Intellectus

REVISTA ACADÊMICA DIGITAL

Volume Especial de Medicina Veterinária

Nº 39 Jul/Set 2017 ISSN 1679-8902

3 **EDITORIAL**
Prof. Dr. Geraldo Eleno Silveira Alves

ARTIGOS:

5 **IMPACTO DA ACUPUNTURA NO TRATAMENTO DE OBSTRUÇÃO RECORRENTE DAS VIAS AÉREAS EM EQUINOS: RELATO DE CASO**
APPEL, Roberta Lins Reis

21 **A IMPORTÂNCIA DO COLOSTRO EM NEONATOS EQUINOS**
SARDINHA, Andressa Belisário

39 **FIBROSSARCOMA EM ESPÉCIE CANINA – RELATO DE CASO**
RAMOS, Maria Eduarda

51 **INCIDÊNCIA DE PARVOVIROSE E CINOMOSE NA ROTINA CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS**
GAZOLA, Ariane Furlan

TRABALHOS DE CONCLUSÃO DE CURSO:

63 **DERMATOPATIAS EM CALOPSITAS (Nymphicus hollandicus): ESTUDO DE CASUÍSTICA**
GARCIA, Julianne Aguiar Pagani

71 **AVALIAÇÃO DE GANHO DE PESO EM FRANGOS DE CORTE NA FASE INICIAL, PRODUZIDOS EM AVIÁRIO CLIMATIZADO E CONVENCIONAL**
RIBAS, Jair Cardoso

91 **REVISÃO DA EFICÁCIA E MONITORAMENTO SOROLÓGICO DE BOVINOS VACINADOS PARA FEBRE AFTOSA EM ZONAS LIVRES NO BRASIL**
BATAGLIOLI, Wilian

112 **INCIDÊNCIA DE TRISTEZA PARASITÁRIA EM BOVINOS DA RAÇA ANGUS DE UMA FAZENDA NA REGIÃO DE ITU-SP**
FEDES, Julio Cesar Sichiei

125 **MASTITE BOVINA - REVISÃO LITERARIA DE TRATAMENTO**
PARISI, Danilo Pires

141 DETERMINAÇÃO DOS NÍVEIS DE LACTATO DE BEZERROS ORIUNOS DA TÉCNICA DE TRANSFERÊNCIA NUCLEAR DE CÉLULAS SOMÁTICAS
MARANIN, Tarcísio Donizete

155 INFLUÊNCIAS DO ESTRESSE PRÉ-ABATE SOBRE A QUALIDADE DA CARNE BOVINA
ARRUDA BOTELHO, Anna Carolina Boer de

171 INFLUÊNCIA DA DEXAMETASONA SOBRE LEUCÓCITOS DE BEZERROS ORIUNDOS DA TÉCNICA DE TRANSFERÊNCIA NUCLEAR
NORONHA, Isabella Marconato

183 PANORAMA GERAL DO LEITE E SUAS FRAUDES
URBAN, Ariana Pongillio

202 BUCOTOMIA LATERAL MINIMAMENTE INVASIVA EM EQUINOS
MARTINS JUNIOR, Marcelo

217 OVARECTOMIA EM MULAS EM ESTAÇÃO
PERON, Mayara

228 RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DA PRÓPOLIS NA CICATRIZAÇÃO DE EQUINO FÊMEA
ZENI, Isabela Maria

250 ANEMIA INFECCIOSA EQUINA – REVISÃO DE LITERATURA
SACILOTTO, Ariel Conti

273 REVISÃO DE LITERATURA: LAMINITE EM EQUINOS
VILARES, Fabio Henrique

288 PLEUROPNEUMONIA EM EQUINO: RELATO DE CASO
LEME, Bianca Silva

302 UTILIZAÇÃO DE LASER TERAPÊUTICO PARA TRATAMENTO EM LESÃO DE TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL EM EQUINOS DE ESPORTES
FIGUEIREDO, Luciana Horta

346 FRATURA DE FALANGE PROXIMAL EM EQUINO - RELATO DE CASO
LEMES, Bruna

378 USO DA ACUPUNTURA NO CONTROLE DA DOR EM EQUINOS COM LAMINITE
SOLATO, Luiz Renato Benedetti

406 RELATO DE CASO: Atresia coli
OLIVEIRA, Anazelly de Alencar

418 O USO DE SHOCKWAVE NO TRATAMENTO DE TENDINITES EM EQUINOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA
ALMEIDA, Nathália P. J

431 PRINCIPAIS PARASITOSES E DOENÇAS QUE ACOMETEM AS TILÁPIAS EM CATIVEIRO: REVISÃO DE LITERATURA
MARIANO, Cristina Fátima B.

451 AVALIAÇÃO DE MISTURA MICROENCAPSULADA DE ANETOL E CARVONA NO CONTROLE DE PARASITAS DE OVINOS NATURALMENTE INFESTADOS
ZIEGELMEYER, Luisa

465 ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM ANIMAIS SUBMETIDOS À ANESTESIA GERAL
SILVA, Alan Claudio Ramires

484 EFEITO DA UTILIZAÇÃO DE ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL NO COMPORTAMENTO DE LEITÕES EM FASE DE CRECHE COM A ELABORAÇÃO E UTILIZAÇÃO DE ETOGRAMA
SOUZA, Amanda Rafaela

498 ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL PARA PSITACÍDEOS: REVISÃO DE LITERATURA
DIAS, Julio Guilherme Alves

509 O PAPEL DA MALASSEZIA PACHYDERMATIS NO PACIENTE ATÓPICO: RELATO DE CASO
RUBELLO, Ana Leticia Pagotti

527 PRINCIPAIS AFECÇÕES DIAGNOSTICADAS PELA CITOPATOLOGIA NO HOSPITAL ESCOLA VETERINÁRIA DA FACULDADE DE JAGUARIÚNA EM JAGUARIÚNA – SP NO PERÍODO DE SETEMBRO DE 2008 A DEZEMBRO DE 2014
ROVERI, Letícia Marinho

547 ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA EM PEQUENOS ANIMAIS: ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS
CASTRO, Juliana

558 CISTICERCOSE SUÍNA – INTERESSE PÚBLICO
FERIAN, Maria Elisa Boson

585 RESISTÊNCIA BACTERIANA À ENROFLOXACINA EM CISTITE CANINA: AVALIAÇÃO DE 430 CASOS ENTRE 2013 E 2016
COSTA, Luciana Albuquerque de Melo

609 HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA
TUCCI, CAROLINA H

627 RELATO DE CASO DE Dioctophyma renale EM CADELA
MENDONÇA, Jaqueline Fernandes

637 ADENOMA TUBULAR SIMPLES EM RATO TWISTER (Rattus norvegicus) –RELATO DE CASO
KIKUCHI, Camille Miyuki

652 ASPECTOS DA INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL EM CADELAS
FRANCHI, Diana Begossi

670 CIRURGIA RECONSTRUTIVA APÓS EXCISÃO DE NEOPLASIAS CUTÂNEAS EM CÃES – RELATO DE CASO
BONFANTE, Fabiana Pazini

686 RELAÇÃO ENTRE A CASTRAÇÃO E A INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM CÃES E GATOS
ALMEIDA, Fernanda Moraes

702 **DISPLASIA DO OCCIPITAL EM CÃO DA RAÇA PINSCHER – RELATO DE CASO**
COLLICCHIO-ZUANAZE, Rita de Cássia

715 **DOR NEUROPÁTICA: TRATAMENTO E REABILITAÇÃO EM PEQUENOS ANIMAIS**
LEEUWEN, Alexandra van

735 **ESTUDO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EM CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL ESCOLA VETERINÁRIO DA FACULDADE DE JAGUARIÚNA ENTRE 2012 E 2015**
FACHIN, Camilla

754 **A EFICIÊNCIA DO OLFATO DOS CÃES NO TRABALHO POLICIAL**
ARAUJO, Everton Alexandre

775 **PIOMETRA EM PEQUENOS ANIMAIS: REVISÃO DE LITERATURA**
FORMAGIO, Carolina Mozachi

795 **PIOMETRA EM COELHAS (ORYCTOLAGUSCUNICULUS): REVISÃO DE LITERATURA**
MACEDO, Camila Manganeli

806 **GASTRITE LINFOPLASMOCITÁRIA EM CÃO DA RAÇA AKITA INURELATO DE CASO**
PITTA, Amanda C.R

817 **HIPOTEREOIDISMO EM CÂES – CASUISTICA NO HOSPITAL ESCOLA VETERINÁRIO (HEV) DA FACULDADE MAX PLANCK**
FUNARI, Sabrina

854 **SEQUESTRO CORNEAL EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO**
ANDRADE, Flávia Mayara Silva

878 **FENDA PALATINA EM CÃES E GATOS – CUIDADOS COM O FILHOTE DO NASCIMENTO À CORREÇÃO CIRÚRGICA**
ALVES, Patrícia Cristina

896 **RELATO DE CASO CIRUGICO DE TUMOR DE MAMA EM CADELA NA CLÍNICA VETERINARIA VILLA BICHO**
MARTINS, Carlos Alexandre Jeveaux

907 **DEGENERAÇÃO DE RETINA EM FELINOS CAUSADA PELO USO DE ENROFLOXACINO – REVISÃO DE LITERATURA**
ANDRADE, Débora de Fátima Barbosa

Áreas de publicação:

Ciências Exatas e Tecnológicas
Ciências Sociais Aplicadas
Educação, Cultura e Sociedade
Saúde

Unidas pela educação
CENTRO UNIVERSITÁRIO FACULDADE MAX PLANCK
www.faj.br • www.facmaxplanck.edu.br

