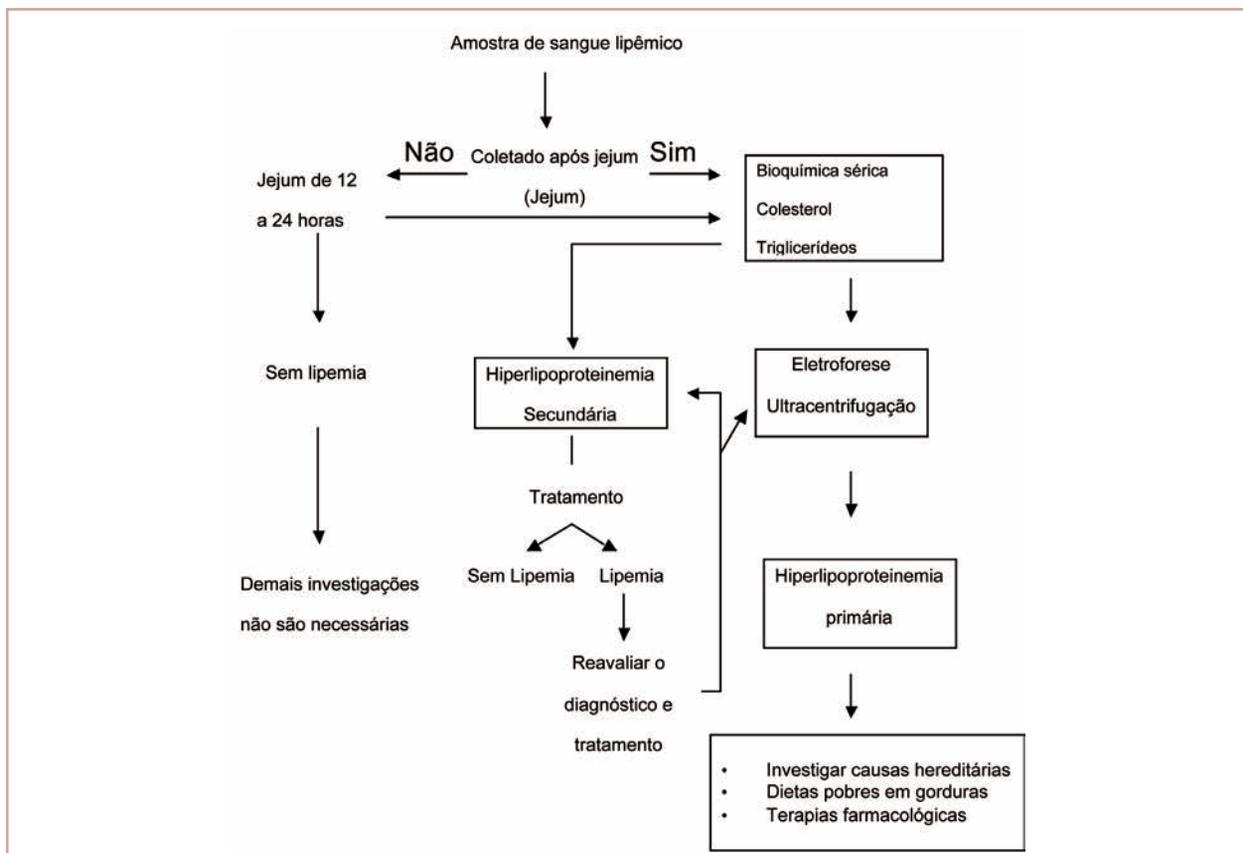


FIGURA 6 | Diagrama ilustrado os passos recomendados para o diagnóstico após a identificação de uma amostra de sangue lipêmico (Jones, 1995).

101 TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Nos casos de hiperlipidemias secundárias a concentração de lipídeos plasmáticos geralmente retorna a níveis normais após terapia efetiva da patologia de base (WATSON & BARRIE, 1993; JOHNSON, 2005).

Nos casos de uma hiperlipidemia idiopática ou primária, considera-se a hipertrigliceridemia como a alteração mais importante associada com um distúrbio lipídico. A meta da terapia nesses casos é diminuir os níveis de triglicerídeos séricos abaixo de 5,5 milimoles/litro, por meio de uma dieta com baixa porcentagem lipídica de modo que os riscos do desenvolvimento de uma pancreatite sejam mínimos (FORD, 1993; JONES, 1995).

Hipercolesterolemia caracteriza um quadro menos ameaçador para o animal quando comparado à hipertrigliceridemia, porém o risco de aterosclerose existe quando a concentração plasmática de colesterol permanece em níveis superiores a 20 milimoles/litro por um período superior a três meses (WATSON & BARRIE, 1993).

Dietas comerciais para o tratamento das hiperlipidemias em cães e gatos estão disponíveis na forma de ração seca ou úmida

(LANE et al., 1993; WATSON & BARRIE, 1993; JONES, 1995). O protocolo a ser definido deve estabelecer uma meta inicial de redução de peso, não superior a 15% do peso atual do animal (LAZZAROTTO, 1999).

Genfibrozil, na dose de 7,5 mg/kg a cada 12 horas, reduz os níveis de triglicerídeos séricos quando a dieta terapêutica não é eficiente (LANE et al., 1993; WATSON & BARRIE, 1993; JONES, 1995).

O prognóstico para animais hiperlipêmicos primeiramente irá depender de sua etiologia.

111 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As hiperlipidemias são alterações que ocorrem com relativa frequência na clínica de pequenos animais, visto que são reflexos muitas vezes de disfunções metabólicas comuns. Em função disso, faz-se necessário o controle destas alterações pois pode influenciar a qualidade de vida do animal.

Porém, a patogenia das hiperlipidemias não foi esclarecida completamente e estudos complementares são necessários para um melhor entendimento desta alteração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- BACKUES, K. A.; HOOVER, J. P.; BAUER, J. E. et al. Hyperlipidemia in four related male cheetahs (*acinyx jubatus*). *J. Zoo Wildl. Med.*, v. 28, n. 4, p. 476-480, 1997.
- BARRIE, J.; WATSON, T. D. G.; STEAR, M. J. et al. Plasma cholesterol and lipoprotein concentrations in the dog: The effects of age, breed, gender and endocrine disease. *J. Small Anim. Pract.*, v.34, n. 10, p. 507-512, 1993.
- BAUER, J. E. Diet induced alterations of lipoprotein metabolism. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* v. 201, n. 11, p. 1691-1694, 1992.
- BAUER, J. E. Evaluation and dietary considerations in idiopathic hyperlipidemia in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 206, n.11, p.1684-1688, 1995.
- BURKHARD, M. J., MEYER, D. J. Causes and effects of interference with clinical laboratory measurements and examinations. In: Kirk, R.; Bonagura, J. (eds.) *Current Veterinary Therapy XII*. Philadelphia: WB SAUNDERS, 1995. p. 14-20.
- CRISPIN, S.M. Ocular manifestations of hyperlipoproteinaemia. *Journal of Small Animal Practice*. v 34, p. 500-506, 1993.
- DIRETRIZES BRASILEIRAS SOBRE DISLIPIDEMIAS E DIRETRIZ DA PREVENÇÃO DE ATEROESCLEROSE. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. v. 77, suplemento III, 2001. p. 9-10.
- FORD, R. B. Canine Hyperlipidemia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4.ed. Los Angeles: SAUNDERS, 1995. v.2, p. 1414-1419.
- FORD, R. B. Idiopathic hyperchylomicronaemia in miniature schnauzers. *J. Small Anim. Pract.*, v. 34, n. 10, p. 488-492, 1993.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Metabolismo dos lipídeos. In: *Tratado de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 9.ed., 1997. p. 781-790.
- HAGIWARA, M. K. Metabolismo de Carboidratos e Lipídeos. São Paulo: Universidade de São Paulo Departamento de Patologia Veterinária, 1994. 10p. Apostila.
- JOHNSON, M.C. Hyperlipidemia disorders in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v. 27, n. 5, p. 361-364, 2005. Disponível em: <https://secure.vetstore.com/Media/PublicationsArticle/PV_27_05_361.pdf>. Acessado em 10 ago. 2009.
- JONES, B. R. Inherited hyperchylomicronaemia in the cat. *J. Small Anim. Pract.* v. 34, p. 493-499, 1993.
- JONES, B. Feline Hyperlipidemia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Los Angeles: SAUNDERS, 4. ed., v.2, 1995. p. 1410-1414.
- JONES, B. R.; WALLACE, A.; HANCOCK, W. et al. Cutaneous xanthomata associated with diabetes mellitus in a cat. *J. Small Anim. Pract.* v. 26, p. 33-41, 1985.
- LANE, I. F.; ROBERTS, S. M.; LAPPIN, M. R. Ocular Manifestations of Vascular Disease: Hipertension, Hiperviscosidade and Hiperlipidemia. *J. Am Anim Hosp Assoc.*, v. 29, n. 1, p. 28-36, 1993.
- LAZZAROTTO, J. J. Relação entre aspectos nutricionais e obesidade em pequenos animais. *R. Un. Alfenas*, v. 5, p. 33-35, 1999.
- LEHNINGER, A. L.; NELSON, D. L.; COX, M. *Princípios de bioquímica*. São Paulo: SARVIER, 2. ed. 1996. 839p.
- MAYES, P. A. Lipídios de importância fisiológica. In: MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A. et al. *Bioquímica*. São Paulo: ATHENEU, 8. ed., 1998, p. 146-157.
- ROGERS, W. A.; DONOVAN, E. F.; KOCIBA, G. J. Idiopathic hyperlipoproteinemia in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 166, n.11, p.1087-1091, 1975a.
- SATO K.; AGOH, H.; KANESHIGE, T. et al. Hypercholesterolemia in Shetland sheepdogs. *J. Vet. Med. Sci.*, v. 62, p. 1297-1301, 2000.
- SCHMIDT, C.; LOPES, M. D.; SILVA, M. C.; FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M. Perfil lipoprotéico de cadelas submetidas à ovariário-histerectomia com e sem reposição estrogênica. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 56, n. 4, p. 449-456, 2004.

ARTIGO TÉCNICO 4

WATSON, T. D. G.; GAFFNEY, D.; MOONEY, C. T et al. Inherited hiperchilomicronemia in the cat: Lipoprotein lipase function and gene structure. J. Small Anim. Pract., v.33, p. 207-212, 1992.

WATSON, T. D. G.; BARRIE, J. Lipoprotein metabolism and hyperlipidaemia in the dog and cat: A review. J. Small Anim. Pract., v. 34, p.479-487, 1993.

XENOULIS, G. P.; SUCHODOLSKI, J. S.; LEVINSKI, M. D. et al. Investigation of Hypertriglyceridemia in Healthy Miniature Schnauzers. J. Vet. Intern. Med., v. 21, n. 6, p. 1224-1230, 2007.

XENOULIS, G. P.; STEINER, J. M. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs. Vet. J., (2009), doi:10.1016/j.tvjl.2008.10.011. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VXN-4VFBYFP-1&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_search-StrId=986175820&_rerunOrigin=scholar.google&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=eb2d3f30c8311481a8c8b1097e54fb97. Acessado em: 16 ago. 2009.

AUTORES:

1- Adeldo Guilhoto Miguel

Médico veterinário - CRMV-SP nº 13.452 - adelmo_miguel@hotmail.com

2- Raimundo Vicente de Sousa

Médico veterinário - CRMV-MG nº 5162 - Professor associado e chefe do Departamento de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Lavras

3- Matheus Soares da Silva Ferreira

Médico veterinário - CRMV-MG nº 9963 - mestre em ciências Veterinárias - DMV / UFLA

4- Márcio Gilberto Zangerônimo

Médico veterinário - CRMV-MG nº 7164 - Professor adjunto do Departamento de Medicina Veterinária na Universidade Federal de Lavras

5- Bianca Sacramento Barros

Médica veterinária - CRMV-MG nº 11.948 - mestranda em Ciências Veterinárias - DMV / UFLA



Médico Veterinário: não se preocupe. Com a parceria do **CRMV-MG** com a **Qualicorp**, os planos de saúde que oferecem os melhores médicos, hospitais e laboratórios do Brasil já estão ao seu alcance.*

SulAmérica
associada ao **ING**

Condições **Especiais**

Ligue e confira:

0800 799 3003
ou acesse www.qualicorp.com.br

*A comercialização dos planos respeita a área de abrangência da operadora.

SulAmérica:

ANS nº 000043

Planos de saúde coletivos por adesão, conforme as regras da ANS. Informações resumidas. A cobertura de hospitais e laboratórios, bem como de honorários profissionais, se dá conforme a disponibilidade da rede médica e as condições contratuais. Condições contratuais disponíveis para análise. Fevereiro/2013.

Qualicorp Adm.
de Benefícios:

ANS nº 417173

RISCO DE TRANSMISSÃO DE PATÓGENOS POR EMBRIÕES CAPRINOS PRODUZIDOS *IN VIVO*

RISK OF TRANSMISSION OF PATHOGENS BY GOAT EMBRYOS PRODUCED IN VIVO

AUTORES

Paula Maria Pires do Nascimento¹ | André Penido Oliveira² | Juliana Marques Bicalho³
Joana Palhares Campolina⁴ | Rômulo Cerqueira Leite⁵

RESUMO

Esta revisão teve por objetivo esclarecer quais os potenciais fatores de risco envolvidos na transmissão de patógenos, durante a produção de embriões caprinos, bem como quais as principais ferramentas utilizadas para a detecção destes patógenos em gametas e embriões.

Palavras-chave: patógenos, embriões caprinos, detecção, transmissão.

ABSTRACT

This review aimed to clarify the potential risk factors involved in the transmission of pathogens during production of goat embryos, as well as what are the main tools used to detect these pathogens in gametes and embryos.

Key-words: pathogens, goat embryos, detection, transmission.



11 INTRODUÇÃO

A CAE artrite-encefalite caprina é uma doença do gênero lentivírus faz parte da família Retroviridae, causando uma infecção persistente que induz uma doença degenerativa nos hospedeiros infectados, após um período prolongado de incubação (HAASE, 1986; JOAG et al., 1996). O gênero lentivírus compreende o vírus Maedi-Visna (MVV) ou pneumonia progressiva em ovinos; anemia infecciosa equina (AIE); imunodeficiência felina (FIV); imunodeficiência bovina (BIV); imunodeficiência simius (SIV), imunodeficiência humana (HIV) e artrite-encefalite caprina (CAEV) (EVERMANN, 1990).