ISSN 1679-8902

Intellectus Revista Acadêmica Digital. Revista científica das seguintes instituições:
Faculdade Jaguariúna e Faculdade Max Planck.
Eletrônica
Trimestral
Inclui Bibliografia

Editora Chefe:
Profª. Drª. Ana Maria Girotti Sperandio
Assessora Acadêmica da Faculdade Jaguariúna
Pesquisadora do LABINUR //FEC/UNICAMP

Equipe Técnica
Patrick Pereira
Maria Virginia Rosa
Janini de Oliveira Dias da Silva
Equipe de Tecnologia da Informação UniFaj/Max Planck
Equipe de Marketing UniFaj/Max Planck

EDITORIAL

Prof. Dr. Geraldo Eleno Silveira Alves

Pelo que significa, a saúde deveria ser considerada o bem mais importante e valoroso. O conceito de saúde vai além da visão antropocêntrica, até para com esta contribuir. Pensando holisticamente, saúde está plena, decadente e às vezes finalizando em todo ser terreno. Em geral a natureza tende a reagir proporcionalmente aos desequilíbrios dos sistemas, buscando o resgate da saúde, a fim de preservar sua soberania frente as enfermidades. Saúde sempre será mote para muita pesquisa, teoria, debate, filosofia e até mitos. Atualmente o que se pode dizer em relação à saúde pública é que o tamanho da deficiência pode não ter precedentes, em que pese os avanços alcançados em ciência e tecnologia. Essa realidade intrigante se tornará menos grave somente se governantes e toda a sociedade pactuarem campanhas inéditas e ininterruptas, a fim de se reescrever conceitos, abolir hábitos e transformar culturas que favorecem doenças e conspiram contra a saúde. Embora muito se afirmou que só pela educação é possível.

Direta ou indiretamente o desenvolvimento humano resultou de interação, adaptação e modificação do meio ambiente. É pela modificação que o homem vem extrapolando limites, o que tem acarretado consequências já ocorridas e outras em previsão. Tais consequências motivaram a criação do conceito e práticas de desenvolvimento sustentável. Contudo, teoria é uma coisa, prática é outra. A modificação do meio ambiente sem planejamento e justificativa parece ainda predominar.

Nos primórdios, a domesticação dos animais constituiu um acontecimento fundamental para o homem se desenvolver. Convivendo com várias espécies o homem passou a ser absolutamente dependente delas. Na verdade, a dependência tornou-se mútua. Os benefícios da humanidade com a domesticação de animais são incontáveis. Houve avanços para a saúde física e mental. Junto e utilizando animais o homem adquiriu companhia, amizade, ampliou posse e força de trabalho, modificou sua alimentação, vestuário e calçado, atravessou fronteiras, estabeleceu mercado, ampliou conhecimentos em saúde. Nessa área produziu remédios, soros, vacinas e reagentes para diagnósticos, e pesquisas recentes ainda estão em vias de validar métodos de detecção precoce de certas doenças, utilizando cães farejadores condicionados. Se em tudo há preço, na relação homem-animal não é diferente. Apesar da dimensão dos benefícios, o homem também conheceu o lado indesejável na relação, como exemplo as diversas doenças comuns, transmitidas de um ao outro e, por isso, classificadas como zoonoses.

Com base nas observações feitas e justificativas dispensáveis pode-se afirmar que o meio mais seguro para obter respostas que podem transformar as relações acima citadas é o desenvolvimento de pesquisas acadêmicas. Nesse sentido é sempre importante ressaltar a relevância de publicações e de revistas que possuam corpo editorial e critério de avaliação por pares dos artigos submetidos, como é o perfil da presente Revista Intellectus que nessa

edição publica artigos na área da saúde, relacionada à Medicina Veterinária. São artigos técnicos científicos importantes que documentam metodologias e discutem resultados de trabalhos com diferentes espécies domésticas, de companhia e de produção, pequeno, médio e grande porte.

Desejo a todos boa leitura e máximo proveito.

IMPACTO DA ACUPUNTURA NO TRATAMENTO DE OBSTRUÇÃO RECORRENTE DAS VIAS AÉREAS EM EQUINOS: RELATO DE CASO

Acupuncture impact on recurring airway obstruction in horses: case report

APPEL, Roberta Lins Reis
Centro Universitário Jaguariúna

GRILLO, Sandra Barbieri De Azevedo
Centro Universitário Jaguariúna

CASALECHI, Fernanda
Centro Universitário Jaguariúna

Resumo: A Obstrução recorrente das vias aéreas (ORVA) é uma enfermidade crônica com etiologia ainda não muito bem definida de maior incidência em equinos mais velhos e estabulados. A obstrução das vias aéreas ocorre por contração do músculo liso e acúmulo de tampões mucosos resultado da inflamação neutrofílica desencadeada pela imunorreação induzida por inalação do alérgeno. Nesse trabalho foi relatado o caso de um equino fêmea, 23 anos, raça Mangalarga, diagnosticado com ORVA e tratado com acupuntura. Foram feitas 12 sessões, resultando em significativa melhora da condição respiratória do animal, comprovada através de medição de parâmetros respiratórios a cada sessão e comparativo entre lavado traqueal coletado antes e após o tratamento.
Palavras-chave: asma; bronquite crônica; doença pulmonar obstrututiva crônica.

Abstract: The recurrent airway obstruction (RAO) is a chronic illness with etiology not well defined and higher incidence in older and stabled horses. Leads to airway obstruction by contraction of visceral muscles and accumulation of mucous plugs result of neutrophilic inflammation triggered by immune reaction induced by inhalation of allergen. This work reports the case of a female horse, 23, Mangalarga, diagnosed with RAO and treated with acupuncture. It was performed 12 sessions, resulting in significant improvement in respiratory condition of the animal, proven by measurement of respiratory parameters in each session and comparison of tracheal aspirates collected before and after treatment.

Key-words: asthma; chronic bronchitis; chronic obstructive pulmonary disease.

Introdução

A doença respiratória é uma das causas mais importantes do mau desempenho atlético em cavalos de esporte em todo o mundo (SILVA, 2011; TILLEY, 2012). A Obstrução recorrente das vias aéreas (ORVA) é uma enfermidade respiratória de ocorrência natural caracterizada por períodos de obstrução da via aérea, principalmente nos bronquíolos, por contração do músculo liso e acúmulo de

tampões mucosos, fragmentos celulares e exsudato, resultado de inflamação neutrofílica (REED; BAYLY, 2000; CARNEIRO, 2012). É descrita por alguns autores como bronquite crônica, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, reatividade da via aérea crônica, doença da via aérea hiperativa, pulmoeira e doença do feno (REED, BAYLY, 2000), similar à asma humana (TILLEY, 2012). Como consequência, pode levar a graus variáveis de enfisema alveolar (REED; BAYLY, 2000; THOMASSIAN, 2005).

Os equinos mais acometidos tendem a ser mais velhos, acima de 9 anos de idade e estabulados. Aproximadamente 12% dos animais nessa faixa apresentam algum grau de doença alérgica das vias aéreas inferiores e desses, mais de 50% apresentam o quadro de ORVA. Não existe predisposição racial ou por gênero (RUSSH, 2004). Raramente acomete animais mantidos a céu aberto no pasto. Sua etiologia ainda não está muito bem definida (REED; BAYLY, 2000).

A etiopatogenia da doença inclui uma reação de hipersensibilidade à inalação de alérgenos, tratando-se de uma resposta alérgica típica mediada por IgE e linfócitos Th-2 (AINSWORTH, 2010). As partículas, que constituem o alérgeno, ficam em suspensão no ar e são inaladas, sendo eliminados facilmente por camas, rações e fenos secos (THOMASSIAN, 2005). A inalação do alérgeno pode induzir uma imunorreação do tipo I ou do tipo III com liberação de mediadores por células inflamatórias (REED; BAYLY, 2000).

Os fungos mais frequentemente implicados são *Aspergillus fumigatus* (mofo) e *Micropolyspora faeni* (REED; BAYLY, 2000; THOMASSIAN, 2005). Outros fatores que podem desencadear a doença incluem infecções virais ou por vermes pulmonares e predisposição genética (REED; BAYLY, 2000).

Doenças das vias respiratórias também são comuns em potros de 2 a 3 anos de idade em fase de preparação e treinamento para corrida. Estes apresentam perda de desempenho e presença de secreção muco purulenta na traqueia diferenciando-se da ORVA por serem decorrentes de infecções bacterianas respiratórias (CARNEIRO, 2012). Animais jovens também podem apresentar sintomas semelhantes à ORVA quando acometidos pela Doença inflamatória das vias aéreas (DIVA), sendo essa também uma inflamação neutrofílica asséptica das vias aéreas que se diferencia da ORVA pois os animais não apresentam sintomas clínicos ao descanso. Suspeita-se de que essa doença quando não tratada em

equinos jovens, progrida para a ORVA nos animais quando adultos (MAZAN, 2010; WASKO, 2009).

O diagnóstico é baseado na sintomatologia clínica associada a alterações nas práticas domésticas como feno, cama ou estabulação. À auscultação observam-se sibilos inspiratórios ou expiratórios, crepitações ou estertores traqueais. A endoscopia e o lavado traqueal detectam exsudato muco purulento no interior da traqueia, comprovada por reação inflamatória asséptica com aumento na porcentagem de neutrófilos ao lavado traqueal. O lavado bronco alveolar pode detectar pólen, hifas fúngicas e espirais de Curshmann (tampões de muco engrossado) (REED; BAYLY, 2000; RUSSH, 2004). O lavado traqueal é um método mais rápido e com um menor grau de dificuldade ao contrário do lavado bronco alveolar, que é uma técnica um pouco mais trabalhosa devido ao esforço necessário para instilar e recuperar a solução fisiológica com auxilio do endoscópio (SILVA, 2011). O enfisema pulmonar é diagnosticado post-mortem (THOMASSIAN, 2005).

Alguns autores também defendem o teste cutâneo intradérmico, no qual os equinos devem reagir se sensibilizados a determinado alérgeno (REED; BAYLY, 2000). Ainsworth (2010) relata que tal teste apresenta baixa confiabilidade devido ao alto índice de diagnósticos falso-positivos e falso-negativos. Não se detectam alterações no leucograma ou exames de bioquímica clínica em equinos com ORVA (REED; BAYLY, 2000).

A primeira manifestação clínica aparente do enfisema pulmonar, consequência da ORVA, consiste no aumento da frequência respiratória durante o repouso, associada a uma dificuldade na expiração devida à dilatação e ruptura dos alvéolos (THOMASSIAN, 2005).

Além disso, a sintomatologia clínica é composta por tosse crônica, corrimento muco purulento proveniente dos pulmões, esforço expiratório acentuado e frequência respiratória normal ou aumentada. Torna-se também evidente a hipertrofia do músculo oblíquo externo devido ao esforço abdominal. Em casos mais graves, ocorre intolerância ao exercício, narinas dilatadas, perda de peso e caquexia (REED; BAYLY, 2000; THOMASSIAN, 2005; RUSSH, 2004; SILVA, 2011; BEVA, 2012; TILLEY, 2012; AINSWORTH, 2010). Os animais acometidos não apresentam febre, a não ser que ocorra uma pneumonia bacteriana secundária. Maior dificuldade expiratória indica um problema no sistema respiratório inferior, enquanto uma maior dificuldade na inspiração normalmente é um indicativo de problema em sistema

respiratório superior, mas também pode ser um indicativo de fibrose pulmonar ou uma massa torácica, que pode ser confirmada apenas por exame radiográfico (RUSSH, 2004; BEVA, 2012). O diagnóstico diferencial inclui hemiplegia laringeana, deslocamento dorsal do palato mole, cisto, edema ou hiperplasia de palato (TILLEY, 2012).

A etapa mais benéfica no esquema do tratamento é a eliminação da fonte de reação de hipersensibilidade, mas também é a alteração do manejo mais difícil de ser feita dado que a fonte da reação nem sempre é tão facilmente identificada. O manejo alimentar inclui feno de boa qualidade e umedecido antes de ser ingerido e concentrados na forma de *pellets* com melaço, para diminuir a poeira. A menos que a condição seja exacerbada pela pastagem, os animais devem ser mantidos ao ar livre (REED, BAYLY, 2000; THOMASSIAN, 2005; ROBINSON, 2011) ou em baias com ventilação adequada e boa qualidade do ar (CARNEIRO, 2012).

Lessa (2002), estudando os efeitos da estabulação sobre os tipos celulares observados no lavado bronco alveolar de animais sadios e com ORVA, verificou que após a estabulação no grupo sadio triplicou a porcentagem de neutrófilos e no grupo com ORVA esse número mesmo já sendo alto, dobrou.

Quando há ocorrência de enfisema pulmonar, não se conhece um tratamento que conduza à recuperação total (THOMASSIAN, 2005).

O tratamento clínico inclui primeiramente corticosteroides, como a prednisona, para reduzir a reação inflamatória nos pulmões. Os broncodilatadores são usados para relaxar a musculatura lisa das vias aéreas e podem ser de três tipos: β-adrenérgicos (clembuterol, terbutalina e albuterol), metilxantinas (aminofilina) e os anticolinérgicos (atropina e glicopirrolato). Os mucolíticos (acetilcisteína) podem complementar o tratamento proporcionando algum alívio e os antimicrobianos são indicados se forem isolados microrganismos no aspirado traqueobrônquico. Cavalos com crises agudas podem ser tratados com anti-histamínicos (REED; BAYLY, 2000; THOMASSIAN, 2005; RUSSH, 2004; ROBINSON, 2011; AINSWORTH, 2010). A medicação aliviará os sinais clínicos da doença, entretanto a doença respiratória retornará se a medicação for interrompida e o animal permanecer em ambiente com alérgenos (RUSSH, 2004).

O prognóstico é bom quanto à vida do equino, entretanto, quando há associação com enfisema pulmonar, o animal torna-se inapto ao esporte devido à baixa capacidade de captação de oxigênio (THOMASSIAN, 2005).

ORVA segundo a medicina tradicional chinesa e a acupuntura

Na China Antiga, os médicos faziam observações cuidadosas para estabelecer associações entre o estado físico da terra e os funcionamentos internos do corpo. Checando as similaridades entre os elementos da natureza e o corpo esses médicos desenvolveram um conceito de cuidados com a saúde que envolvia os dois sistemas. Esse conceito ficou conhecido como a Teoria dos Cinco Elementos. Os cinco elementos são: Terra, Metal, Água, Madeira e Fogo, sendo que cada elemento se liga a um sistema de órgãos (SCHWARTZ, 2008).

Terra liga-se ao Baço/Pâncreas e Estômago. Metal associa-se aos Pulmões e Intestino Grosso. Água liga-se com Rins e Bexiga. Madeira liga-se ao Fígado e Vesícula Biliar. Fogo associa-se ao Coração e Intestino Delgado e seus assistentes Pericárdio e Triplo Aquecedor (SCHWARTZ, 2008).

A sequência de Controle na Medicina tradicional chinesa formada pelos Cinco Elementos determina que cada elemento controle outro e é controlado por um. Assim, a Madeira (Fígado/Vesícula Biliar) controla a Terra (Estômago/Baço Pâncreas), a Terra controla a Água (Rim/Bexiga), a Água controla o Fogo (Coração/Intestino Delgado), o Fogo controla o Metal (Pulmão/Intestino Grosso) e o Metal controla a Madeira (MACIOCIA, 2007).

Cada um dos órgãos inclui um órgão de sentido associado, além das horas do dia e as estações em que esses órgãos ficam mais afetados. Os Oito Princípios de Yin/Yang, deficiência/excesso, interior/exterior, frio/calor e as influências ambientais de Vento, Secura e Umidade também são integrados (SCHOEN, 2006).

A ORVA pode ser resultante de um excesso, mas normalmente é consequência de uma deficiência, sendo resultado de um distúrbio do Pulmão ou Rim (SCHOEN, 2006; XIE, 2011). Ocorre por uma invasão de calor no Pulmão que prejudica os fluidos durante a estação quente ou devido a fatores patogênicos exteriores como pólen, fungos, alimentos e alguns medicamentos (XIE, 2011).

O centro da teoria médica chinesa é a teoria dos Órgãos Internos, pois esta expressa a visão da medicina chinesa do organismo como um todo integrado. Assim, ela representa um cenário de total integração das funções do organismo, emoções, atividades mentais, tecidos, órgãos dos sentidos e influência ambiental (MACIOCIA, 2007).

O estudo através da teoria chinesa dos Órgãos internos deve ser feito sem relacioná-los com o conceito ocidental dos órgãos, pois a medicina chinesa os

analisa como órgãos energéticos complexos, incluindo as entidades anatômicas e seus aspectos mental, emocional e espiritual (MACIOCIA, 2007).

Cada órgão influencia um dos tecidos do organismo: o Coração controla os vasos sanguíneos, o Fígado controla os tendões, o Pulmão controla a pele, o Baço controla os músculos e o Rim controla os ossos. O estado de tais tecidos reflete o estado do Órgão interno correspondente (MACIOCIA, 2007).

Dessa forma, para a medicina tradicional chinesa as funções específicas do pulmão e da pele estão relacionadas, sendo que uma boa condição do pulmão se reflete em uma pele saudável. (WANG, 2013).

O entendimento do conceito de Meridianos e dos Pontos de Acupuntura é importante para a aplicação da teoria dos Órgãos Internos e dos Cinco elementos (SCHWARTZ, 2008).

Um Meridiano é um canal de energia que percorre por debaixo da superfície da pele e acompanha os aspectos dos sistemas circulatórios, linfático, muscular e nervoso, formando uma rede de vasos que conectam todas as partes do corpo. O *Qi* é designado pela MTC como energia ou força vital e flui dentro de cada meridiano ou vaso, direcionando o sangue e outros fluidos corpóreos que nos mantêm vivos. Cada meridiano é associado a um órgão interno e os pontos de acupuntura nos oferecem um acesso na superfície para os órgãos internos (SCHWARTZ, 2008). Na ORVA ocorre um fluxo ascendente ou descendente anormal do *Qi* do pulmão (XIE, 2011).

Os pontos de acupuntura são áreas ao longo dos meridianos de condutividade elétrica amplamente aumentada comparada às áreas da pele ao redor, pois contém um número aumentado de terminações nervosas e de pequenas circulações e são altamente reativas à perfuração (SCHWARTZ, 2008).

Assim, o tratamento da ORVA pela medicina tradicional chinesa consiste em selecionar pontos de acupuntura com a função de eliminar o calor do pulmão, também tonificar e circular o *Qi* do Pulmão e tonificar o *Qi* do Rim (XIE, 2011).

O objetivo do presente trabalho foi realizar uma análise sobre o impacto da acupuntura no tratamento da Bronquite Crônica em equinos através de um estudo de caso de um equino, fêmea, 23 anos, da raça Mangalarga.