A CAE está presente na maioria das produções caprinas do país e os sinais clínicos mais comumente detectados são: leucoencefalomielites em animais jovens (2-6 meses) (NARAYAN et al., 1980; CORK et al., 1980), artrites e mastites em animais adultos (CRAWFORD E ADAMS, 1981). A transmissão pode ocorrer via ingestão de colostro ou leite de animais infectados. Entretanto, outras vias de transmissão foram descritas. Adams et al. (1983) descreveu a soro-conversão de 2/32 animais de parto cesariana e 1/10 de parto normal, todos com privação de colostro. Isto indica a possibilidade de infecção intrauterina e transmissão vertical.

A utilização das biotecnologias da reprodução, que visam o melhoramento genético e ganho zootécnico vem crescendo exponencialmente nos últimos anos, juntamente com elas a preocupação da disseminação de doenças infecciosas, principalmente pelas potenciais fontes de infecções, que nos machos seriam os espermatozoides e líquido seminal e nas fêmeas os oócitos, células do cumulus, oviduto, ambiente uterino e embriões.

Mais recentemente, a presença do CAEV em células do lavado embrionário de doadoras infectadas foi identificada (FIENI et al., 1999), contudo trabalhos relatam a falha na soro-conversão de recém nascidos da transferência de embriões obtidos de doadoras soropositivas com sinais clínicos típicos de infecção por CAEV (CAVALCANTE et al., 1998). Entretanto, de acordo com (FIENI et al., 2002), o risco da transmissão viral durante a transferência de embriões tem sido demonstrada nos fluidos embrionários, assim como em células do cumulus-oócitos (COCs). *In vitro*, células epiteliais do oviduto (LAMARA et al., 2002), células da granulosa (LAMARA et al., 2001) e blastocistos (ALI AL AHMAD et al., 2006) não se mostraram sensíveis e nem capaz de replicar o vírus. Contudo, lavados de embriões produzidos e infectados *in vitro* com zona pelúcida (ZP) intacta ou lavados de oócitos com ZP intacta, provenientes de cabras soropositivas para CAEV, resultaram na produção de gametas e embriões livres do vírus, sendo assim, podendo ser utilizada para a produção *in vivo* e *in vitro* de embriões.

Vírus como herpes vírus bovino tipo I (BoHV-1), blue tongue vírus (BTV), vírus da diarreia viral bovina (BVDV) comprometem

o desenvolvimento embrionário inicial, reduzindo a produção total de blastocistos tanto *in vitro* como *in vivo* (GIVENS, 2004; MAKAREVICH et al. 2007; VANDAELE et al., 2011).

Logo é de extrema importância o estudo e compreensão a respeito do risco de transmissão de patógenos por embriões. Esta revisão tem o objetivo esclarecer os potenciais fatores de risco de transmissão por patógenos na produção de embriões caprinos.

21 EMBRIÕES PRODUZIDOS “IN VIVO”

A habilidade da ZP em proteger os embriões de infecções, não é restrito a CAEV, isto já foi descrito em BHV-1, mas foi demonstrado que existe a capacidade de infectar embriões livres de ZP em embriões de oito células (VANROOSE et al., 1997) e BTV no estágio de mórula (BOWEN et al., 1982). Entretanto, embriões jovens de bovinos, ratos e suínos demonstraram ser resistentes ao parvovirus bovino (BPV); citomegalovírus (CMV) e pseudobarbics vírus (PRV), respectivamente (NEIGHBOUR, 1978; BOWEN, 1979; BOLIN et al., 1981). Estes relatos sugerem uma susceptibilidade diferente à infecção viral em embriões jovens, que podem ser relatados na presença de: (1) expressão de receptores funcionais na superfície destas células; (2) fatores de transcrição que permitem sua transcrição e (3) ausência de repressores anti-virais (ALI AL AHMAD et al., 2006).

O risco de alterar a ZP de embriões jovens produzidos *in vivo* é mínima, enquanto que a mesma é aumentada quando os embriões são manipulados para a transferência ou na produção *in vitro*, no qual, por consequência, aumenta o risco de infecção por CAEV. Muitos estudos tem demonstrado que a infecção de embriões jovens por BVDV (BOOTH et al., 1998; VANROOSE et al., 1998; STRINGFELLOW et al., 2000) ou BHV-1 (VANROOSE et al., 1997) interfere no desenvolvimento de embriões bovinos. Entretanto, esta interferência parece ser dependente da virulência das cepas de BVDV. O vírus da CAE não demonstra quaisquer efeitos da infecção pelo CAEV em ZP intacta ou ZP-livres em embriões jovens de cabras (LAMARA et al., 2002). Não foram observadas diferenças na produção embrionária de embriões e nem no desenvolvimento dos mesmos em receptoras, entre cabras infectadas pelo CAEV e não infectadas (ALI AL AHMAD et al., 2006).

Para determinar o risco de transmissão de CAEV na transferência de embriões (*in vivo/in vivo*), Ali Ahmad e Fieni (2008) transferiram embriões de cabras soropositivas utilizando sangue e tecido uterino infectados com CAEV, para receptoras soronegativas seguindo as normas preconizadas pela International Embryo Transfer Society (IETS).

Os cabritos nascidos das fêmeas soronegativas foram submetidos a protocolo imunossupressivo aos 30 dias de idade. As instruções da IETS recomendavam: (1) embriões com ZP intacta, (2) 10 lavagens com meio, trocando as ponteiras entre uma e

outra lavagem e (3) lavagem representando uma diluição de 1/100 de tripsina.

Foi demonstrado claramente que os embriões oriundos de cabras soropositivas quando lavados adequadamente podem ser transferidos para cabras soronegativas para CAEV. De fato, nenhum dos animais nascidos de fêmeas soropositivas na fase embrionária e transferidos para cabras receptoras soronegativas, submetidos ao protocolo imunossupressivo até os 4 meses de idade, não demonstraram soroconversão, assim como as receptoras após 4 meses de paridas, em nenhum dos métodos de diagnósticos utilizados (PCR Nested, RT-PCR).

Em recente estudo, Ali Al Ahmad et al., (2012) investigaram a localização celular do CAEV em tecido uterino de cabras soropositivas, utilizando a hibridização *in situ* e imunofluorescência com análise de laser confocal.

A infecção do tecido uterino pelo CAEV foi confirmado pela presença de células com efeitos citopáticos específicos na hibridização. A imunomarcagem dupla para p28 e citoqueratina, analisados por meio imunofluorescência e análise confocal, demonstrou claramente que células epiteliais uterinas foram infectadas por CAEV *in vivo* (ALI AL AHMAD et al., 2012).

A presença de células epiteliais infectadas pelo CAEV no tecido do trato genital pode ter maior impacto epidemiológico da doença, pois as células podem manter uma infecção latente

sem uma reação inflamatória. O embrião ou feto poderia entrar em contato com o vírus durante a gestação e se infectar em diferentes fases do desenvolvimento. Isso explicaria a presença detectável do CAEV em lavagens uterinas de animais superovulados (FIENI et al., 2002; ALI AL AHMAD et al., 2008) e nas secreções do pós-parto cabras reprodutoras (ROWE et al., 1993).

31 CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS

Logo, sob condições agudas da infecção e utilizando técnicas sensíveis para o diagnóstico, combinados ao protocolo de desinfecção do vírus da CAE, e em condições a campo, a transferência de embriões quando realizada de acordo com as normas preconizadas pela IETS, pode ser segura para a produção de embriões oriundos de animais soropositivos. Sendo assim, a técnica de transferência de embriões pode desempenhar um papel útil em saúde profilática contra o vírus da CAE.

Mas é válido salientar a necessidade de novas pesquisas no Brasil, uma vez que os resultados demonstrados na presente revisão são todos oriundos da França. Com a crescente produtividade de caprinos leiteiros na região sudeste e a presença de um núcleo forte e bem estabelecido na região nordeste do país, novas pesquisas devem ser iniciadas no sentido de minimizarmos o risco de transmissão de patógenos por embriões produzidos *in vivo* como *in vitro*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Adams DS; Klevjer-Anderson P; CArslon JL; McGuire TC; Gorham JR. 1983. Transmission and control of caprin arthritis-encephalitis virus. Am J Vet Res, 44, 1670-1675.
- Ali Al Ahmad MZ, Fieni F, Martignat L, Chatagnon G, Baril G, Bouvier F, Chebloune Y. Proviral DNA of caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) is detected in cumulus oophorus cells but not in oocytes from naturally infected goats. Theriogenology 2005;64:1656-66.
- Ali Al Ahmad, M.Z.; Fieni, F.; Guiguen, F.; Larrat, M.; Pellerin, J.L.; Roux, C.; Chebloune, Y. 2006. Cultured early goat embryos and cells are susceptible to infection with caprine encephalitis virus. Virology (353), 307-315.
- Ali Al Ahmad, M.Z.; Chebloune, Y.; Bouzar, B.A.; Baril, G.; Bouvier, F.; Chatagnon, G.; Leboeuf, B.; Pepin, M. 2008. Lack of risk of transmission of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) after an appropriate embryo transfer procedure Theriogenology, (69), 408-415.
- Ali Al Ahmad, M.Z.; Dubreil, L.; Chatagnon, G.; Khayli, K.; Theret, M.; Martignat, L.; Chebloune, Y.; Fieni, F. 2012. Goat uterine epithelial cells are susceptible to infection with Caprine Arthritis Encephalitis Virus (CAEV) *in vivo*. Veterinary Research, (43), 5.
- Bolin, S.R., Runnels, L.J., Sawyer, C.A., Atcheson, K.J., Gustafsson, D.P., 1981. Resistance of porcine preimplantation embryos to pseudorabies virus. Am. J. Vet. Res. 42, 1711-1712.
- Booth, P.J., Collins, M.E., Jenner, L., Prentice, H., Ross, J., Badsberg, J.H., Brownlie, J., 1998. Noncytopathogenic bovine viral diarrhoea virus (BVDV) reduces cleavage but increases blastocyst yield of *in vitro* produced embryos. Theriogenology 50 (5), 769-777.
- Bowen, R.A., 1979. Viral infections of mammalian preimplantation embryos. Theriogenology 11, 5-15.
- Bowen, R.A., Howard, T.H., Pickett, B.W., 1982. Interaction of bluetongue virus with preimplantation embryos from mice and cattle. Am. J. Vet. Res. 43, 1907-1911.
- Cavalcante TV; Salles HO; Freitas JVF. Ovulatory response and embryo production after superovulatory treatment in goats seropositive for caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV): preliminary results. In? Proceedings of the 14th Meeting of European Embryo Transfer Association, Venice, 11-12 September, p. 136 (abstract).
- Cork, LC; Hadlow, WJ; Crawford, TB; Gordham JR; Piper, C. 1974. Infectious leucoencephalomyelitis of young goats. J Infect Dis. 129, 134-141.

Crawford, LC; Adams, DS. 1981. Caprine arthritis – encephalitis virus; clinical features and presence of antibody in selected goat population. *J Am Vet Med Assoc*, 178, 713-719.

Fieni F; Rowe J; Van Hoosear K; Oppenheim S; Anderson G; Murray J. 1999. Detection of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) infected cells in superovulated goats embryo flushing media. In: *Proceedings of the 15th Réunion AETE*, Lyon, 10-11 September, p. 156 (abstract).

Fieni F, Rowe J, Van Hoosear K, Burucoa C, Oppenheim S, Anderson G, Murray J, Bon Durant R, 2002. Presence of caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV) infected cells in flushing media following oviductal-stage embryo collection. *Theriogenology*, (57), 931-940.

Givens D, Waldrop JG. 2004. Bovine viral diarrhoea virus in embryo and semen production systems. *Vet Clin Food Anim* (20) 21–38.

Haase, At. 1986. Pathogenesis of lentivirus infections. *Nature*, 322 (6075), 130-136.

JoagSV; Stephens EB; Narayan, O. 1996. In: Field BN, Knipe DM, Howley OM, et al, editors. *Field's Virology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, p. 1977-1996.

Lamara A, Fieni F, Chebloune Y, Tainturier D. Efficient replication of caprine arthritis encephalitis virus in goat granulosa cells. *Virus Res* 2001;79:165–72.

Lamara, A., Fieni, F., Mselli-Lakhal, L., Chatagnon, G., Bruyas, J.F., Tainturier, D., Battut, I., Fornazero, C., Chebloune, Y., 2002. Early embryonic cells from in vivo-produced goat embryos transmit the caprine arthritis-encephalitis virus (CAEV). *Theriogenology* 58 (6), 1153–1163.

Makarevich AV, Pivko J, Kubovicova E, Chrenek P, Slezakov'a M, Louda G. 2007. Development and viability of bovine preimplantation embryos after the in vitro infection with bovine herpesvirus-1 (BHV-1): immunocytochemical and ultrastructural studies. *Zygote* 15 (November), pp. 307–315. C_ 2007 Cambridge University Press doi:10.1017/S0967199407004303 Printed in the United Kingdom.

Narayan o; Clements, JE; Stranberg, JD; Cork, LC; 1980. Chronic arthritis in goats caused by retrovirus. *Science*, 207, 997-999.

Neighbour, P.A., 1978. Studies on the susceptibility of the mouse preimplantation embryo to infection with cytomegalovirus. *J. Reprod. Fertil.* 54, 15–20.

Rimstad E, East NE, Torten M, Higgins J, Pedersen. 1993. Delayed seroconversion following naturally acquired caprine arthritis-encephalitis virus infection in goats. *Am J Vet Res*, (54), 1858-1862.

Am J Vet Res, (54), 1858-1862.

Rowe JD, Van Hoosear K, East N, Derock EJ: The presence of caprine arthritis-encephalitis virus proviral DNA in postpartum genital secretion of dairy goat does. In *Proceedings of the 26th World Veterinary Congress, WVA*. Sept 23-26; Lyon, France.

Stringfellow, D.A., Ridell, K.P., Galik, P.K., Damiani, P., Bishop, M.D., Wright, J.C., 2000. Quality controls for bovine viral diarrhoea virus-free IVF embryos. *Theriogenology* 53 (3), 827–839.

Vandaele L, Wesselingh W, De Clercq L, De Leeuw I, Favoreel H, Van Soom A, Nauwynck H. 2011. Susceptibility of in vitro produced hatched bovine blastocysts to infection with bluetongue virus serotype 8. *Veterinary Research*, 42:14.

Vanroose, G., Nauwynck, H., Van Soom, A., Vanopdenbosch, E., de Kruif, A., 1997. Susceptibility of zona-intact and zona-free in vitro-produced bovine embryos at different stages of development to infection with bovine herpesvirus-1. *Theriogenology* 47, 1389–1402.

Vanroose, G., Nauwynck, H., Van Soom, A., Vanopdenbosch, E., de Kruif, A., 1998. Replication of cytopathic and noncytopathic bovine viral diarrhoea virus in zona-free and zona-intact in vitro-produced bovine embryos and the effect on embryo quality. *Biol. Reprod.* 58 (3), 857–866.

AUTORES:

1- Paula Maria Pires do Nascimento

Médica veterinária - CRMV-MG nº 11253 - Doutoranda em Medicina Veterinária Preventiva - Escola de Veterinária UFMG
paulampn@gmail.com

2- André Penido Oliveira

Médico veterinário - CRMV-MG nº 8044 - Doutorando em Medicina Veterinária Preventiva - Escola de Veterinária UFMG

3- Juliana Marques Bicalho

Bacharel em Medicina Veterinária - Estudante de mestrado

4- Joana Palhares Campolina

Bacharel em Medicina Veterinária - Estudante de mestrado

5- Rômulo Cerqueira Leite

Médico veterinário - CRMV-MG nº 1615 - Professor da Escola de Veterinária UFMG

VÍRUS RESPIRATÓRIO SINCICIAL BOVINO

BOVINE RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS

AUTORES

Fernanda Morcatti Coura¹ | Andrey Pereira Lage² | Marcos Bryan Heinemann³

RESUMO

A doença respiratória bovina (DRB) é uma enfermidade comum e de origem multifatorial. O vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) é um importante agente viral associado a infecções respiratórias em bovinos, desde infecções inaparentes até quadros respiratórios graves, principalmente em bezerros jovens abaixo do seis meses de idade, acometendo bovinos adultos também. Os achados clínicos e patológicos podem permitir um diagnóstico presuntivo, mas a confirmação laboratorial é necessária para o diagnóstico definitivo. Existem no mercado internacional e brasileiro vacinas atenuadas e inativadas. No Brasil, poucos laboratórios realizam o diagnóstico de BRSV e se sabe muito pouco sobre a situação do BRSV e sobre as estirpes virais que circulam no Brasil.

Palavras-chave: vírus respiratório sincicial bovino, BRSV, infecções respiratórias, Brasil.

ABSTRACT

Bovine respiratory disease (BRD) is a common and multifactorial disease. Bovine respiratory syncytial virus (BRSV) is an important viral agent associated with respiratory infections in cattle, from unapparent infections to severe respiratory clinical signs, especially in young calves below six months of age, but also affecting adult cattle. The clinical and pathological findings may allow a presumptive diagnosis, but laboratory confirmation is required for definitive diagnosis. There are attenuated and inactivated vaccines in the international market and in Brazil. In Brazil, few laboratories perform diagnosis of BRSV and very little is known about the situation and the BRSV strains circulating in Brazil.

Key-words: bovine respiratory syncytial virus, BRSV, respiratory infections, Brazil.



11 INTRODUÇÃO

A doença respiratória bovina (DBR) é uma enfermidade comum e de origem multifatorial. Pode ser dividida em doenças do trato respiratório superior e do trato respiratório inferior (RADOSTITS et al., 2002). As principais bactérias implicadas em infecções pulmonares são a *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Mycoplasma bovis* e, mais recentemente, *Bibersteinia trehalosi*. Todas essas bactérias são comensais da nasofaringe de bovinos e, após estresse ou infecção viral, podem proliferar e serem inaladas para os pulmões (CONFER, 2009). Os principais agentes virais associados a infecções respiratórias em bovinos são o Herpesvírus Bovino 1 (BHV-1), Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV), Vírus da Parainfluenza Bovina 3, Coronavírus bovino (BCoV), Vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV) e Reovírus Bovino (ELLIS, 2009). O diagnóstico etiológico das doenças pulmonares frequentemente não é determinado. Muitas vezes a apresentação clínica é semelhante entre os patógenos e mais de um agente etiológico é isolado das lesões (RADOSTITS et al., 2002; TAYLOR et al., 2010).

O vírus respiratório sincicial bovino é encontrado no mundo inteiro em bovinos, ovinos, caprinos, e outros, e está associado a quadros respiratórios, desde infecções inaparentes até quadros respiratórios graves, principalmente em bezerros jovens abaixo do seis meses de idade, podendo acometer bovinos adultos também (RADOSTITS et al., 2002; MACLACHLAN e DUBOVI, 2011).

O BRSV pertence à ordem *Mononegavirales*, família *Paramyxoviridae*, subfamília *Pneumovirinae*, gênero *Pneumovirus*. São vírus envelopados, com genoma composto de RNA fita simples de polaridade negativa (MacLACHLAN e DUBOVI, 2011). Foi isolado de bezerros pela primeira vez em 1970, na Europa (PACCAUD e JACQUIER, 1970). No Brasil, foi detectado pela primeira vez por Gonçalves et al. (1993) no estado do Rio Grande do Sul, por meio da imunofluorescência em cortes de tecido pulmonar de bezerros. E o primeiro isolamento e identificação foram realizados por Arns et al. (2003), a partir de amostras de secreções nasotraqueais de bezerros com sinais respiratórios, criados no Rio Grande do Sul, e caracterizaram a estirpe viral como BRSV-25-BR.

O vírus é assim chamado devido ao sincício característico que ele induz em células infectadas *in vivo* e *in vitro* (QUINN et al., 2005). Existem três diferentes subgrupos antigênicos, denominados A, AB e B, sendo que alguns isolados podem não ser enquadrados nesta classificação. As implicações práticas dessa diversidade, quanto à patogenicidade e imunoprofilaxia, ainda não foram devidamente estudadas (SPILKI e ARNS, 2008).

21 PATOGÊNESE E SINAIS CLÍNICOS

O BRSV possui 11 proteínas virais, das quais três glicoproteínas transmembranas estão presentes no envelope viral, i) a

glicoproteína G, responsável pela adesão dos vírions à célula; ii) a proteína de fusão viral F, responsável pela penetração viral e fusão das membranas celulares resultando em formação de sincícios e iii) a proteína SH (do inglês *small hydrofobic*), cuja função é desconhecida (GERSHWIN, 2012). A patogenia não está bem definida, mas vários estudos demonstram um mecanismo imunomediado (LARSEN, 2000). A adesão dos pneumovírus à célula é mediada pela ligação da proteína G a receptores celulares, os quais ainda não foram determinados (SPILKI e ARNS, 2008). Após a adsorção do vírus à superfície celular, a proteína de fusão viral (F) medeia a fusão entre o envelope viral e a membrana celular, liberando o nucleocapsídeo no citoplasma. O vírus replica-se predominantemente em células ciliadas do epitélio respiratório e em pneumócitos tipo II (VALARCHER e TAYLOR, 2007).

A perda de células ciliadas infectadas altera o mecanismo de defesa mucociliar, resultando na deposição de bactérias no trato respiratório e broncopneumonia bacteriana secundária (EILIS, 2009). O pneumócito do tipo II reveste a superfície alveolar e tem como função a produção de surfactante, uma substância que reduz a tensão superficial, deste modo mantendo os alvéolos abertos e diminuindo a força de coesão entre moléculas de água localizadas na membrana alveolar; conseqüentemente mantém o interior dos alvéolos secos e auxilia a difusão dos gases pela membrana alveolar. Deste modo há uma menor passagem de líquidos do interstício para a luz do alvéolo, reduzindo o edema. Assim, o surfactante reduz a tendência do alvéolo colapsar ao final da expiração (KIERSZENBAUM, 2004). Com a ação do vírus nos pneumócitos do tipo II, há uma diminuição da produção de surfactantes com colabamento dos alvéolos e deste modo teremos como um dos sinais clínicos a angústia respiratória, com respiração pela boca com a língua para fora e pescoço estendido.

A transmissão ocorre por meio de aerossóis ou pelo contato direto com animais infectados (QUINN et al., 2005). A presença de anticorpos não impede a replicação do vírus e sua excreção, mas os sinais clínicos podem ser diminuídos. Em bezerros infectados experimentalmente, o vírus causa destruição do epitélio ciliado das vias aéreas dos pulmões, comprometendo a depuração pulmonar e predispondo a infecções bacterianas secundárias. Na necropsia, observa-se uma pneumonia intersticial com enfisema e as lesões estão localizadas principalmente nas áreas cranioventrais pulmão, podendo envolver lóbulos individuais ou todo o pulmão. Broncopneumonia bacteriana secundária é comum. Sincícios podem estar presentes no epitélio dos brônquios e bronquíolos, bem como em macrófagos alveolares e pneumócitos tipo II (MacLACHLAN e DUBOVI, 2011).

A infecção é caracterizada por um súbito aparecimento de febre alta, letargia, rinite, descarga nasal e tosse. Pneumonia bacteriana secundária é comum (MacLACHLAN e DUBOVI, 2011).

Pode haver depressão, aumento da frequência respiratória e anorexia. Respiração pela boca, com cabeça e pescoço estendidos é característica de uma forma mais severa. Os estudos demonstraram que a resposta do hospedeiro resulta em uma doença mais severa (GERSHWIN, 2012). A infecção persistente em animais é considerada responsável pela manutenção da infecção nos rebanhos. O BRSV é considerado imunossupressor e, junto com acúmulo de restos pulmonares e de exsudato nas vias aéreas pulmonares, facilita proliferação bacteriana (QUINN et al., 2005).

Sinais respiratórios moderados a graves desenvolvem-se com frequência em bezerros, e em animais adultos a doença tende a ser branda ou subclínica. De fato, animais de todas as idades podem se infectar quando o BRSV é introduzido em uma propriedade onde os animais nunca entraram em contato com o vírus. Em animais jovens pode causar pneumonia, edema pulmonar e enfisema. Surtos ocorrem principalmente após uma queda acentuada na temperatura e, em geral, são de morbidade alta e mortalidade baixa. Os animais que morrem muitas vezes estão persistentemente infectados pelo vírus da diarreia viral bovina. Em infecções naturais, a proteção contra reinfeção é de curta duração, mas os sinais clínicos em infecções subsequentes são menos graves. A densidade de animais e a idade são fatores de risco para a infecção por BRSV (VALARCHER e TAYLOR, 2007; MacLACHLAN e DUBOVI, 2011).

3I DIAGNÓSTICO

Existem poucos laboratórios brasileiros realizando o diagnóstico de BRSV e os reagentes utilizados para sua identificação muitas vezes não estão disponíveis. A presença de casos não diagnosticados ou diagnosticados erroneamente se deve a dificuldade de isolamento do vírus e demonstração de antígenos virais em amostras clínicas (FLORES et al., 2000).

Os achados clínicos e patológicos podem permitir um diagnóstico presuntivo, e a confirmação laboratorial é necessária para o diagnóstico definitivo. Os espécimes clínicos usados para diagnóstico são *swabs* nasais, fluido de lavado bronco-alveolar, amostras de tecido pulmonar obtidos de necropsia e amostras de soro pareado. Os espécimes devem ser enviados ao laboratório o mais rápido possível, pois o vírus é termolábil. Imunofluorescência, imunohistoquímica e kits comerciais de ELISA estão disponíveis para detecção do antígeno viral. A técnica da reação em cadeia da polimerase (RT-PCR) tem sido usada para detecção do RNA viral em amostras clínicas. Testes sorológicos incluem ELISA e soroneutralização (QUINN et al., 2005; MacLACHLAN e DUBOVI, 2011).

4I IMUNIDADE E CONTROLE

A presença de anticorpos maternos e a proteção contra

BRSV têm sido estudados, mas com resultados variados (GERSHWIN, 2012). Kimman et al. (1988) relatam que anticorpos de origem colostrar não são muito eficientes contra uma infecção pelo BRSV nos bezerros, porém o aparecimento e a severidade das manifestações clínicas são inversamente proporcionais ao nível de anticorpos de origem materna que o animal possui. De acordo com Baker et al. (1986) a média de duração dos anticorpos de origem colostrar nos bezerros é de 99 dias, e a variação de 30 dias, no mínimo, e de 208 dias, no máximo.

A proteína de fusão constitui o principal alvo do sistema imune do hospedeiro, sendo que apenas anticorpos direcionados contra a proteína F e a proteína de adesão G são capazes de neutralizar o BRSV (SPILKI e ARNS, 2008). A infecção por BR-SV resulta em aumento de IgG, e também IgA nas secreções respiratórias. A resposta celular é menos importante, e não é duradoura. Em alguns animais, IgE pode ser produzida contra as proteínas virais, resultando em sinais clínicos mais graves. A interação entre BRSV e células dendríticas na mucosa respiratória é importante na modulação da resposta imune para resposta TH1 (Linfócito T helper 1) ou TH2 (Linfócito T helper 2). A infecção por BRSV aumenta produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6, TNF- α e IL-8. Essas citocinas agem no cérebro, causando alterações de comportamento, febre e anorexia. Além disso, recrutam outras células inflamatórias e, a IL-8, parece ter papel importante na patogênese da bronquiolite, comum na infecção por BRSV (GERSHWIN, 2012).

Vacinas inativadas com diferentes adjuvantes têm sido usadas para tentar criar vacinas que gerem elevados níveis de anticorpos neutralizantes, que protejam contra infecção e induzam a produção de resposta TH1 em vez de TH2 (BRODERSEN, 2010). Embora a imunidade seja incompleta e transitória em infecções naturais pelo BRSV, a vacinação é o principal meio de controle, pois reduz a ocorrência de surtos graves de doenças associadas infecção pelo vírus sincicial respiratório bovino (MacLACHLAN e DUBOVI, 2011). A variabilidade antigênica do BRSV também poderia teoricamente influir no sucesso da vacinação, pois ainda que exista imunidade sorológica cruzada, não se tem certeza sobre os graus de proteção cruzada entre os subgrupos (SPILKI e ARNS, 2008).

Existem no mercado internacional e brasileiro vacinas atenuadas e inativadas. Respishield® 4 L5 (Merial) é uma vacina inativada contra os vírus respiratório sincicial, rinotraqueíte infecciosa bovina, diarreia bovina a vírus, parainfluenza 3 e leptospiroses. A CattleMaster® 4+L5 (Pfizer) é uma vacina atenuada contra BRSV, também rinotraqueíte infecciosa bovina, parainfluenza 3, diarreia viral bovina e leptospirose dos bovinos. A Hiprabovis 4® (Hipra) é uma vacina atenuada contra BRSV, rinotraqueíte infecciosa bovina (inativado), parainfluenza 3 (inativado), diarreia viral bovina (inativado) (<http://www.cpv.com>).

br/cpvs/index.htm).