Relato de caso

Um equino, fêmea, 23 anos, da raça Mangalarga, foi diagnosticado com Bronquite Crônica em 1999, aos 7 anos de idade, por Veterinário da região de Piracicaba. O animal foi criado desde o nascimento até os 5 anos de idade em pastagem ao ar livre, começou a apresentar sintomas de intolerância ao exercício e frequência respiratória elevada dois anos após ser colocado em baia fechada. Foi deixado desde então ao ar livre em piquete com pastagem e houve melhora no quadro clínico. Há cerca de quatro anos, os sintomas voltaram a se manifestar e vêm se agravando desde então.

O animal foi examinado em 18 de fevereiro de 2015, e apresentou quando em repouso frequência cardíaca de 45 bpm, frequência respiratória de 46 mpm, temperatura retal de 37,7º C, tempo de preenchimento capilar de 2 segundos e mucosa levemente ictérica.

O proprietário relatou intolerância ao exercício e foram observadas ainda ao repouso narina dilatadas (Figura 01) e hipertrofia do músculo oblíquo externo (Figura 02).



Figura 01: Equino em repouso. Dilatação de narinas (A); Hipertrofia do músculo oblíquo abdominal externo (B). Fonte: Arquivo pessoal das autoras.

Observou-se também presença de urticária em região cervical bilateral (Figura 02).



Figura 02: Região cervical de equino (lado esquerdo) apresentado urticária. Fonte: Arquivo pessoal das autoras.

O Hemograma indicou apenas leve neutrofilia e o exame bioquímico sérico detectou nível baixo de albumina (2,4 mg/dl), bilirrubina direta alta (0,9 mg/dl), GGT (20 UI/l) e AST (374 U/l) elevados, além de nível baixo de ureia (14 mg/dl).

O material coletado em lavado traqueal através de sonda transtraqueal apresentou-se mucoso e denso (Figura 04A) e ao exame citológico sugeriu-se bronquite crônica. Detectou-se presença abundante de células inflamatórias sendo em sua grande maioria neutrófilos (90%), íntegros e degenerados, raros eosinófilos (1%), macrófagos com alterações morfológicas (6%) sendo alguns macrófagos espumosos, alguns com figuras de fagocitose de restos celulares e raras células gigantes; foram ainda observadas células epiteliais isoladas (2%) e células caliciformes isoladas (1%). Não foram visualizadas bactérias.

Desenvolvimento

A tabela 01 foi usada para avaliar a evolução de quadro clínico do animal através da mensuração de seus parâmetros clínicos. A temperatura retal, tempo de preenchimento capilar e coloração de mucosas foram registrados antes e após o exercício. A frequência respiratória e cardíaca foram registradas antes do exercício, durante o exercício (a cada 2 minutos, durante 4 minutos), após o exerício e durante o repouso (a cada 5 minutos, durante meia hora). Foi preenchida uma tabela a cada sessão para posterior análise dos dados.

Data: 18/02/2015 - Iníncio: 16h - Temp Ambiente: 23 ˚C					
	Repouso	**2 min Trote**	**2 min Trote**	**5 min Descanso**	**10 min Descanso**
FC (bpm)	45	108	124	115	108
FR (mpm)	46	96	108	104	88
TR (˚C)	37,7				
TPC (s)	2				
Mucosa	Levemente Ictérica				
Observações: Urticária em região cervical; Esforço expiratório					

15 min Descanso	**20 min Descanso**	**25 min Descanso**	**30 min Descanso**	**Pós Ducha**
75	82	71	56	52
64	76	64	52	46
				37,2
				2
				Levemente Ictérica

Tabela 01: Modelo de tabela usada para mensurar parâmetros fisiológicos após cada sessão de tratamento.

Foram realizadas 10 sessões de acupuntura entre 20/04/2015 e 26/07/2015 com intervalo de uma a duas semanas. Posteriormente foram realizadas 2 sessões mensais de acupuntura (Agosto e Setembro/2015) e após 15 dias foi realizada a coleta para a realização de novo lavado traqueal. Utilizou-se os pontos de acupuntura Baço/Pâncreas (Bp) 3 e 6, Pulmão (P) 1, P-5, P-9 e P11, Pericárdio (Pc) 1, Estômago (E) 36, Bexiga (B) 12, 13, 14, 16, 17 e 23, Intestino Grosso (IG) 10, Vaso Governador (VG) 14, Vaso Concepção (VC) 17, *Bai Hui* e Ponto da Tireoide. O objetivo principal da seleção de pontos foi eliminar o calor do pulmão, tonificar e circular o *Qi* do Pulmão e tonificar o *Qi* do Rim.

Estes são apenas alguns dos pontos de acupuntura que podem ser utilizados no tratamento da ORVA em equinos, entretanto o protocolo do animal no escopo desse trabalho sofreu muitas alterações durante os atendimentos, pois a acupuntura, que é baseada na Medicina Tradicional Chinesa (MTC), leva em consideração a condição do paciente como um todo, devendo este ser reavaliado e os pontos adaptados à sua necessidade a cada consulta (MACIOCIA, 2007).

Além da técnica de inserção de agulha seca e estéril por 20 minutos, a cada sessão também foi utilizada a técnica de moxabustão nos Pontos B-13 e/ou B-23 (Figura 03) a fim de potencializar a ação dos pontos. A moxabustão é um método no qual a moxa (composta da erva *Artemísia vulgaris*) é queimada sobre a pele em pontos de acupuntura (XIE, 2011).

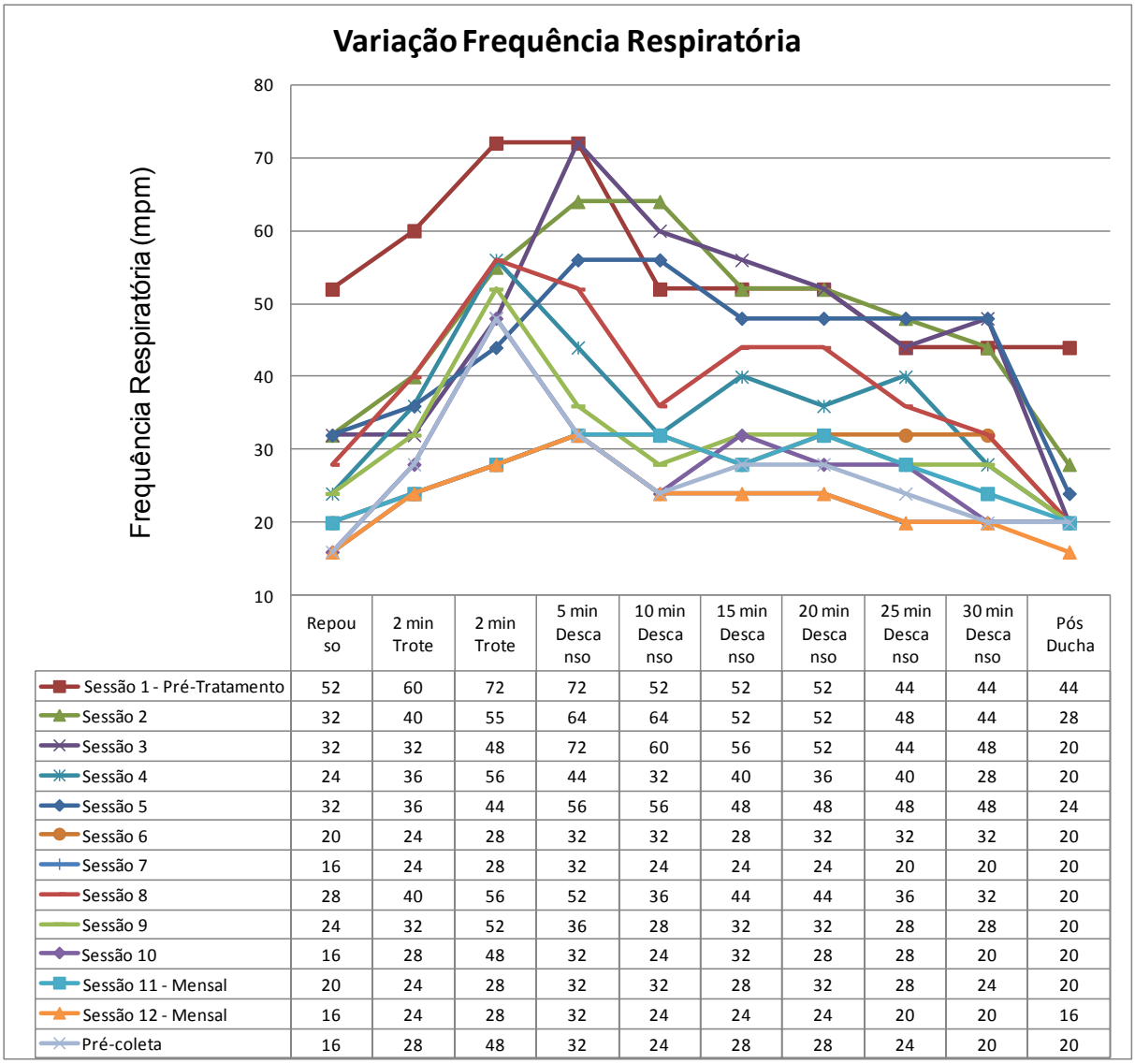
Outras formas de potencializar a utilização dos pontos de acupuntura é através da farmacopuntura, que consiste na injeção de soluções em pontos de acupuntura, ou da hemopuntura, caracterizada pela injeção de sangue tais pontos (XIE, 2011). A farmacopuntura foi aplicada através da injeção de 2 ml de vitamina B12 em pontos de acupuntura nas sessões nas quais o intervalo até a próxima sessão seria de duas semanas. A hemopuntura foi feita no ponto da Tireoide e Pulmão (P) 1 com o objetivo de aumentar a imunidade do animal.



Figura 03: Sessão de acupuntura com aplicação de Moxabustão no ponto B-13. Fonte: Arquivo pessoal das autoras.

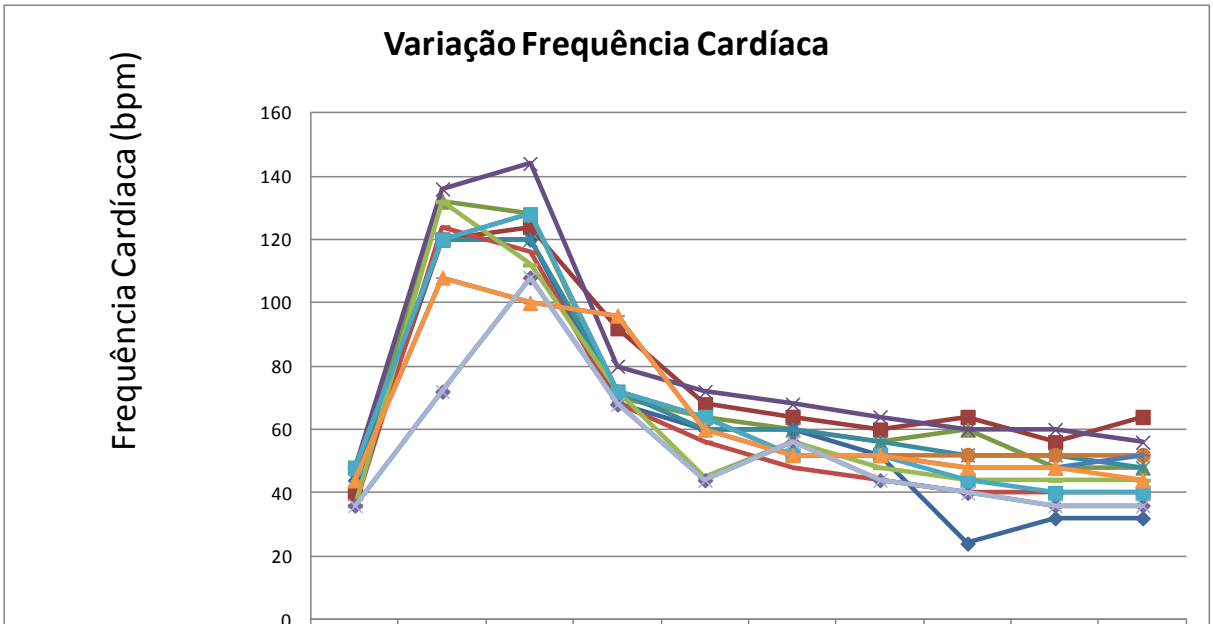
Resultados e Discussão

Ao longo do tratamento observou-se visível melhora no score corporal do animal, havendo regressão da hipertrofia pré-existente do músculo oblíquo externo. Observou-se também significativa melhora na condição respiratória, apresentando este menor esforço expiratório e redução da frequência respiratória antes e depois do exercício (Gráfico 01), aproximando-se da faixa dos valores de referência para a frequencia respiratória de um equino que é de 10 a 16 movimentos por minuto (OROZCO, 2005). Não houve alteração considerável com relação à frequência cardíaca (Gráfico 02), ficando este parâmetro também dentro da faixa dos valores de referência que é de 28 a 40 batimentos por minuto (OROZCO, 2005).



	Repouso	2 min Trote	2 min Trote	5 min Descanso	10 min Descanso	15 min Descanso	20 min Descanso	25 min Descanso	30 min Descanso	Pós Ducha
Sessão 1 - Pré-Tratamento	52	60	72	72	52	52	52	44	44	44
Sessão 2	32	40	55	64	64	52	52	48	44	28
Sessão 3	32	32	48	72	60	56	52	44	48	20
Sessão 4	24	36	56	44	32	40	36	40	28	20
Sessão 5	32	36	44	56	56	48	48	48	48	24
Sessão 6	20	24	28	32	32	28	32	32	32	20
Sessão 7	16	24	28	32	24	24	24	20	20	20
Sessão 8	28	40	56	52	36	44	44	36	32	20
Sessão 9	24	32	52	36	28	32	32	28	28	20
Sessão 10	16	28	48	32	24	32	28	28	20	20
Sessão 11 - Mensal	20	24	28	32	32	28	32	28	24	20
Sessão 12 - Mensal	16	24	28	32	24	24	24	20	20	16
Pré-coleta	16	28	48	32	24	28	28	24	20	20

Gráfico 01: Variação de frequência respiratória a cada sessão de acupuntura.



	Repouso	2 min Trote	2 min Trote	5 min Descanso	10 min Descanso	15 min Descanso	20 min Descanso	25 min Descanso	30 min Descanso	Pós Ducha
Sessão 1 - Pré-Tratamento	40	120	124	92	68	64	60	64	56	64
Sessão 2	44	132	128	70	64	60	56	60	48	48
Sessão 3	48	136	144	80	72	68	64	60	60	56
Sessão 4	44	120	120	68	60	60	52	24	32	32
Sessão 5	44	120	120	72	60	60	56	52	52	48
Sessão 6	48	120	128	72	64	52	52	52	52	52
Sessão 7	44	108	100	96	60	52	52	48	48	52
Sessão 8	36	124	116	68	56	48	44	40	40	40
Sessão 9	36	132	112	72	45	56	48	44	44	44
Sessão 10	36	72	108	68	44	56	44	40	36	36
Sessão 11 - Mensal	48	120	128	72	64	52	52	44	40	40
Sessão 12 - Mensal	44	108	100	96	60	52	52	48	48	44
Pré-coleta	36	72	108	68	44	56	44	40	36	36

Gráfico 02: Variação de frequência cardíaca a cada sessão de acupuntura.

Houve também melhora da condição da pele, tendo desaparecido a urticária antes observada na região cervical bilateral. Conforme citado anteriormente, segundo a Medicina Tradicional Chinesa, a pele reflete a condição do pulmão. Assim, a melhora dessa condição está condizente com o tratamento utilizado.

Outro parâmetro usado para avaliar a evolução da condição do sistema respiratório do animal durante o tratamento foi o lavado traqueal. Por isso, buscou-se entender o resultado esperado de um lavado traqueal em animais hígidos e as alterações esperadas em animais diagnosticados com ORVA.

Em um estudo com 5 cavalos adultos hígidos, Silva (2011) observou em lavado traqueal a predominância de células colunares ciliadas, células globulares e de macrófagos alveolares (27%) e alguns neutrófilos (2%). Não foram visualizados

linfócitos, eosinófilos, mastócitos ou células epiteliais escamosas. Lessa (2002) afirma que o aumento do número de neutrófilos na contagem citológica do lavado é rotineiramente considerado um indicador para o diagnóstico de ORVA.

O lavado traqueal coletado antes do início do tratamento apresentou-se mucoso e denso, com presença abundante de células inflamatórias, principalmente neutrófilos (90%) (Figura 04A). Ao fim do tratamento, foi coletado novamente um lavado traqueal e enviado para análise. Este por sua vez apresentou-se límpido, e a análise também indicou a presença de células inflamatórias, sendo neutrófilos em menor quantidade (70%) (Figura 04B).

Segundo Robinson (2011), a resposta ao tratamento da ORVA deve ser avaliada com base nos sinais clínicos, pois pode ser que o tratamento com corticosteroides não leve a uma redução na porcentagem de infiltrado neutrofílico no conteúdo do lavado broncoalveolar ou traqueal.

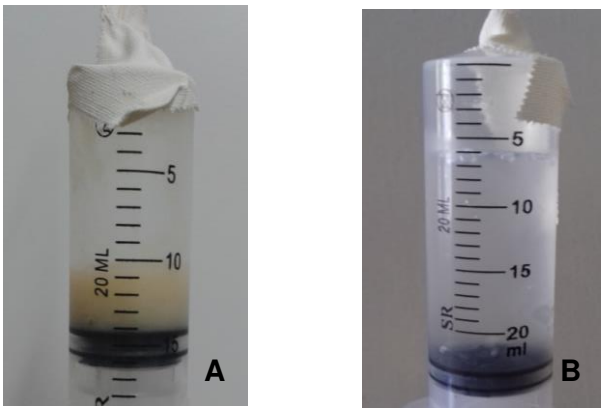


Figura 04: Material coletado em lavado traqueal.
(A) Antes do tratamento. (B) Após o tratamento. Fonte: Arquivo pessoal das autoras.

Considerações Finais

A ORVA é uma doença crônica que acomete animais mais velhos e o ponto mais importante em seu tratamento é a eliminação da fonte de reação de hipersensibilidade, que combinada à administração de medicamentos como corticosteroide e broncodilatadores, pode trazer um alívio aos sintomas da doença. Quando essa fonte não é identificada, as crises serão recorrentes e o animal deverá ser tratado com tais medicações por toda sua vida, podendo sobrecarregar os sistemas de metabolização e excreção de medicamentos e acarretar outras patologias, reduzindo-se expectativa e qualidade de vida do animal em questão.

No caso relatado, o tratamento com acupuntura resultou em significativa melhora em condição respiratória do animal avaliado, conforme gráfico comparativo de frequência respiratória em repouso e durante o exercício em diferentes fases do tratamento. Além disso, o lavado traqueal límpido coletado após o tratamento em comparação ao lavado mucoso, coletado antes do tratamento, mostrou que a quantidade de células inflamatórias foi reduzida. Entretanto, a presença de neutrófilos e eosinófilos, mesmo que em menor quantidade, indica que a condição alérgica persiste, havendo redução na resposta inflamatória do organismo.