Não existe prevenção específica, ao não ser vacinação. A natureza ubíqua do vírus, sua persistência nos rebanhos, infecções recidivantes e movimentação de bovinos entre rebanhos torna o controle difícil. A prevenção e controle de doenças respiratórias incluem o fornecimento adequado de colostro (qualidade e quantidade), nutrição correta, vacinação, biossegurança, evitar superlotação, ventilação adequada, diminuição dos fatores estressantes e do estresse térmico dos animais. O agrupamento dos animais de acordo com idade e controle sanitário dos animais recém-introduzidos no rebanho também são medidas importantes (RADOSTITS et al., 2002; QUINN et al., 2005; GORDEN E PLUMMER, 2010).

51 EPIDEMIOLOGIA NO BRASIL

Pouco se sabe sobre a situação do BRSV no Brasil e sobre as estirpes virais que circulam no Brasil (FLORES et al., 2000; ALMEIDA et al., 2012). Os poucos estudos realizados no país são pontuais e não abrangem uma região ou Estado.

O primeiro estudo realizado no Brasil sobre o vírus foi feito por Gonçalves et al. (1993), a partir de cortes de tecido pulmonar de bezerros coletados em frigoríficos no Estado do Rio Grande do Sul e submetidos à imunofluorescência. Mais de 95% dos pulmões obtidos de bezerros com até três anos de idade foram positivos por imunofluorescência, dos quais 70% eram bezerros com até um ano de idade.

Driemeier et al. (1997) descreveram as manifestações clínicas, patológicas, microbiológicas e sorológicas da enfermidade natural causada pelo Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) em uma criação extensiva de bovinos de corte no Rio Grande do Sul. No exame clínico foram observados tosse frequente e dispnéia intensa após exercícios físicos mínimos. Os principais achados macroscópicos na necropsia foram enfisema alveolar disseminado com focos de atelectasia. O exame histopatológico evidenciou células sinciciais em grande quantidade localizadas principalmente nos bordos dos lóbulos pulmonares, presentes nos alvéolos, bronquíolos e em vasos linfáticos. A imunofluorescência em cortes de pulmão congelados feitos com materiais de dois animais foi positiva para o BRSV, sendo negativa para os demais vírus pesquisados (BVDV, PI e BHV). De um bovino necropsiado, foi isolado o BRSV em cultivo celular (células MDBK), onde houve o aparecimento do efeito citopático compatível com BRSV, caracterizado pela formação de sincícios, arredondamento e morte celular em período de 3 a 4 dias da primeira inoculação. O exame sorológico para BRSV evidenciou 79% de soropositivos em uma primeira amostragem na qual havia animais jovens e alguns com tosse. O segundo exame sorológico 6 meses após, proveniente de animais de diferentes faixas etárias, resultou em 17,3% de soropositivos. Esse traba-

lho demonstra a presença do BRSV em bovinos de corte no estado do Rio Grande do Sul.

Peixoto et al. (2000) descreveram a ocorrência de infecção pelo vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) em bezerros em duas fazendas da bacia leiteira de Alagoas. O quadro clínico caracterizou-se por hipertermia, tosse seca, mais tarde dispnéia acentuada e por vezes lacrimejamento. Na fase final da doença, os animais apresentavam dispnéia intensa, com extensão do pescoço e cabeça, cotovelos abduzidos, boca aberta e protrusão da língua. Alguns bezerros apresentavam corrimento nasal e ocular. O quadro terminal culminava com apatia, graus variados de desidratação, dispnéia mista, taquicardia e ausência de febre. Na necropsia, foram observados conteúdo espumoso na traqueia; os lobos apicais, cardíacos e porções craniais dos lobos diafragmáticos apresentavam-se avermelhados, consolidados e ao corte exibiam exsudato purulento; as demais porções apresentavam enfisema alveolar e intersticial difuso. O exame histológico revelou pneumonia intersticial com formação de células sinciciais, infiltração predominantemente linfocitária com presença de eosinófilos e de corpúsculos de Russel, proliferação de pneumócitos tipo II e leve metaplasia escamosa. Células epiteliais de bronquíolos e células sinciciais marcaram-se positivamente com o anticorpo anti-BRSV.

Flores et al. (2000) investigaram o possível envolvimento do BRSV em casos de pneumonia em bovinos jovens, em cortes histológicos de materiais submetidos a quatro serviços de diagnóstico nos Estados do Rio Grande do Sul e Minas Gerais. Dez entre os 41 casos examinados (24,4%) foram positivos para antígenos do BRSV por imunohistoquímica. Os casos positivos para antígenos do BRSV foram oriundos principalmente de animais jovens (2 a 12 meses de idade) de rebanhos leiteiros e as principais alterações histológicas observadas foram pneumonia bronco-intersticial, infiltrados de células mononucleares e presença de células gigantes multinucleadas nos alvéolos.

No estudo realizado por Arns et al. (2003) foram coletadas 33 *swabs* de secreções nasais (20 do Rio Grande do Sul e 13 de São Paulo), obtidas de 23 rebanhos leiteiros e 10 rebanhos de corte. Foi possível o isolamento de uma estirpe viral, denominada BRSV-25-BR, a primeira caracterizada no Brasil.

Almeida et al. (2006) caracterizaram uma amostra de BRSV isolada de um bezerro com um ano de idade e com sinais respiratórios. O isolado foi denominado BRSV-108-BR e foi classificado no subgrupo B, confirmando que esse subgrupo circula no rebanho brasileiro.

Affonso et al. (2011) estudaram a prevalência de BRSV pelo teste de virusneutralização em três propriedades leiteiras no estado de São Paulo. As prevalências de BRSV observadas nas fazendas 1, 2 e 3 foram 45,61%, 84,42% e 54,09%, respectivamente. Dois fatores de risco, tamanho do rebanho e condições

climáticas, foram associados ao BRSV.

Domingues et al. (2011) analisaram a ocorrência de infecções assintomáticas pelo BRSV em pulmões (68) e *swabs* nasais (209) coletados de bovinos adultos obtidos em frigoríficos da região Sul e Sudeste, respectivamente, utilizando uma PCR. Foram detectadas 6 amostras positivas para BRSV em animais adultos sem sinais clínicos de doença respiratória dentre as quais duas amostras de secreções nasais oriundas do estado de São Paulo e quatro amostras de fragmentos pulmonares provenientes do estado do Rio Grande do Sul. As amostras positivas a RT-PCR (6) foram posteriormente submetidas ao corte com enzimas de restrição (REA) e sequenciamento para caracterização genética do gene F (2 das amostras). Todas as amostras se enquadram no subgrupo B de BRSV, o grupo circulante no Brasil conforme estudos anteriores. De acordo com os autores, até o presente trabalho, todos os exemplares de BRSV detectados no Brasil se enquadram no subgrupo B que, após ser isolado no Reino Unido nos anos 1970, nunca mais foi observado em outros países a exceção do Brasil. A possível consequência prática deste fato é que todas as vacinas comercializadas no país trazem vírus do subgrupo A, e a proteção cruzada deve ser estudada.

De acordo com Spilki e Arns (2008), no Brasil, a infecção por BRSV ocorre tanto em bovinos de corte quanto em animais destinados à produção leiteira, tanto em criações extensivas quanto em semi-extensivas. Os poucos relatos existentes sobre o vírus se deve a fatores como o pouco conhecimento dos veterinários e produtores sobre os sinais clínicos e achados relevantes de necropsia associados à doença, poucos laboratórios de diagnósticos, labilidade do vírus, condições ambientais desfavoráveis à manifestação de sinais clínicos na maior parte do território brasileiro, fazendo com que a doença provocada pelo BRSV seja esporádica em nosso país.

O BRSV é uma importante causa de doença respiratória nos bovinos, principalmente os jovens. Veterinários e produtores devem ficar atentos aos sinais clínicos da doença. Apesar de existirem poucos trabalhos no Brasil sobre o BRSV, sua distribuição e suas características, os estudos realizados demonstram que esse vírus está presente e, portanto, deveria ser conside-

rado importante agente etiológico de infecções respiratórias e também mais estudado, a fim de esclarecer as reais consequências da infecção por esse vírus.

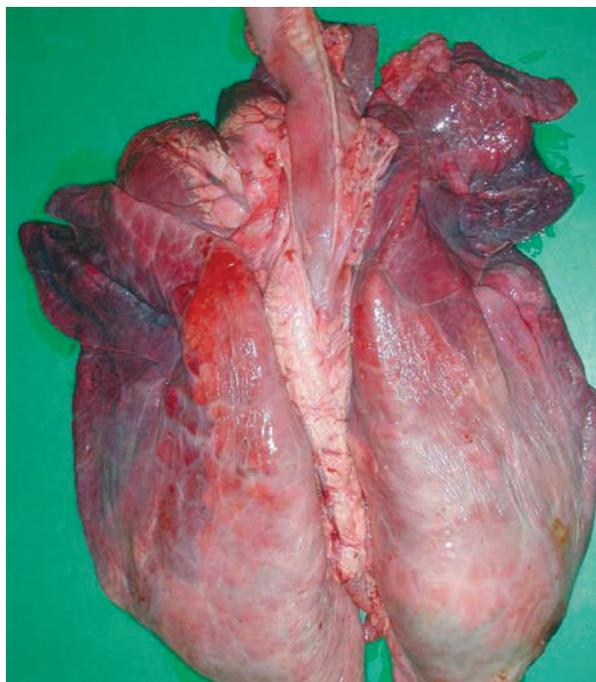


Figura 1 | Lesões pulmonares - Fonte: www.studyblue.com

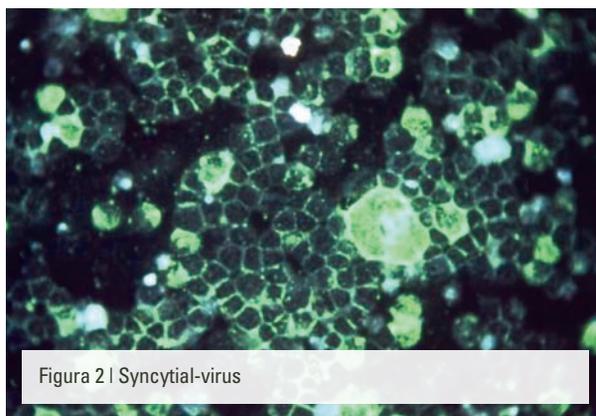


Figura 2 | Syncytial-virus

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

AFFONSO, I.B., GATTI, S.P., ALEXANDRINO, B., OLIVEIRA, M.C., MEDEIROS, A.S.R., BUZINARO, MARIA.G., SAMARA, S.I. Detecção de anticorpos contra o vírus respiratório sincial bovino (BRSV) em rebanhos leiteiros com diferentes prevalências de herpesvirus bovino tipo 1 (BoHV-1) no Estado de São Paulo, Brasil. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v.32, n.1, p.295-300, 2011.

ALMEIDA, R.S., DOMINGUES, H.G., SPILKI, F.R., LARSEN, L.E., HÄGGLUND, S., BELÁK, S., ARNS, C.W. Circulation of bovine respiratory syncytial virus in Brazil. *Vet. Rec.*, v.158, p. 632-634, 2006.

ARNS, C.W., CAMPALANS, J, COSTA, S. C. B., DOMINGUES, H. G., D'ARCE, R. C. F., ALMEIDA, R.S. Characterization of bovine respiratory syncytial virus

- isolated in Brazil. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v.36, n.2, p.213-218, 2003.
- ARNS, C.W., CAMPALANS, J, COSTA, S.C.B., DOMINGUES, H.G., D'ARCE, R.C.F., ALMEIDA, R.S. Characterization of bovine respiratory syncytial virus isolated in Brazil. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, v.36, p.213-218, 2003.
- BAKER, J.C., AMES, T.R., MARKHAM, R.J.F. Seroepizootiologic study of bovine respiratory syncytial virus in a dairy herd. *Am. J. Vet. Res.*, Chicago, v.47, n.2, p.240-245, 1986.
- BRODERSEN, B.W. Bovine respiratory syncytial virus. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, v.26, p.323-333, 2010.
- CONFER, A.W. Update on bacterial pathogenesis in BRD. *Anim. Health Res. Vet.*, v.10, n.2, p. 145-148, 2009.
- DRIEMEIER, D., GOMES, M.J.P., MOOJEN, V., ARNS, C.W., VOGG, G., KESSLER, L., DA COSTA, U.M. Manifestação clínico-patológica de infecção natural pelo vírus respiratório sincicial bovino (BRSV) em bovinos de criação extensiva no Rio Grande do Sul, Brasil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.17, n.2, p.77-81, 1997.
- ELLIS, J.A. Update on viral pathogenesis in BRD. *Anim. Health Res. Rev.*, v.10, p.149-153, 2009.
- 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.
- FLORES, E.F., WEIBLEN, R., MEDEIROS, M., BOTTON, S.A., IRIGOYEN, L.F., DRIEMEIER D, SCHUCH, L.F., MORAES, M.A. Retrospective search for bovine respiratory syncytial virus (BRSV) antigens in histological specimens by immunofluorescence and immunohistochemistry. *Pesq. Vet. Bras.*, v.20, p.139-143, 2000.
- GERSHWIN, L.J. Immunology of bovine respiratory syncytial virus infection of cattle. *Comp. Immunol. Microb.*, v.35, p.253– 257, 2012.
- GONÇALVES, I.P.D., SIMANKE, A.T., JOST, H.C., HÖTZEL, I, DAL SOGLIO, A., MOOJEN, V. Detection of bovine respiratory syncytial virus in calves of Rio Grande do Sul, Brazil. *Ciência Rural*, v.23, n.3, p.389-390, 1993.
- GORDEN, P.J., PLUMMER, P. Control, management, and prevention of bovine respiratory disease in dairy calves and cows. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* v.26, p.243–259, 2010.
- KIERSZENBAUM, A.L. *Histologia e biologia celular*. Rio de Janeiro:Elsevier, 2004, Cap. 13, p.363-386.
- KIMMAN, T.G., ZIMMER, G.M., WESTENBRINK, F., MARS, J., VANLEEUWEN, E. Epidemiological-study of bovine respiratory syncytial virus-infections in calves: Influence of maternal antibodies on the outcome of disease. *Vet. Rec.*, v.123, v.4, p.104-109, 1988.
- LARSEN, L.E. Bovine respiratory syncytial virus (BRSV): A review. *Acta Vet. Scand.*, v.41, p.1-21, 2000.
- MACLACHLAN, N.J., DUBOVI, E.J. *Fenner's veterinary virology*. 4. ed. London: Academic Press, 2011. Cap. 17, p.299-324.
- PACCAUD, M.F., JACQUIER, C.A. Respiratory syncytial virus of bovine origin. *Archiv fur die gesamte Virusforschung*, v.30, p.327-342, 1970.
- PEIXOTO, P.V., MOTA, R.A., BRITO, M.F., CORBELLINI, L.G., DRIEMEIER, D., DE SOUZA, M.I. Infecção natural pelo vírus sincicial respiratório bovino (BRSV) no Estado de Alagoas. *Pesq. Vet. Bras.*, Rio de Janeiro, v.20, n.4, p.171-175, 2000.
- QUINN, P.J., MARKEY, B.K., CARTER, M.E., DONNELLY, W.J., LEONARD, F.C. *Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas*. Porto Alegre: ARTMED, 2005, Cap. 65, p.372-376.
- RADOSTITS, O.M., GAY C.C., BLOOD D.C., HINCHCLIFF, K.W. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos*. 9ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2002, 1737p.
- SPIPKI, F.R., ARNS, C.W. Vírus respiratório sincicial bovino. *Acta Sci. Vet.*, v.36, n.3, p.197-214, 2008.
- TAYLOR, J.D., FULTON, R.W., LEHENBAUER, T.W., STEP, D.L., CONFER, A.W. The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for predisposing factors? *Can. Vet. J.*, v.5, p.1095–1102, 2010.
- VALARCHER, J. F.; TAYLOR, G. Bovine respiratory syncytial virus infection. *Vet. Res.*, Les Ulis, v.38, n.2, p.153-180, 2007.

AUTORES:

1- Fernanda Morcatti Coura

Médica veterinária - CRMV-MG nº 12232 - Doutoranda em Ciência Animal - Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Escola de Veterinária da UFMG

2- Andrey Pereira Lage

Médico veterinário - CRMV-MG nº 3686 - Professor - Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Escola de Veterinária da UFMG

3- Marcos Bryan Heinemann

Médico Veterinário - CRMV-MG nº 8451 - Professor - Departamento de Medicina Veterinária Preventiva - Escola de Veterinária da UFMG
Autor para correspondência: Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Av. Antônio Carlos, 6627, CEP30123-970, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil - mabryan@vet.ufmg.br

DOENÇA PERIODONTAL EM CÃES: ANATOMIA, ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA – REVISÃO

PERIODONTAL DISEASE IN DOGS: ANATOMY, PATHOPHYSIOLOGY AND ETIOPATHOGENESIS – A REVIEW

AUTORES

Marcos Vinícius Mendes Silva¹ | Caroline Pinho Winck² | Sílvia Amélia Ferreira Lima³ | José Luiz Nogueira⁴
Rafael Garabet Agopian⁵

RESUMO

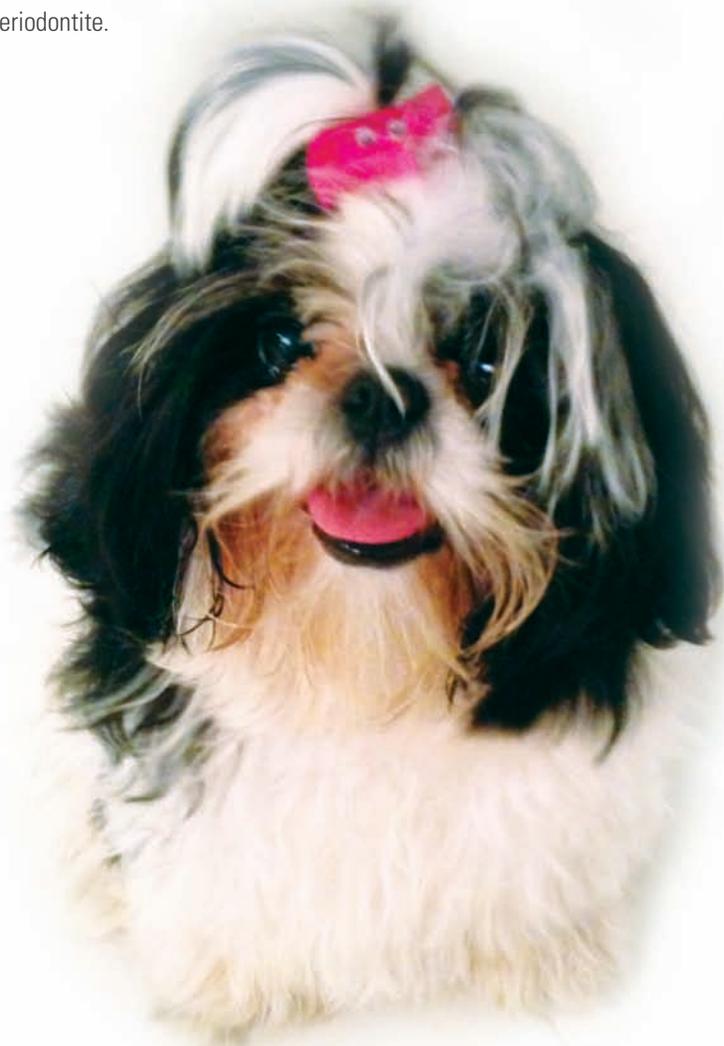
A doença periodontal é a afecção mais comum observada em cães. A estrutura afetada é o periodonto, composto pela gengiva, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar. Tem início com o acúmulo crônico da placa bacteriana, que se instala supra e sub-gengivalmente, desencadeando uma resposta inflamatória. A gengivite pode ou não progredir para uma periodontite, um processo inflamatório que se estende além da gengiva atingindo os demais tecidos do periodonto. Neste trabalho, descrevemos sobre a doença, citando a anatomia, etiopatogenia e a fisiopatologia.

Palavras-chave: doença, cães, placa bacteriana, gengivite, periodontite.

ABSTRACT

The periodontal disease is the most common affection observed in dogs. The affected structure is the periodontium, composed by the gum, cementum, periodontal ligament and alveolar bone. It has its beginning with the chronic accumulation of the bacterial plate that it installs itself up and in the sub gingival, unchaining an inflammatory answer. The gingivitis cannot or not to progress for a periodontitis, an inflammatory process that extends besides the gum reaching the other fabrics of the periodontium. This review describes the disease, its anatomy, pathogenesis and pathophysiology.

Key-words: disease, dogs, bacterial plaque, gingivitis, periodontitis.



11 INTRODUÇÃO

A cavidade oral possui uma anatomia singular, mas é considerada uma das partes mais especializadas do organismo (GRANDAGE, 1998). Quando não há um cuidado certo podem ocorrer afecções específicas.

Segundo Kowalesky (2005), a crescente preocupação com a saúde oral é determinada pelo fato de que podemos relacionar ao aumento da expectativa de vida dos animais, uma vez que as doenças orais interferem na saúde geral do paciente.

A afecção periodontal resulta da inflamação infecciosa do sulco gengival, sendo que esta é a soma de enfermidades em que ocorre gengivite e periodontite (HYDE; FLOYD, 1997). A doença periodontal é um dos problemas de saúde mais significativos em medicina veterinária, pois podem causar dor e infecção da cavidade oral, com eventual perda de dente (HAM-LIN, 1990).

A doença periodontal tem sido relatada em 85% dos cães, com idade de prevalência acima de quatro anos. No entanto, a incidência aumenta com o avançar da idade, nos seus mais variados graus (DEBOWES; HARVEY, 1999; DOMINGUES; ALESSI; CANOLA, 1999b). Entretanto, nos cães, a doença é a que tem maior incidência observada na clínica veterinária (HAVEY; EMILLY, 1993; HYDE; FLOYD, 1997; WIGGS; LOBPRIZE, 1997).

Alguns dos sinais clínicos apresentados por animais com doenças na cavidade oral são: halitose, anorexia, alterações comportamentais, dificuldade em alimentar-se, sangramento gengival, fratura dentária, cálculo dentário, dentre outros (CAVALCANTE; TAFFAREL; FERNANDES, 2002).

A enfermidade resulta em uma infecção oral decorrente da retenção crônica de bactérias ao nível da junção entre o dente e a gengiva, um termo que envolve gengivite e periodontite (NIELSEN, 2000; GIOSO, 2007).

A placa é uma membrana lisa, contaminada com bactérias da saliva e fragmentos. A placa se mineraliza formando o cálculo, que migra para o interior do sulco gengival, provocando inflamação, perda do ligamento periodontal, perda óssea e, conseqüentemente, perda do dente (FORD; MAZZAFERRO, 2007).

A gengivite é uma inflamação reversível da gengiva que pode ou não progredir para a periodontite, um processo inflamatório que envolve a perda da relação periodontal e possível perda do osso alveolar. Contudo, pode ocorrer a perda do dente quando ocorre a destruição do seu tecido de sustentação (EMILY, 1996; GROVE, 1998; NIELSEN, 2000; GIOSO, 2007).

Caso nenhum tratamento seja realizado, o periodonto será destruído e as bactérias, seus subprodutos ou complexos imunes vão causar alterações sistêmicas diversas (TELHADO et al, 2004).

O presente artigo propõe-se a descrever os princípios da doença periodontal enfatizando a anatomia, etiopatogenia e a fisiopatologia da mesma.

21 REVISÃO DE LITERATURA

ANATOMIA E FISIOLOGIA: DENTE E GENGIVA

O aparelho digestório é formado por diversos órgãos responsáveis pela captação, transporte, digestão, absorção de nutrientes, bem como, excreção dos resíduos do processo digestivo. Dentro deste contexto, o dente é considerado uma das estruturas mais importantes para o funcionamento deste aparelho. Os dentes são estruturas rígidas, formados pela raiz, coroa, esmalte, dentina e polpa (Figura 1). Eles possuem as funções de mastigação e captação dos alimentos (BOYD, 1993).

Os dentes são dispostos em dois arcos, sendo um denominado arco dental maxilar (Figura 2) e o outro arco dental mandibular (Figura 3).

A dentição primária inicia no útero materno e erupciona entre as 3ª e 12ª semanas de idade. Já as coroas dos dentes permanentes começam a ser formadas ao nascimento, e a mineralização destas estruturas completa-se aproximadamente a 11 semanas de idade. No cão, a troca pela dentição permanente, a reabsorção e a esfoliação dos dentes decíduos ocorrem entre o 3º e 7º meses de idade (GORREL, 2010).

Assim como os seres humanos, os cães possuem dentes incisivos, caninos, pré-molares e molares, diferindo entre si quanto às funções e o número de raízes. Os dentes incisivos são os menores na frente da arcada dentária e são utilizados para dilacerar pele e carne (ROSENFELD, 2010). No cão são pouco desenvolvidos. Os dentes caninos são seguintes aos incisivos, possuem grandes dimensões, pontiagudos, possuem raiz única e são utilizados para rasgar, perfurar e capturar presas (KOWALESKY, 2005; ROSENFELD, 2010). Já os dentes pré-molares e molares possuem a função de triturar os alimentos (ROSENFELD, 2010).

Os cães domésticos têm, na dentição decídua, 28 dentes (12 incisivos, 4 caninos e 12 pré-molares), e na permanente 42 elementos dentais (12 incisivos, 4 caninos, 16 pré-molares e 10 molares) (ROSENFELD, 2010).

Na periodontite, a estrutura afetada é o periodonto (MITCHELL, 2005). Anatomicamente ele é composto por gengiva, cimento, ligamento periodontal e osso alveolar (Figura 4). Este é formado por um complexo de fixação e sustentação do dente que liga o mesmo ao processo alveolar da mandíbula ou maxilar (Figura 5) (HYDE; FLOYD, 1997).

O cimento é um tecido calcificado que recobre a superfície da raiz do dente (DEBOWES, 2004) e nele fica inserido o ligamento periodontal (DORN, 1998).

Os tecidos epiteliais conjuntivos formam a gengiva, circundam e aderem-se ao dente e ao processo alveolar. O epitélio da gengiva se une à superfície do dente na junção cimento-esmalte, denominado epitélio juncional (DORN, 1998; DEBOWES, 2004). Este é um local normal de fixação para o epitélio gengival

ao dente, onde em casos de afecção periodontal, pode ser utilizada como um ponto de referência para mensurar a quantidade de perda gengival (HYDE; FLOYD, 1997).

A gengiva apresenta-se em duas divisões, uma por porção fixa e outra por porção marginal. A porção fixa está aderida ao periosteio subjacente e a marginal é circunda o dente coronalmente e considerada pouco espessa (HYDE; FLOYD, 1997).

A gengiva fixa é considerada a parte da mucosa oral mais importante, pois recobre os processos alveolares da mandíbula e circunda o colo dos dentes, sendo considerada a primeira linha de defesa contra a periodontopatia, além de proteger o osso subjacente e os tecidos de suporte. A gengiva tem uma ligação firme, elástica e colada ao periosteio subjacente ao osso alveolar. O aspecto da gengiva presa se estende para a mucosa alveolar relativamente solta e móvel, sendo demarcada pela junção muco gengival (EMILY, 1996).

Segundo Emily (1996), o sulco gengival (Figura 6) é o espaço ou fissura fisiológica entre o dente e a gengiva, limitada pela superfície do dente em um lado, e no outro, pelo revestimento epitelial da margem livre da gengiva. Esse sulco possui normalmente de 1 a 3 mm de profundidade no cão (MITCHELL, 2005). Entretanto, Debowes (2004), afirma que o sulco gengival pode estar ausente na gengiva sadia.

O ligamento periodontal, formado por fibras de tecido conjuntivo denso, une o dente, através do cimento, ao osso alveolar (GIOSO, 2007). Esse é basicamente trabecular circundado por uma camada delgada de osso cortical. Também é importante na distribuição das forças de mastigação no osso alveolar adjacente (DEBOWES, 2004).

O osso específico que circunda e sustenta os dentes é denominado processo alveolar, composto pelo osso lamelado e do osso de sustentação (DORN, 1998; MITCHELL, 2005).

ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

A doença periodontal tem influência de vários fatores, mas a infecção bacteriana tende a ser o fator etiológico principal. Normalmente, todo animal contém em sua cavidade bucal um incontável número de bactérias, muitas delas já descritas, mas ainda necessitando de maiores estudos sobre identificação e interação entre as mesmas (BRAGA et al., 2005).

A doença pode ser dividida em duas categorias: gengivite e periodontite. Isso ocorre em função da perda ou não do ligamento periodontal (GORREL, 2010).