Dessa forma, conclui-se que a acupuntura apresenta-se como uma opção viável e eficaz para o tratamento da ORVA em equinos, pois apesar de não eliminar a condição alérgica do animal, reduz significativamente a resposta inflamatória exacerbada, controlando os sintomas da doença. Nesse caso, concluiu-se também que após o controle da doença com sessões semanais de acupuntura, o animal permanece estável mesmo com sessões mensais.

Referências Bibliográficas

AINSWORTH, D. M. **Review of Recurrent Airway Obstruction (RAO, Heaves): Diagnosis and Treatment Options.** In: Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - AAEP. Salt Lake City, USA: Ivis, 2010

BRITISH EQUINE VETERINARY ASSOCIATION CONGRESS, 51., 2012, Birmingham, United Kingdom. **Acute respiratory distress**. Birmingham, United Kingdom: Beva, 2012. 2 p.

CARNEIRO, G. F. (Pernambuco). Bolsista Cnpq**. Afecções do Sistema Respiratório Relacionados a Performance do Cavalo.** Dcr. Piedade Jaboatão dos Guararapes, 2012.

LESSA, D. A. B. **Importância do lavado broncoalveolar para o diagnóstico e tratamento das afecções respiratórias.** Faculdade de Veterinária/uff/rj, Rj, v. 1, n. 1, p.1-13, jan. 2002.

MACIOCIA, G. **Os Fundamentos da Medicina Chinesa**. Segunda edição. São Paulo: Roca, 2007

MAZAN, M. R. **Inflammatory Airway Disease in the Horse.** In: Proceedings of the American Association of Equine Practitioners - AAEP. Salt Lake City, USA: Ivis, 2010

OROZCO C. H. B. **Principios semiológicos.** In: Corporación del altos estudios equinos de colombia. Colômbia: CAEC, 2005

REED, S.M.; BAYLY, W.M. **Medicina Interna Equina.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 2000.

ROBINSON, N. E.; **Equine chronic airway disease pathogenesis and management.** In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE WORLD EQUINE VETERINARY A, 12., 2011, Hyderabad, India. Equine chronic airway disease pathogenesis and management. Hyderabad, India: Ivis, 2011. p. 1 - 6.

RUSSH, B.; MAIR, T.S. **Equine Respiratory Diseases.** Blackwell Publishers, 2004.

SCHOEN, A. M. **Acupuntura Veterinária: Da arte antiga à medicina moderna.** Segunda edição. São Paulo: Roca, 2006.

SCHWARTZ, C. **Quatro Patas Cinco Direções: Um guia de medicina chinesa para cães e gatos.** Tradução Áurea Daia Barreto. Primeira edição. São Paulo: Ícone, 2008.

SILVA, N. A. **Lavagem traqueal e a lavagem broncoalveolar como métodos de diagnóstico da doença respiratória em equinos.** 2011. 117 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2011.

THOMASSIAN, A.: **Enfermidades Dos Cavalos**, 4ª ed. São Paulo: Varela, 2005.

TILLEY, P. B. G. A. P.; LUIS, J. P. P. S.; FERREIRA, M. A. C. B. **Contribution for the Differential Diagnosis of Equine Recurrent Airway Obstruction Similarities to Human Asthma Guidelines.** In: Proceedings of the 58th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - AAEP. California, USA: Invis, 2012.

WANG, B. **Princípios de medicina interna do imperador amarelo.** Primeira edição. São Paulo: Ícone, 2013.

WASKO, A.; BARKEMA, H; LEGUILLETTE, R; **Evaluating the Combination of Clinical Signs from a Risk-screening Questionnaire and Bronchoalveolar Lavage Fluid Cytology to Diagnose Equine Recurrent Airway Obstruction and Inflammatory Airway Disease in a Prospective Field Study on 167 Horses.** In: Proceedings of the 4th World Equine Airways Symposium. Berne, Suíssa: Ivis, 2009.

XIE, H. **Acupuntura Veterinária Xie.** Primeira edição. São Paulo: MedVet, 2011.

A IMPORTÂNCIA DO COLOSTRO EM NEONATOS EQUINOS

The importance of colostrum in equine neonates

SARDINHA, Andressa Belisário
Faculdade de Jaguariúna

OLIVEIRA, Anne Caroline
Faculdade de Jaguariúna

MELLO, Camila Falcade
Faculdade de Jaguariúna

MIRANDA, Karina
Faculdade de Jaguariúna

CELTRON, Larissa
Faculdade de Jaguariúna

MARIA, Leonardo Felipe
Faculdade de Jaguariúna

SILVA, Letícia Florentino
Faculdade de Jaguariúna

BARBOZA, Rodrigo
Faculdade de Jaguariúna

PIVA, Samuel
Faculdade de Jaguariúna

GABRIEL, Tuane Stolfi
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: Durante a gestação do potro, a placenta ajuda no desenvolvimento do mesmo. Há um pequeno problema em torno disso, pois a placenta age como uma barreira para a passagem de anticorpos, dificultando que haja um estável sistema imunológico para o potro.Sendo assim é realizada a ingestão do colostro, que ajuda na nutrição e imunidade,viabilizando bons resultados para o filhote. Mas é preciso se a tentar ao tempo em que o colostro atinge sua maior eficiência, ou seja, no tempo em que o potro precisa ingerir o mesmo. A partir daí, seu sistema imunológico aumenta e se defende de doenças, mas é importante salientar que a absorção do colostro varia de espécie para espécie.

Para que tudo isso funcione, é necessário que haja um bom manejo da égua durante sua gestação, para que a mesma mantenha um bom estado corporal e ajude no desenvolvimento do feto, especialmente nos últimos meses. Por outro lado, pode haver algum erro na transmissão passiva, ocasionando uma deficiência na imunidade do potro. Devido á alguns problemas no processo da Ingestão do colostro existem o aleitamento artificial, que é conhecido como “banco de colostro”, auxiliando o animal á não desenvolver doenças pela falta de anticorpos.

Palavras-chave: Potro, colostro, imunidade.

Abstract: During gestation of the foal, the placenta helps in the development of the foal. There is a small problem around that, because the placenta acts as a barrier to the passage of antibodies, making it difficult for there to be a stable immune system for the foal. Thus, the colostrum is ingested, which helps in nutrition and immunity, allowing good results for the puppy. But one must pay attention to the time when colostrum reaches its highest efficiency, that is, at the time when the foal needs to ingest the same. From there, your immune system increases and defends against diseases, but it is important to note that the absorption of colostrum varies from species to species. For all this to work, it is necessary that there is a good management of the mare during its gestation, so that it maintains a good body state and helps in the development of the fetus, especially in the last months. On the other hand, there may be some error in passive transmission, causing a deficiency in foal immunity. Due to some problems in the process of colostrum ingestion there is artificial feeding, which is known as a "colostrum bank", helping the animal not to develop diseases due to a lack of antibodies.

Key words: Colt, colostrum, immunity.

Introdução

Durante a gestação, a placenta tem fundamental importância no desenvolvimento e na viabilização da vida do feto, pois realiza as mais variadas funções (nutrição, respiração e excreção). Por outro lado, a placenta funciona como uma barreira, o que dificulta a passagem de nutrientes e principalmente anticorpos. Por isso os potros nascem com sistema imunológico deficiente e sem as defesas necessárias para sobreviver no novo ambiente. A transferência

de imunidade passiva ocorre através de ingestão e absorção do colostro. (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990).

O colostro é uma forma de leite amarelado de baixa densidade que começa a ser produzido nas últimas semanas da gestação e é conhecido como “primeiro leite”. Possui um grande valor nutricional, sendo rico, principalmente, em imunoglobulinas, provenientes da glândula mamária das fêmeas, assim como fonte de água, proteínas, carboidratos, lipídios, vitaminas, minerais, enzimas importantes para o desenvolvimento do animal. Nas primeiras 24 horas de vida seu valor nutricional atinge maior eficiência, sendo que o melhor momento de aproveitamento total deste colostro é até 12horas após o nascimento, principalmente nas primeiras 2 a 6 horas que ocorre o pico de absorção da mucosa intestinal. A capacidade de absorção diminui durante essas 24 horas pós-parto, pois as células epiteliais intestinais serão substituídas por células maduras havendo mudanças na composição da secreção láctea, como por exemplo, o declínio na concentração de imunoglobulinas (UNANIAN, 1994). Fatores como raça, estágio de lactação, aporte nutricional da fêmea, condições ambientais afetam as características físico químicas do colostro (VILLAR et al, 2008).

O presente trabalho tem como finalidade a apresentação da importância do colostro para os neonatos equinos, abordando suas principais características, como síntese, composição, modo de ação, aleitamento artificial e tempo de disponibilidade; além de aspectos externos como o correto manejo dos potros, colostro e éguas, para melhor absorção da substância vital.

Colostro

O colostro é o leite que se obtém na primeira ordenha após o parto, podendo aparecer tanto alguns dias como algumas horas antes. As primeiras horas de vida do potro são definitivas para a sua sobrevivência, pois é nesse período em que ele receberá os cuidados iniciais, sendo um dos mais importantes à ingestão do “primeiro leite” (UNANIAN, 1994).

A partir da segunda até a décima ordenha se obtém um leite que é chamado de “Leite de Transição”, pois ele vai ficando mais fraco em relação ao colostro, porém continua-se extremamente rico em nutrientes e substâncias de defesa (FRAPE, 2004). A absorção satisfatória pelas paredes do intestino ocorre nas primeiras 18h do período pós-parto, depois, gradativamente, diminuindo (FRAPE, 2004).