A patogenia da periodontite envolve dois mecanismos de agressão tissular: a injúria direta causada pela placa bacteriana e a injúria indireta causada pela inflamação provocada pelos microrganismos presentes na placa (GORREL, 2010).

Segundo Braga et al. (2005), algumas bactérias compõem a placa, sendo que umas podem ocasionar lesões no periodonto.

Quando não há uma boa escovação ou por falta de remoção das bactérias acumuladas, ocorre uma multiplicação de bactérias, tornando o ambiente favorável para a proliferação de algumas delas. Todavia, quando a microbiota encontra-se em equilíbrio, atua como barreira natural, protegendo a mucosa oral contra patógenos.

Quando um dente limpo entra em contato com a saliva, desenvolve na sua superfície uma camada de glicoproteína ou película. Os microrganismos, da microbiota normal irão se aderir e multiplicar sobre esta película, que juntamente com partículas de alimentos, células epiteliais e mucina salivar formarão a placa bacteriana (GIOSO, 2007).

Os micro-organismos da placa alojam-se sobre toda a superfície dental, principalmente no sulco gengival, onde a limpeza natural, oferecida pelo fluxo salivar, língua, abrasão dos alimentos e lábios não proporcionam uma ação eficiente (GIOSO, 2007), com aspecto pegajoso e coloração amarelada (HYDE; FLOYD, 1997; LIMA et al., 2004).

A quantidade e qualidade da saliva influencia no desenvolvimento da placa supragengival, portanto indivíduos com menor produção salivar são mais predispostos a formação desta (WIGGS; LOBPRISE, 1997).

Segundo HYDE e FLOYD (1997), a maturação da placa passa por três estágios: a formação de uma película de glicoproteínas, a aderência de microrganismos salivares a camada peculiar, o crescimento e maturação da camada da placa, sendo que neste último ocorre hiperemia e edema das margens gengivais, a gengivite, considerada reversível após a remoção da causa, desde que não tenha a lesão óssea.

Alguns autores relatam que há mudança no espectro bacteriano de acordo com o estágio da doença periodontal. Inicialmente, as bactérias predominantes são aeróbias e Gram positivas, principalmente *Streptococcus* e *Actinomyces spp.* A inflamação instalada e a contínua proliferação bacteriana podem acarretar retração ou hiperplasia gengival, formando cavidades que favorecem ainda mais o acúmulo de bactérias passando a predominar as bactérias anaeróbias (DEBOWES; HARVEY, 1999; DOMINGUES et al., 1999a; GIOSO, 2007).

Outro fator associado ao desenvolvimento de doença periodontal é a formação de cálculo ou tártaro dentário (Figura 7). Ele ocorre por precipitação de sais minerais provenientes da saliva, tais como carbonato de cálcio e fosfato de cálcio, depositadas na placa. Este é um material visível, duro, mineralizado, espesso, com superfície externa rugosa facilitando ainda mais o acúmulo da placa bacteriana. Portanto, conseqüentemente será mais intenso o comprometimento das estruturas periodontais (BELLOWS, 2003; GIOSO, 2007).

HYDE e FLOYD, em 1997, relataram que o cálculo pode estar localizado supragengivalmente ou subgengivalmente. O

primeiro origina o seu conteúdo mineral da saliva depositado na superfície dental acima da margem gengival, enquanto que o segundo do sulco gengival e está localizado abaixo da margem gengival.

Segundo Corrêa e Venturini (1996), o cálculo subgengival geralmente apresenta-se mais escuro e muitas vezes enegrecido, quando comparado com o cálculo supragengival. Isto se deve à incorporação de pigmentos de ferro provenientes de hemoglobina degradada e produção de pigmentos pela placa subgengival.

A maior frequência de sua formação é no primeiro e quarto pré-molar maxilares, por estarem próximos ao orifício de drenagem dos ductos das glândulas parótida e zigomática, junto aos incisivos mandibulares, onde estão presentes as papilas da glândula sublingual e na face lingual do primeiro molar mandibular, em virtude das papilas da glândula submandibular (CORRÊA; VENTURINI, 1996; GIOSO, 2007).

Os mecanismos que iniciam a periodontite são a produção

de enzimas bacterianas que rompem a integridade da matriz do epitélio gengiva; metabólitos toxicológicos das bactérias que afetam a capacidade celular de manter a integridade do periodonto; perda da integridade epitelial facilitando o acesso de endotoxinas bacterianas e desencadeando a resposta imunológica do animal. Esta resposta passa a atuar como fator de destruição acelerada das estruturas de suporte do dente, com absorção óssea e retração gengival resultantes do processo de inflamação (CAVALCANTE et al., 2002; GIOSO, 2007).

No decorrer do tempo que o osso alveolar é lesado e absorvido, o sulco gengival torna-se mais profundo e há a formação de uma bolsa periodontal, entre o dente e o osso. Em seguida, com a separação do ligamento periodontal, o dente torna-se abalado em seu alvéolo, podendo ser eliminado (CORRÊA; VENTURINI, 1996; BRAGA et al., 2005; GIOSO, 2007).

Segundo Gioso (2007), a progressão da doença pode resultar na perda de tecido, a ponto de haver luxação do dente.

A periodontopatia pode se localizar em um único dente ou



Figura 1 | Estrutura dentária superior.



Figura 2 | Arco dental maxilar.

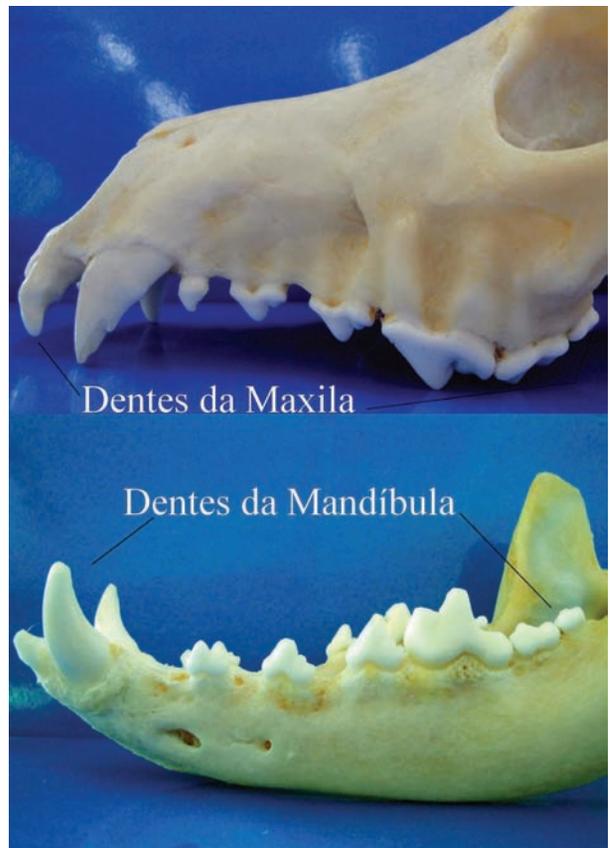


Figura 3 | Arco dental mandibular.

pode afetar vários dentes. A doença progride em uma velocidade variada, e os tecidos periodontais de suporte perdidos são geralmente não regenerativos (EMILY, 1996).

31 CONCLUSÃO

A periodontite acomete qualquer cão, mas pode ser evitada. Sendo assim, o entendimento sobre anatomia, os agentes etiológicos causadores da doença e também a fisiopatologia devem ser adequados para que se estabeleça um bom diagnóstico e posterior tratamento. Desta maneira, a odontologia vem oferecendo uma melhor qualidade de vida para os pacientes e evitando posteriores complicações com as afecções periodontais.

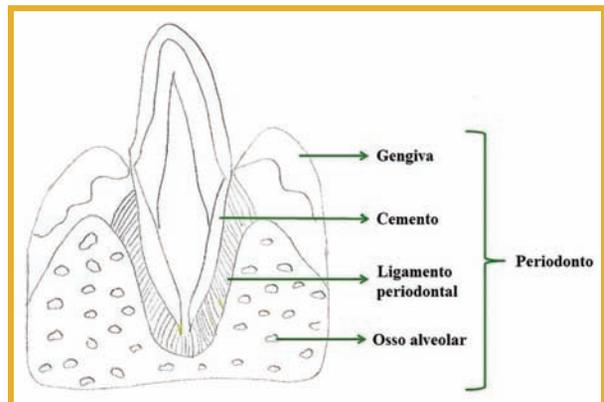


Figura 4 | Anatomia dentária.

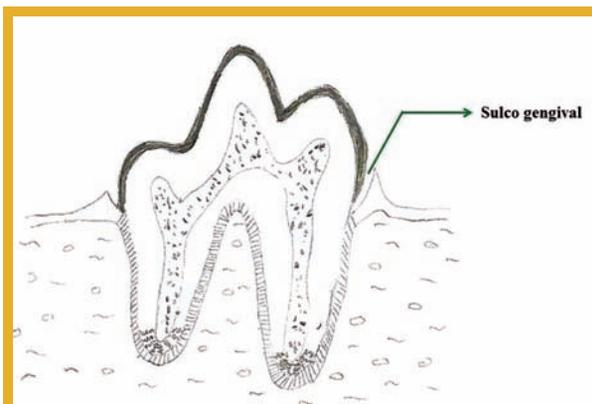


Figura 5 | Fixação do dente.



Figura 6 | Sulco gengival.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- BELLOWS, J. Periodontopatias. In: TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos: espécie canina e felina. 2ª ed., Barueri: Manole, 2003, p. 142-143.
- BODY, J. S. Anatomia Clínica do cão e do gato. 1ª ed., São Paulo: Manole, 1993, cap. 2, p. 9-33.
- BRAGA, C. A. S. B.; RESENDE, C. M. F.; PESTANA, A. C. N. R. et al. Isolamento e identificação da microbiota periodontal de cães da raça Pastor Alemão. Ciência Rural, v. 35, n. 2, 2005.
- CAVALCANTE, C. Z.; TAFFAREL, M. O.; FERNANDES, D. R. et al. Doença periodontal em cães: anatomia, etiologia e fisiopatologia – Revisão (parte I). Revista Nosso Clínico, ano 5, n. 29, p. 8-12, 2002.
- CORRÊA, H. L.; VENTURINI, M. A. F. A. Cálculo dentário subgengival. Revista Clínica Veterinária, v. 1, n. 5, p. 6-7, 1996.
- DEBOWES, L. J. Odontologia: aspectos periodontais. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. 5ª ed., v. 2, Rio de Janeiro: Guanabara, 2004, p. 1189-1197.
- DEBOWES, L. J.; HARVEY, C. E. Cavidade oral e odontopatias. In: GOLDSTON, R. T.; HOSKINS, J. D. Geriatria e gerontologia cão e gato. São Paulo: Roca, 1999, p. 161-169.
- DOMINGUES, L. M.; ALESSI, A. C.; CANOLA, J. C., et al. Tipo e frequência de alterações dentárias e periodontais em cães na região de Jaboticabal/

- SP. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 51, n. 4, 1999b.
- DOMINGUES, L. M.; ALESSI, A. C.; SCHOKEN-ITURRINO, R. P., et al. Microbiota saprófita associada à doença periodontal em cães. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 51, n. 4, 1999a.
- DORN, S. A. Introdução para a odontologia veterinária. In: SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 2ª ed., v. 2, São Paulo: Manole, 1998, p. 2726-2732.
- EMILY, P. Diagnóstico e profilaxia de uma periodontopatia. In: BOJRAB, M. J. Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais. 3ª ed., São Paulo: Roca, 1996, p. 158-163.
- FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner. 8ª ed., São Paulo: Roca, 2007, p. 279-365.
- GIOSO, M. A. Odontologia veterinária para o clínico de pequenos animais. 2ª ed., São Paulo: Manole, 2007.
- GORREL, C. Clínica veterinária na prática. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010, p. 240.
- GRANDAGE, J. Anatomia Funcional do sistema digestivo. In: Slatter D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 2ª ed., São Paulo: Manole, 1998. v. 1. p. 591-613.
- GROVE, T. K. Afecção periodontal. In: SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais. 2ª ed., v. 2, São Paulo: Manole, 1998, p. 2753-2760.
- HAMLIN, R. L. Identifying the cardiovascular and pulmonary diseases that affect old dogs. Veterinary Medicine, v. 85, n. 5, p. 483-497, 1990.
- HAVEY, C. E.; EMILLY, P. P. Small animal dentistry. St. Louis: Mosby, 1993, p. 89-144.
- HYDE, W. L.; FLOYD, M. Odontologia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de Medicina Interna Veterinária: moléstias do cão e gato. 4ª ed., v. 2, São Paulo: Manole, 1997, p. 1517-1556.
- KOWALESKY, J. Anatomia dental de cães (*Canis familiaris*) e gatos (*Felis catus*). Considerações cirúrgicas. São Paulo, 2005. 182p. Dissertação (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Universidade de São Paulo.
- LIMA, T. B. F.; EURIDES, D.; REZENDE, R. J., et al. Escova dental e dedeira na remoção da placa bacteriana dental em cães. Ciência Rural, v. 34, n. 1, 2004.
- MITCHELL, P. Q. Odontologia de Pequenos Animais, 1ª ed., São Paulo: Roca, 2005, p. 42-44.
- NIELSEN, D. Cães e gatos: tratamento da doença periodontal (parte 1). Revista Nosso Clínico, ano 3, n. 18, p. 24-26, 2000.
- ROSENFELD, A. J. Prática veterinária: uma abordagem didática. São Paulo: Roca, 2010, p. 506.
- TELHADO, J.; MAGANIN JUNIOR, A.; DIELE, C. A., et al. Incidência de cálculo dentário e doença periodontal em cães da raça pastor alemão. Revista Ciência Animal Brasileira, v. 5, n. 2, p. 99-104, 2004.
- WIGGS, R. B.; LOBPRISE, H. B. Veterinary dentistry: principles & practice. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, p. 186-221.

AUTORES:

1- Marcos Vinícius Mendes Silva

Médico veterinário - CRMV-MG nº 8628 - mvms@usp.br - Departamento de Cirurgia - Setor de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres - FMVZ- USP - SP

2- Caroline Pinho Winck

Bióloga - Mestrado - USP

3- Sílvia Amélia Ferreira Lima

Bacharel em Medicina Veterinária - Departamento de Cirurgia - Setor de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres - USP - SP

4- José Luiz Nogueira

Fisioterapeuta - Mestre em Anatomia - USP

5- Rafael Garabet Agopian

Médico Veterinário - CRMV-SP nº 19863 - Departamento de Cirurgia - Setor de Anatomia dos Animais Domésticos e Silvestres - FMVZ USP - SP

LEITE DE QUALIDADE SEM AGRESSÃO À SAÚDE PÚBLICA

MILK QUALITY ASSAULT WITHOUT A PUBLIC HEALTH

AUTORES

Melina Laura Moretti Pinheiro¹ | Gian Carlos Nascimento² | Dr. Rafael Bastos Teixeira³

RESUMO

Neste artigo os autores analisam importantes aspectos relacionados a utilização de fitoterápicos para prevenção da mastite clínica e subclínica, o que futuramente poderá dar aos produtores rurais uma expectativa de redução de custos na produção, melhoria na qualidade do leite, redução da mastite e aumento da produção.

Palavras-chave: mastite, fitoterápicos, manejo de ordenha.

ABSTRACT

In this article the authors analyze important aspects of the use of herbal medicines for prevention of clinical and subclinical mastitis, which in future may give farmers an expected reduction in production costs, improved milk quality, reduced mastitis and increased production.

Key-words: mastitis, herbal, milking management.



11 INTRODUÇÃO

A mastite é uma inflamação da glândula mamária, que pode ser causada por micro-organismos e suas toxinas, traumas e agentes químicos irritantes, mas, na maioria dos casos, é resultado da invasão de micro-organismos patogênicos através do canal do teto. Tais distúrbios resultarão em redução da produção de leite e alterações em suas características físicas – químicas, bacteriológicas e sensoriais (GERMANO, 2001).

As infecções da glândula mamária podem apresentar-se sob duas formas, a clínica e a subclínica. A forma subclínica é normalmente a mais prevalente sendo responsável por aproximadamente 70% das perdas, podendo reduzir a secreção de leite em até 45% (RIBAS, 1996).

Vários procedimentos sanitários são adotados durante o processo de ordenha para minimizar a transmissão de agentes causadores de mastites e outros microrganismos que podem ser transferidos ao leite depreciando sua qualidade microbiológica. Um procedimento que tem proporcionado grandes resultados é a prática do pré e pós-dipping. O pré-dipping consiste na imersão do teto do animal em uma solução desinfetante antes da ordenha e o pós-dipping é a imersão do teto em solução desinfetante após a ordenha, que pode ser a mesma do pré-dipping ou diferente. Entretanto, no mercado existem vários tipos de sanitizantes que podem apresentar diferentes níveis de eficiência e economia para o produtor.

As bactérias frequentes na infecção da glândula mamária são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp e *Corinebacterium* sp. Assim como no caso de outras doenças infecciosas, existe uma tendência de aparecimento de cepas resistentes aos antibióticos usuais, além da passagem de resíduos de antibióticos ao leite, que ocorre após o tratamento de vacas em lactação. Tais problemas têm estimulado a busca de substâncias antimicrobianas a partir de novas fontes, incluindo plantas medicinais, por apresentarem grande variedade de compostos com propriedades terapêuticas (DUARTE et al, 2007).

No Brasil, a produção de leite, como em outros seguimentos da atual sociedade é uma atividade cada vez mais competitiva. Portanto é importante quantificar e qualificar os fatores que podem influenciar nesta produção, buscando maior ganho, na tentativa de suprir a demanda nacional.

A mastite acarreta a redução da secreção láctea, ou a perda total desta capacidade, além de representar importante problema de saúde pública (LEITE et. al. 1976). O leite proveniente de vacas infectadas apresenta modificação em sua composição, alterando conseqüentemente suas características organolépticas, físicas, químicas e microbiológicas (VIANNI, 2003).

Os tratamentos alopáticos utilizados no pré e pós dipping para o tratamento de mastite normalmente são onerosos e podem provocar problemas de saúde pública pela presença de

resíduos de antimicrobianos no leite, além de causar prejuízos na indústria por interferir nos processos de fabricação de derivados lácteos (BERTHELOT & BERGONIER, 1994). Tratando-se os casos de mastite com antimicrobianos e anti-inflamatórios, todo o leite produzido pelo animal durante cinco dias, em média, fica comprometido, independentemente do número de tetos tratados. O uso do tratamento fitoterápico apresenta-se como alternativa de prevenção e tratamento dessa doença, não oferecendo qualquer tipo de contraindicação, desprezando-se apenas o leite alterado (ALMEIDA, 2003).

A utilização de fitoterápicos na prevenção da mastite pode trazer benefícios para saúde pública, meio ambiente e para os produtores rurais. Com os fitoterápicos ainda não há estudos que constatem efeitos colaterais como se verifica em quase todos os tratamentos com medicamentos alopáticos (REINHART, 1993). Além disto, quando o homem manipula esses produtos, não existe qualquer possibilidade de contaminação para ele ou para os animais e vegetais tratados, e enfim, para a natureza. Com isto é de se esperar uma melhoria na qualidade de vida, com o enriquecimento do ambiente e restabelecimento da biodiversidade.

Dentre as plantas mais utilizadas pelos produtores como alternativas para problemas sanitários no rebanho, podemos destacar: o nim, barbatimão e carqueja. Plantas que são facilmente encontradas nas maiorias das propriedades rurais.

O nim (*Azadirachta indica*) é uma planta natural do sudeste da Ásia e do subcontinente indiano. Pertence à família *Meliaceae*, a mesma que inclui espécies como o cinamomo, o cedro e o mogno. É uma planta de clima tropical, resistente à seca, de crescimento rápido, copa densa, chegando a alcançar 15 m de altura, podendo ser cultivada em regiões de clima quente e solos bem drenados. Os extratos do nim possuem ação nematocida, bactericida, anti-inflamatório e fungicida, reduzindo a população de nematóides fitófagos, inibindo o crescimento de bactérias e atuando sobre fungos de importância econômica.

Dos compostos ativos isolados no óleo de nim destacam-se a salanina, azadiractina, meliantról, azadirona, gedunina, nimbolina, entre outros, sendo que a azadiractina é considerada um dos compostos mais potentes em relação aos demais compostos ativos (GRUBER; MÉNDEZ, 1992).

O óleo de nim tem eliminado várias espécies de bactérias patogênicas, incluindo *S. aureus*, que é uma fonte comum de intoxicação alimentar e causadora de desarranjos como a mastite, causadora da inflamação da glândula mamária de vacas. A aparente eficácia do nim em controlar certos tipos dessas bactérias pode, portanto, ser de grande importância econômica para os produtores de leite que cultivam o nim.

As espécies pertencentes ao gênero *Stryphnodendron*, conhecidas como “barbatimão”, são nativas do cerrado brasileiro (LORENZI, 1992). O *Stryphnodendron* respectivamente possui

taninos como metabólitos secundários primordiais de suas cascas, que podem apresentar, entre outras, atividades antimicrobianas e cicatrizantes (BORGES FILHO & FELFILI, 2003)

O extrato etanólico da casca de barbatimão demonstra excepcional atividade antimicrobiana desse extrato contra certos micro-organismos como o *Staphylococcus aureus* e a *Escherichia coli*. Os compostos relacionados à inibição da atividade antimicrobiana estão em menor concentração nas folhas das espécies vegetais, sendo descritos em maior quantidade nas cascas das plantas (VASCONCELOS *et al.*, 2004).

A planta, *Baccharis articulata* (Lam), conhecida popularmente como carqueja é uma planta nativa do sul e do sudeste do Brasil, principalmente nos campos de altitude. É amplamente utilizada no Brasil na medicina caseira para o tratamento de várias doenças. Suas funções fitoterápicas enquadram-se nas afecções estomacais, intestinais, antiácida, anti-inflamatórias, que mais vem sendo estudada.

Dos compostos ativos isolados podemos identificar segundo a Silva (1999), alfa e beta-pineno, alcoóis sesquiterpênicos, ésteres terpênicos, flavonas, flavanonas, saponinas, flavonóides,

fenólicos, lactonas sesquiterpênicas e tricotecenos, alcalóides. Apesar da possibilidade do uso de diferentes fitoterápicos no manejo de pré e pós dipping, os principais princípios ativos utilizados para desinfecção dos tetos são o iodo, clorexidina, ácido sulfônico, cloro, peróxidos, lauricidina e ácido cloroso.

Com objetivo de minimizar a irritação e condicionar a pele dos tetos, são utilizadas algumas bases e emolientes na formulação desses germicidas, como a glicerina, lanolina, propileno-glicol, sorbitol, óleos vegetais, minerais e colágenos (SANTOS & FONSECA 2006).

2I CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após esta revisão na literatura sobre o uso da emulsão vegetal extraída do nim, barbatimão e carqueja, observa-se que é uma alternativa viável na prevenção e controle da mastite, sem prejudicar o ambiente através dos menores impactos causados quando comparado aos produtos químicos utilizados. Porém, mais estudos devem ser realizados para comprovar a sua eficiência e modo de utilização nos mais diversos sistemas de produção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- ALMEIDA, A.C.; FRANCESCHINI, F.S.; SOARES, T.M.P.; SILVA, D.B. Redução nos índices de mastite subclínica com o uso de homeopatia. IN: CONGRESSO LATINO – AMERICANO DE HIGIENISTAS DE ALIMENTOS, 1, 2003, Belo Horizonte. Revista Higiene Alimentar, São Paulo. GT Editora, v.17, n.104, p. 7-8, 2003.
- BORGES FILHO, H. C., e FELFILI, J. M. Avaliação dos níveis de extraindo da casca de barbatimão [*Stryphnodendron adstringens*(Mart.) Coville] no Distrito Federal, Brasil. Revista *Árvore*, vol. 27, no. 5. p. 735-745. 2003.
- BERTHELOT, X.; BERGONIER, D. Mastites e qualidade do leite. *A Hora Veterinária*, v. 79, p. 59-66, 1994.
- DUARTE, M. C. T. . Atividade antimicrobiana de plantas medicinais e aromáticas utilizadas no Brasil. *Multiciência (UNICAMP)*, v. 07, p. 05, 2007.
- GERMANO, P.M.L.; GERMANO, M.I.S. Higiene e Vigilância Sanitária dos Alimentos. São Paulo: Editora Varela, 2001, 629 p.
- GRUMBER, A. K.; MÉNDEZ, M. Cultivo e uso como fonte de inseticida botânicos. Manáguá, 1992.
- LEITE, R.C., BRITO, J.R.F., e FIGUEIREDO, J.B. Alterações da glândula mamária de vacas tratadas intensivamente via mamária, com penicilina em veículo aquoso. *Arq. Esc. Vet., UFMG*, v.28, p.27-31. 1976.
- LORENZI, H. *Árvores brasileiras: manual de identificação e cultivo de plantas arbóreas nativas do Brasil*. Nova Odessa: Instituto Plantarum, 1992. v.1. 373p.
- REINHART, V. E. Zur nutzen-risiko-relation homoopathischer tierarzneimittel. *Tierarztliche umschau*, 1993, 48, p 778-796
- RIBAS, N.P. A mastite e a contagem de células somáticas. *Castro: Revista Batavo: Encarte Técnico*, n. 60, p. 4-6, 1996.
- Santos M.V. & Fonseca L.F.L. 2006. Estratégias para Controle de Mastite e Melhoria da Qualidade do Leite. Editora Manole, Barueri. 314p.
- SILVA JÚNIOR . A. A. plantas medicinais e aromáticas. Itajaí: EPAGRI, 1997. CD-ROM SILVA, N. Diagnóstico de mastite em animais de importância econômica. In: ENCONTRO DE PESQUISADORES EM MASTITES, III, 1999. Botucatu, SP. Anais... Botucatu, 1999, p. 51-55.
- VASCONCELOS, M.C.A.; RODVALHO, N.C.M.; POTT, V.J.; FERREIRA, A.M.T.; ARRUDA, A. L. A.; MARQUES, M.C.S.; CASTILHO, R. O.; BUENO, N.R. Avaliação de atividades biológicas das sementes de *Stryphnodendron obovatum* Benth (Leguminosae). *Rev. Bras. Farmacognosia*, São Paulo, v. 14, n.1, p. 121-127. 2004.
- VIANNI, M.C.E., LÁZARO, N.S. Perfil de suscetibilidade a antimicrobianos em amostras de cocos Gram-positivos, catalase negativos, isolados de mastite subclínica bubalina. *Pesq. Veterin. Bras.* n.23, p.47-51. 2003.

AUTORES:

1- Melina Laura Moretti Pinheiro

Bacharel em Zootecnia - IFMG - Campus Bambuí

2- Gian Carlos Nascimento

Estudante de Zootecnia - Bolsista de Iniciação Científica (PIBIC) - FAPEMIG - Instituto Federal Minas Gerais (IFMG) campus Bambuí

3- Dr. Rafael Bastos Teixeira

Zootecnista - CRMV-MG nº1541/Z - Prof. D.Sc. - Professor IFMG - Campus Bambuí - rafael.teixeira@ifmg.edu.br

MOVIMENTAÇÃO DE PESSOAS FÍSICAS

**Período de 31 de outubro de 2012
a 26 de fevereiro de 2013.**

Inscrições:

Médicos(as)-Veterinários(as):

13177 Renata Andrade Silva
13179 Guilherme Rafael Gomide Pinheiro
13180 Érica Fonseca de Miranda
13181 Aracelly Diniz Ferreira
13183 Barbara Salgado Costa
13184 Domício Rogério Valadares de Faria Junior
13185 Patricia Andrade Dos Santos
13187 Leonardo de Carvalho Soares
13188 Andrea de Lourdes Caçado Kunstetter
13190 Virginia Rodrigues do Nascimento
13191 Lucas de Almeida Honório Franca
13192 Paulo Roberto de Almeida Costa
13193 Monisa Cristina de Oliveira Sousa
13194 Paula Isabelle Rodrigues Zevallos
13195 Fernando Ferreira Araujo
13197 Douglas de Sousa Ferreira
13199 Vinicius Jose Moreira Nogueira
13200 Maria Carolina Ventura Ribeiro Silva
13201 Rafaela Guimaraes Sanchioli
13202 Renato do Carmo Honório Junior
13203 Barbara Cordeiro Cruz
13204 Álvaro Carneiro Matoso Nunes Canabrava
13205 Joyce Meire Saraiva
13206 Nairana Ferreira Hodniki
13208 Bruno Gonçalves Caixeta
13209 Rodrigo Sousa Vilela
13210 Rodrigo Ribeiro de Miranda
13212 Pablo de Carvalho Domingues
13213 Caio Cesar Marra Paliani
13214 Guilherme Oberlender
13215 Adriana Cristina da Silva
13216 Jenniffer Fernandes Freitas
13219 Thatiane Helena de Araujo
13220 Pablo Santos Rodrigues
13221 Inês Maria Nunes de Gusmão
13225 Camila Monteiro
13226 Fernanda Paulino D Assumpção
13227 Juneo Freitas Silva
13228 Carolina Sabino Dos Santos
13229 Rafael Augusto Oliveira
13230 Armando Otavio Russo
13233 Talita Pinheiro
13234 Karine Christine Ribeiro Costa
13236 Paulo Silva Santana Teles
13238 Túlio Raul Victor de Oliveira Xavier
13239 Ygor Fleischmann Santandreu Ciminelli
13240 Marina Barroso de Antonio
13241 Philippe Pimenta Nunes
13242 Frederico Reis Thomaz
13243 Thiago Henrique Carvalho de Souza
13245 Patricia Batista de Oliveira
13246 Luiz Ferreira da Silva
13247 Úrsula Maira Russo Chagas
13248 Eugenio de Senna Figueiredo Câmara