Após o potro ter feito a ingestão deste colostro, ele é capaz de reagir às doenças devido à imunidade passiva adquirida pela transferência de imunoglobulinas do colostro. A imunidade passiva adquirida ocorre de maneira diferente de espécie a espécie (UNANIAN, 1994).

Anatomia, fisiologia e composição do colostro

As glândulas mamárias na égua estão situadas na região inguinal, entre os membros pélvicos. Toda a superfície da pele possui terminações nervosas, as quais são mais numerosas na região do teto, o que aumenta a sensibilidade ao toque (DAVIES MOREL, 2003). Consiste em um par de mamas separadas por um septo fascial, dada uma com um corpo glandular e um teto curto e achatado lateralmente (McCUE; SITTERS, 2011). Cada glândula possui um sistema de ductos lactíferos distintos (VAN CAMP; STANTON, 2007) separados por cápsulas fibroelásticas e apoiadas pelos ligamentos suspensórios mediais e laterais (DAVIE MOREL, 2003). Elas não possuem pelos e são extremamente sensíveis para responderem a sucção do potro. Ao contrário dos outros mamíferos, o leite é secretado apenas por dois tetos ao invés de quatro, como a vaca, por exemplo, assim, há apenas uma saída para cada duas glândulas mamárias. No seu interior, a glândula mamária é composta por alvéolos (figuras) que produzem o leite e vários ductos ramificados interligados entre si, que o depositam e armazenam logo abaixo, numa câmara, enchendo o úbere da égua. O leite é ali mantido por um esfíncter muscular que o impede sair, somente “vazando” no processo de mama pelo potro (LANÇA. 2012).

Durante a gestação, as glândulas mamárias se desenvolvem sob a ação do hormônio progesterona até o momento do parto, quando a produção de colostro torna o úbere visível. Elas seguem se desenvolvendo até seu nível

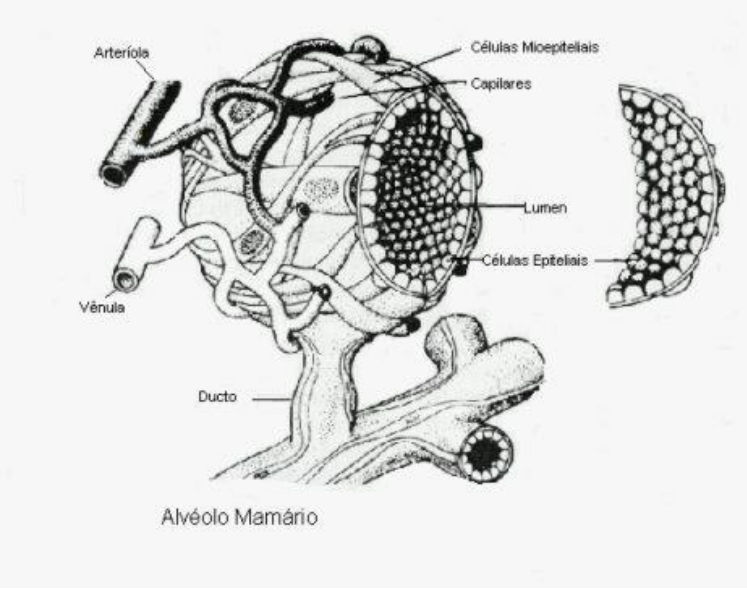
máximo (oito semanas após o parto), aumentando, assim, a produção de leite proporcionalmente ao crescimento do potro (LANÇA, 2012).

O colostro é conhecido como “primeiro leite”, ou seja, é a primeira secreção láctea acumulada das glândulas mamárias, juntamente com proteínas ativamente transferidas a partir da corrente sanguínea, sob a influência dos hormônios estrógeno e da progesterona. Assim, o potro ingere o colostro, os anticorpos são absorvidos pelas células do intestino delgado, passam para o sistema linfático e para a corrente circulatória.

Os nutrientes em sua composição são carboidratos, vitaminas, minerais, como cálcio, fósforo, magnésio, potássio e sódio, assim como gorduras, eletrólitos e lactose (TIZARD, 2009). Os mais importantes componentes do colostro são as imunoglobulinas (Ig), também conhecidas como “anticorpos”, sendo as principais classes encontradas são a Imunoglobulinas G (IgG, A (IgA) e M (IgM) (TIZARD, 2002). A Imunoglobulina predominante no colostro equino é a IgG, que pode responder por 65% a 9-% do seu conteúdo de anticorpos totais, importante fator para a transferência de imunidade para o neonato equino. (TIZARD, 2002).

A quantidade de Imunoglobulinas pode variar com as raças, sendo em níveis mais altos no Árabe e Quarto de Milha, que apresentam um valor médio de 6.100 mg dL^{-1} em comparação com Puro Sangue Inglês (5.200 mg dL^{-1}) e cavalos de trote (2.000 mg dL^{-1}) (LeBlanc&Tran, 1987).

Figura 1: Demonstração de um Alvéolo Mamário.



Fonte: MORAES, I.A. **Fisiologia da glândula mamária**. Universidade Federal Fluminense (UFF), abril, 2006. Disponível em: <http://www.uff.br/fisiovet/lactacao.pdf>. Acesso em: 24 out. 2016

Tabela 2: Comparação de Níveis de Imunoglobulinas do Colostro Equino e Demais Espécies.

	Imunoglobulina (MG/dL)				
Colostro	IgA	IgM	IgG	IgG3	IgG6
Égua	500 – 1.500	100 – 350	1.500 –5.000	500 – 2.500	50 – 150
Vaca	100 – 700	300 – 1.300	2.400 –8.000	-	-
Ovelha	100 – 700	400 – 1.200	4.000 –6.000	-	-

Fonte: TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária: Uma Introdução.** 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009

Manejo e nutrição da égua

Manejo é toda forma como tratamos os animais, sendo este feito de modo adequado, respeitando a natureza do animal, o mesmo tem um melhor aproveitamento da alimentação fornecida, adquirindo um elevado desempenho, também, da função genética.

Na 1ª fase de gestação (1º ao 8º mês), após a fecundação a égua deve manter seu peso, ou engordar se estiver muito magra. Um alimento de ótima qualidade, água fresca e limpa a vontade, mineralização adequada e um mínimo de concentrado de qualidade são suficientes para suprir suas necessidades nessa fase. Na 2ª fase de gestação (9º ao 11º mês), ocorre um aumento muito grande das necessidades nutricionais da égua. A alimentação fetal é prioritária em relação ao da mãe. Uma complementação concentrada adequado no final da gestação tem vantagens para compensar a queda de apetite momentos antes do parto possibilitando manter o bom estado corporal, estimular o desenvolvimento fetal, assegurando o nascimento de um potro saudável e maduro, assim como, ativar a produção de imunoglobulinas para a produção de um colostro de excelente qualidade, que cause ótima proteção anti-infecciosa para o potro, e promover alta produção leiteira favorável ao crescimento inicial do potro (CINTRA, 2016).

A alimentação equilibrada durante os 3 últimos meses de gestação é fundamental para que o parto ocorra normalmente. Égua com excesso de peso

terá dificuldade durante o trabalho de parto ou até mesmo uma égua má alimentada não terá contrações adequadas. Tanto uma égua obesa quanto uma magra demais têm uma produção leiteira prejudicada por acumulo de gordura em sua glândula mamária ou por deficiência de nutrientes para produzir leite, respectivamente. Má nutrição da égua no terço final da gestação refletirá no peso do potro ao nascer e na quantidade do colostro e do próprio leite, podendo prejudicar o tamanho do cavalo adulto. Éguas reprodutivas tem 4 ciclos nutricionais, distintos, sendo 2 durante a gestação e 2 durante a lactação. No período de gestação a égua deverá ganhar de 13 a 18% de peso, já no início da gestação em seu estado corpóreo ótimo. Esse ganho é dividido em 3 a 5% na 1ª fase (até o oitavo mês de gestação) e 10 a 13% na fase final (terço final da gestação).

No início da lactação (1°a 3°mês), os portes alimentares para a égua são muito mais elevados que no período de gestação. Já no final da lactação da égua, (4°a 6°mês), as necessidades caem drasticamente, pouco acima das necessidades de manutenção.

O fornecimento de minerais e vitaminas por todo o período de lactação é fundamental para o crescimento do esqueleto do potro. Uma deficiência proteica ou um excesso energético levarão a uma queda da produção leiteira, consequentemente, diminuição no crescimento e no desenvolvimento do potro neonato.

Se no período final da gestação, o animal estiver em um estado ótimo, haverá melhor maturidade do feto, maior, maior qualidade do colostro, aumento da produção leiteira e da atividade ovariana, favorecendo uma nova gestação.

Manejo do potro

Todo e qualquer cavalo é fruto do desenvolvimento mútuo de três ações conjuntas: manejo, alimentação e genética. Desta forma, os resultados (na maioria das vezes) serão positivos no desenvolvimento do animal (BECK e CINTRA, 2011).

Desde o nascimento até os 36 meses de vida o animal é considerado potro. Logo após o nascimento, as primeiras 18 horas de vida onde há os primeiros cuidados ao potro são consideras extremamente importantes, pois definem a sua sobrevivência (CINTRA, 2011. p. 301; FRAPE, 2004).

O tratamento do umbigo é o primeiro cuidado pós-parto a ser exercido, tendo em vista, também a eliminação do mecônio, começando geralmente 3 horas após o parto, sendo normal até o terceiro dia de vida (BECK e CINTRA, 2011). Após a ruptura do cordão umbilical, é realizado o processo de anti-sepsia através do mergulho na solução de iodo 10% (CINTRA, 2011).