13249 Henrique Alves Ciriaco
13250 Bruna Antonia Melchiades Bretz
13251 João Rafael Martins de Sousa
13252 Paula Mara Ribeiro Troncha
13253 Victor Lopes Ribeiro Favaro
13254 Túlio Alves E Silva
13255 Thiago Silva Maia
13256 João Rafael Zago
13257 Igor Leandro Almeida de Abreu
13259 Danilo Carvalho Silva
13260 Arnaldo Rezende de Almeida Junior
13261 Ana Claudia Fagundes Faria
13262 Guilherme Guasque de Faria
13263 Alexandre Campos de Carvalho
13264 Priscila da Silva Lopes Martins
13267 Renata Queiroz Stefani
13268 Mariana Ferreira Silva Pádua
13269 Luiza de Oliveira Pimentel
13270 Ana Luiza Souza Couto Moreira
13271 Daniele Gonçalves da Silva
13272 Luciana Muanis Fortes Nasser
13273 Flavia Ferreira da Silva
13274 Luiz Fernando Araujo Rodrigues
13275 Helio Cerqueira Peixoto Neto
13276 Lais Paim Pamplona de Moraes
13277 Lorena Ferreira Borges
13278 Maria Elizabeth Fonseca Lanza
13279 Natalia Rosa Mafra Wesoloski
13282 Jose Oswaldo de Souza Scarpa
13283 Luiz Renan Bueno da Silva Filho
13284 Sergio Alvares Fernandes Avelar
13285 Bruna Maria Seixas Cioffi
13286 Claudine Botelho de Abreu
13287 Alex Dos Santos de Assis
13288 Rafael Vilela Cintra
13289 Gabriela Oliveira Pessoa
13290 Claudia Limonge de Alvarenga
13291 Luiz Henrique Silva Bulos
13292 Paulo Cesar da Silva Coelho
13294 Danilo Ferreira
13296 Renata Resende Prado
13297 Thais Carneiro Santos Rodrigues
13298 Rafaela Elza Bomparola Rangel
13299 Vanessa Vitoria Silvestre Santos
13300 David Antunes Lourenconi Garcia
13304 Julia Borges Oliveira
13306 Aline Maria de Matos
13308 Cecília Rodrigues Silva
13309 Filipe Melo Diniz
13310 Isabela Mendonça de Queiroz
13311 Ronaldo Lourenço Moura
13312 Tiago de Castro Andrade
13313 Paula Carvalho Gois
13314 Bruno Cesar Miranda Oliveira
13315 Frederico Guimaraes de Almeida Graça
13316 Rafael Cunha Paula da Silveira
13318 Aline Ane Pilate Dos Reis
13319 Flavia Cristina da Mota Cavalcanti
13320 Carlila de Oliveira Busatti Alves

13321 Ivan Junior Ascari
13323 Jose Cabral Gomes Barbosa
13324 Lara Barbosa Esteves
13325 Débora Batista Gusmão
13326 Jaqueline de Oliveira Sena
13329 Mayara Gomes Correa
13331 João Paulo Andrade
13335 Claudia Morato Lins E Silva
13336 Fernanda Gomes de Freitas Carvalho
13337 Heitor Emilio Gonçalves Alexandre
13338 Rodrigo Rocha Randazzo
13339 Nahuana Renata da Silva
13341 Marco Aurélio Almada Arantes
13342 Erika Procópio Tostes Teixeira
13343 Arthur Francisco Araujo Fernandes
13344 Samuel Alvim Silva Lopes
13345 Maria Clara Marcelino Silva
13348 Camila Costa Carvalho
13349 Lucio Silveira Oliveira
13350 Sara Damasceno Lemos
13351 Juliana Marques Fernandes
13352 Guilherme Gomes Rodrigues
13353 Anna Maria Cotta E Oliveira
13355 Alexandre Vidica Marinho
13356 Raiane Oliveira Dias
13357 Thais Rúbia Cardoso de Souza
13358 Jose Rodolfo Gomes Alves
13359 Junior Dobri da Silva
13360 Diogo Antonio do Nascimento Doria
13361 Ana Carolina Martins Roseno
13362 Evaristo Fonseca Santos
13363 Virginia Roscoe Souza Lima
13364 Reinaldo Meilillo Filho
13365 Mayara Campos Martins
13366 Gabriela da Costa Luz Soares
13367 Luciana Diniz Dos Santos
13368 Flavio Henrique Marques Moreira
13369 Pollyanna Cristina Alves Vieira
13370 Elisa Ferreira Boleli
13371 Cecília Cestaro Cruz Rodrigues
13372 Henrique Pinho de Freitas
13373 Camila Borges Pinto
13376 Ana Patricia de Carvalho da Silva
13377 Priscilla Barbosa Andery
13378 Lucas Belo Rodrigues de Castro
13379 Joseana Gonçalves Fagundes Baptista
13380 Ana Carolina Dias Marinho
13381 Monica Maia Duarte
13382 Karina Roque Silva
13383 Gabriela Ferreira Siano
13384 Matheus Ferreira de Souza
13385 Isabela Mariano Dos Santos
13386 Ana Carolina Sola

Zootecnista(s):

1911 Rafael Augusto Martins de Oliveira
1914 Guilherme Rodrigues da Silva
1915 Priscila Fernandes Dos Santos
1917 Edivania Souza Zeferino
1918 Cristina Beatriz Carla Gomes Maia

1919 Márcia Tatiany Reis Xavier
1920 Polyana Rocha Pereira
1922 Raquel Costa Palma
1923 Glayk Humberto Vilela Barbosa
1924 Hevea de Morais
1925 Renato Ferraz Garcia de Andrade
1926 Thais Moreira da Silva

Inscrições secundárias:

Médicos(as)-Veterinários(as):

1940 "S" Geraldo Nogueira Mancilha
6964 "S" Sergio Eustáquio Lemos da Silva
8439 "S" Paulo Henrique de Campos
13182 "S" Lourenço Sauer
13198 "S" Elias Moraes Borges Neto
13218 "S" Tiago de Albuquerque Boldo
13224 "S" Daniel Bettini Villarino
13237 "S" Marco Antonio de Freitas Bueno
13301 "S" Jose Pinto da Rocha
13317 "S" Juliana Lisboa Biotto
Carvalho Bueno

Zootecnista(s):

1916/Z Randal Gomes Dos Santos

Reinscrições:

Médicos(as)-Veterinários(as):

1475 Ciro Alexandre Alves Torres
1674 Edson Curi
3381 Marcus Felipe Reis Veiga
5580 Andrea Magalhães Barbosa Dallora
6476 Junia Mara de Oliveira Santos
6685 Custodio Agostinho Freire
6767 Olegário Felix de Souza
7515 Rachel Coli Chagas
7665 Leonardo Mares Veloso
8013 Ana Carolina Leão Araujo
8604 Rosana Ventura Ribeiro
9525 Mariana da Penha Musolino Zelante
10054 Thais Fernandes de Moraes
10468 Isabela Mariane Freitas Costa
10507 Rogério Alberto Farkuh
10749 Vitor Groppo Felipe

Zootecnista(s):

119/Z Rafael Cotta Pacheco

Transferências Recebidas:

Médicos(as)-Veterinários(as):

4427 Natércia Caporalli Araujo Carlos
5664 Marcio Rezende Evaristo Carlos
6203 Claudio Antonio Versiani Paiva
10843 Mairon Martins Teixeira
12369 Julia Marina Rosário
12603 Marcella Gallegos de Souza Campos
13178 Tailisom Bento Silva
13186 Hellen Fernandes Hott da Costa
13217 Daniel Vitorino Sobreira
13222 Ayrton Gomes de Mello Filho
13223 Elisbeth Cornélia Verburg
13231 Nívea Maria Veturiano Cecato de Oliveira
13232 Daianne Carneiro de Oliveira Santos

13235 Daniele Trecenti Barros Lordelo
13244 Claudio Ferreira Pinheiro
13258 Iolanda Gea Kassem
13265 Geisiane Patrícia Rocha
13280 Camila Maracati Jordão
13295 Ricardo Valente Passanezi
13302 Cristiane Chiarello Peixoto
13303 Adriana Menezes Resende
13322 Rafael Garcia Alvares
13327 Paula Fernanda de Matos Poncio
13328 Annelise Grether
13330 Roberto Cesar Araujo de Lima
13332 Adriano Ronconi
13333 Gabriel Santos Correa
13334 Sabrina Sanches Belchior E Silva
13346 Juliana Senra de Almeida Furtado
13347 Camilla Taveira Dos Santos Ducas
13374 Marília Murad Martins Barbosa
13375 Flavia Guimaraes de Oliveira
13387 Bruno Henrique de Albuquerque Paiva

Zootecnista(s):

1912/Z Rodrigo Teixeira Marques
1913/Z Carlos Eduardo de Oliveira

Transferências Concedidas:

Médicos(as)-Veterinários(as):

1963 Maria Izabel Gobira Alves
6507 Geane Maciel Pagliosa
6687 Elisa Rezende Vieira
6693 Mauricio Zampronio Affonso
8599 Gustavo Araujo Louro
8627 Neimar Correa Severo
9854 Leandro Maia
9908 Cibely Galvani Sarto
9940 Lucas Drumond Guimaraes Cota
9966 Luana Ribeiro Alves
10052 Sancho Siecola Junior
10254 Julia Senatore Toseto Nazaré Rocha
10487 Luciana Carvalho Lacerda
10515 Wanger Diego Verdi Machado
11192 Marcelo Shizuo Torii
11780 Denis Cardoso
11886 Caio de Paula Marchi
12193 Jamisson Cesar Vasconcelos da Silveira
12143 Maicon Coelho da Silva
12196 Milene Jakobi de Camargo
12497 Saulo Verissimo

Zootecnista(s):

1324/Z Reinaldo Kanji Kato
1771/Z Henrique Ribeiro do Valle Andrade
1863/Z Mércia Regina Pereira de Figueiredo

Transferências Concedidas

Profissionais em Débito:

Médicos(as)-Veterinários(as):
9536 Raquel Mendes Vianna

Cancelamento:

Médicos(as)-Veterinários(as):
514 Reinaldo Veloso Rabelo

567 Celso Barbosa Freire
2240 Telma Abdalla Oliveira Cardoso
3580 Breno Henriques Soares Moura
5546 "S" Jurandy Pacheco Cavalcante Filho
6146 Jose Antonio Vieira
7301 Mauro Luiz de Campos Cardoso
7346 Giovana Gomes de Campos Cardoso
7536 Leonardo Netto Lycario
9228 Kassia Amariz Pires
9521 Julia Lima
10071 "S" Rafael Fernandes Ferreira
10213 Ludmila Pacheco Pego
10733 Rodrigo de Souza Moraes
11347 Rhubian Couto
11374 Paulo Antonio de Carvalho Pereira
11640 "S" Karen Cristina Hunziker
12272 Gabriela Rosa Lucindo
12451 Talles Franco Moura

Zootecnista(s):

131/Z João Bosco Teles Barcelos
304/Z Marcio Ricardo Teixeira Guimaraes
651/Z Laerte Gusmão Prates
1178/Z Rodrigo Garcia da Costa
1400/Z Misael Felix Gonçalves Gomes
1401/Z Mateus Felix Gonçalves Gomes
1430/Z Gil Donizeti Vilela Junqueira
1571/Z Milena Vicelli Zanão
1686/Z Thiago Oliveira da Silva
1688/Z Vanildo Ribeiro Paiva

Suspensão por aposentadoria:

Médicos(as)-Veterinários(as):

150 Fernando Cruz Laender
893 Ubira Reis
641 Lailson Barbosa de Souza
1783 Dagmar Guimaraes Diniz
1586 Ronaldo Moreira Figueiredo
2165 Deise Aparecida Oliveira Silva
2442 Walmir Santos Viana
6012 Carlos Jorge Marques

Cancelamento com Débito:

Médicos(as)-Veterinários(as):

359 José Rodrigues de Figueiredo
4176 Adriana Aparecida Navarro Santiago
5722 Jocimar Lemes Tavares
11569 Henrique Ancio

Zootecnista(s):

1056/Z Mario Lucio de Ávila
1593/Z Ricardo Oliveira Pacheco

Falecimentos:

Médicos(as)-Veterinários(as):

89 José Geraldo Cascardo
361 Orlando Neves Tymburiba
3632 Agostinho Severino de Matos
5171 Enio Olive Canabrava Horta
10518 Dilson de Carvalho Junior



O CRMV-MG INVESTE CONSTANTEMENTE NA GERAÇÃO E CIRCULAÇÃO DE INFORMAÇÃO E EDUCAÇÃO PARA PROFISSIONAIS DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA.

POR ISSO, POR MEIO DO PROGRAMA DE EDUCAÇÃO CONTINUADA, LANÇA NOVOS PRODUTOS COMUNICACIONAIS: UM PERFIL NO TWITTER, UMA NEWSLETTER, O FACEBOOK E UM PORTAL.

PARA SEGUIR-NOS NO MICROBLOG E NO FACEBOOK ACCESSE O ENDEREÇO WWW.CRMVMG.ORG.BR E CLIQUE NOS ÍCONES CORRESPONDENTES.

A NEWSLETTER É ENVIADA QUINZENALMENTE PARA O SEU E-MAIL CADASTRADO NO SISTEMA DO CRMV-MG.

NÃO DEIXE DE VISITAR NOSSO PORTAL. ELE CONTÉM INFORMAÇÕES ÚTEIS PARA O SEU DESENVOLVIMENTO PROFISSIONAL.