Assim como todo animal, o equino nasce com imunidade extremamente baixa, sendo indispensável à ingestão do colostro para sobreviver às condições adversas do ambiente. É muito importante ter um banco de colostro na propriedade, pois se há potros órfãos após o parto, esses precisam ter a alimentação inicial para garantir uma maior chance de sobrevivência (FRAPE, 2004).

Após todos esses cuidados essenciais, o potro juntamente com a égua deve ser levado a um pique maternidade até completarem de 7 a 10 dias de vida, logo após deverá haver uma mudança de piquete, para os mesmos terem contato com outros equinos, sendo possível acontecer a adaptação da socialização em grupo. A partir desse ponto, é somente necessária a observação frequente aos animais, ficando atento e monitorando a condição devida, saúde, alimentação e manejo adequado (CINTRA, 2011).

Fisiologicamente, por meio de uma suplementação de concentrado e volumoso adequado, esse potro já pode ser desmamado sem prejuízo para o seu crescimento e desenvolvimento, deixando a égua livre (CINTRA, 2016).

Falha na transmissão passiva de imunidade

A proteção contra doenças durante as primeiras 4 a 8 semanas de vida do potro é conferida pela transferência passiva de imunoglobulinas do colostro (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990), pois a placenta epiteliocorial da égua não permite a passagem de moléculas de imunoglobulinas para o feto, e

assim os potros nascem completamente dependentes dos anticorpos presentes no colostro (TIZARD, 2009). Porém, pode haver erros de transferência de imunidade, e quando isso ocorre, o risco de doenças e infecções é muito alto, pois o sistema imune, apesar de estar totalmente desenvolvido ao nascimento, não é capaz de funcionar como nos adultos (TIZARD, 2009). A incidência de falhas é estimada entre 2,9 e 25% (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH. 1990).

Qualquer falha que ocorrer neste processo e que desencadear baixos níveis de IgG pode colocar o potro em risco de infecção e morte. A aferição do nível de IgG sérica em até 24 horas do nascimento limita o uso de plasma aqueles animais que realmente precisam de terapia, diminuindo os gastos e os riscos da utilização indiscriminada do mesmo além de minimizar a mortalidade ocasionada pela falha de transferência passiva.

A FTP (Falha na transmissão passiva) é, provavelmente, o fator predisponente mais comum de infecção em potros com até duas semanas de vida, sendo sua incidência dependente de aspectos que certifiquem uma adequada ingestão e absorção do colostro.

A concentração mínima de IgG necessária para proteção de infecções contra o potro depende de fatores inerentes aos patógenos presentes no meio ambiente. A concentração ideal de IgG em potro é acima de 800mg/dL,e a falha de transferência passiva é diagnosticada em animais que possuem níveis de IgG abaixo de 400mg/dL, e a falha parcial, se os níveis estiverem entre 400 e 800mg/dL(TIZARD, 2009).

Causas da falha de transmissão passiva de imunidade

A falha de ingestão do colostro durante as primeiras 12 horas depois do parto está associada à falha de transmissão, e pode ocorrer por diversos motivos, entre eles estão à falta de experiência da mãe, fraqueza do potro após o nascimento, e problemas físicos do mesmo (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990). Outro grande problema é a falha de absorção intestinal do colostro por parte do potro, pois independe da quantidade ou qualidade do mesmo (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990). Segundo Tizard (2009),

cerca de 25% dos potros não absorvem qualidades adequadas de imunoglobulinas já que a duração da permeabilidade intestinal varia entre as espécies entre as classes de imunoglobulinas. Em geral, a permeabilidade é maior mediatamente após o nascimento e diminuição após 6 horas, talvez devido a substituição de células epiteliais intestinais que expressam o receptor FcRn (as imunoglobulinas colostrais se ligam aos receptores FcRn nas células epiteliais do intestino) por células que não expressam (TIZARD, 2009).

Concentrações inadequadas de IgG no colostro podem ser causadas por algum problema fisiológico da égua, como incapacidade de se produzir uma quantidade suficiente de colostro, e com complicações na glândula mamária que a impeçam de concentrar níveis adequados de IgG (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990). Agalactia e problemas no desenvolvimento do úbere têm sido associados, ingestão de alimentos contaminados por alcaloides e por pastagem de festuca por éguas durante a gestação (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990). De acordo com Tizard (2009), cerca de 28% das éguas são produtoras de colostro de má qualidade.

A falha de transmissão de imunidade também pode estar associada a lactação prematura da égua, ou seja, a perda do colostro antes do parto. Segundo Koterba, Drummond e Kosch (1990), as éguas que lactam prematuramente por mais de 24 horas tendem a ter menores concentrações de IgG no colostro do que possuem lactação normal. Nascimentos prematuros também podem ocasionar a falha de produção de um colostro de qualidade, pois quando ocorreu um nascimento prematuro o colostro pode estar em quantidade insuficiente para o recém- nascido (TIZARD, 1998).

Tratamento da falha de transmissão passiva

O tratamento para a falha de transmissão passiva envolve a administração de anticorpos. Se o potro tiver menos de 15 horas de idade pode receber o colostro oral. Em intervalos de hora em hora dá-se três ou quatro doses de colostro, de dói ou três litros através de garrafas ou sonda nasogástrica. O

colostro deve estar livre de anticorpos contra hemácias do potro (TIZARD, 1998).

Já nos potros com mais de 15 horas de vida, deve-se administrar uma infusão de plasma endovenosa. A administração de 20 ml de plasma por quilograma de peso corpóreo ou cerca de 1 litro geralmente é suficiente (TIZARD, 1998).

O plasma equino se encontra disponível comercialmente, embora possa não conter imunoglobulinas contra patógenos ambientais locais. Como alternativa, pode-se obter plasma através de doações locais. O plasma a ser usado deve ser pré- conferido quanto a anticorpos anti- hemácias e deve se encontrar livre de contaminação bacteriana. A transfusão deve ser administrada lentamente enquanto o potro é monitorado quando há reações inconvenientes (TIZARD, 1998).

Aleitamento artificial

Diversas ocasiões podem dificultar esse processo de alimentação do pequeno animal, como a rejeição do filhote pela mãe, a ausência da secreção láctea, um úbere mal formado, a morte da égua, etc. Devido a isso o potro fica escasso de todos os nutrientes advindo do colostro, sendo necessário nesse caso recorrer ao aleitamento artificial.

O mais indicado para a alimentação do potro é o próprio leite de égua, pois fatores de crescimento e anticorpos não são encontrados nas preparações artificiais. Além disso, o leite de égua altera periodicamente a sua composição de acordo com a necessidade de demanda ao longo do crescimento do potro (KNOTTENBELT et al. 2004). Devido a esses fatores o ideal seria colocar o potro junto a uma égua “ama” de leite, no entanto essa opção nem sempre é possível principalmente em função dos altos custos para a manutenção desses animais (PAGAN, 1999).

Para o uso de aleitamento artificial é necessário a prática de um “banco de colostro” para que esse produto possa ser conservado de maneira adequada. Para isso, é necessário retirar (ordenhar) o colostro nas primeiras horas de vida

(seis horas pós- parto). Antes de oferecer o colostro, é importante fazer testes para descobrir se há histórico de doença hemolítica.

. Experimentos comprovam que o congelamento do colostro em um período de 12 meses mantém suas características estáveis, não alterando as quantidades de IgG de formas significativa. Congelar alíquotas de 200 ml de colostro, aproximadamente a quantidade que a cria mama de cada vez (cerca de uma mamadeira), a fim de evitar perdas. Antes de congelar o colostro, colocar no frasco etiqueta contendo data e procedência (o número ou números das éguas que forneceram o colostro). O descongelamento do colostro deve ser gradativo, a fim de evitar choques térmicos, colocando- o inicialmente na geladeira. Após o descongelamento, aquecer o colostro entre 37 a 40ºC. O colostro, uma vez descongelado, não deve ser congelado e nem guardado na geladeira para uso posterior.

Oferecer colostro nas primeiras 6 horas após o parto, o mais frequente possível (a cria mama de maneira natural, com intervalos de 15 a 20 minutos). Esse aleitamento deve ocorrer até 24 horas após o parto, observando que a quantidade ingerida de colostro, nesse período seja no mínimo de 2 litros.

Conclui-se que o congelamento do colostro torna-se viável para o aleitamento artificial.

Existem também substitutos do leite de égua que se oferecidos de forma aproximada são usados com sucesso. O leite de vaca com o de cabra é menos diluído do que o leite de égua, apresentando quase o dobro de gorduras e metade dos carboidratos, no entanto, são parecidos no teor proteico e mineral. Como são mais pobres em lactose e sua gordura é altamente digerível, podem ser usados em potros (LEWIS, 2000).

. Para utilizar o leite de vaca no aleitamento de potros, devem-se realizar algumas modificações em sua composição, de forma torná-lo o mais semelhante possível ao leite de égua. Já o leite de cabra é mais bem tolerado pelos potros, por suas gorduras serem altamente emulsificadas e de mais fácil digestão. Além disso, é mais palatável e causa menos desordens digestivas, não sendo necessária nenhuma alteração em sua composição. No entanto este

leite é mais é mais caro e difícil de ser encontrado (KNOTTEENBELT et al, 2004; LEWIS, 2000).

Outra alternativa é a utilização de substitutos para o leite de égua, embora o uso de leites artificiais não seja o mais indicado, uma vez que, além de não conterem fatores de crescimento, algumas preparações comerciais apresentam antibióticos em sua composição, indesejável ao consumo do potro (PAGAN, 1999, KNOTTENBELT et al, 2004).

Substância que pode substituir o colostro

Foi criado, atendendo a classes dos equinos, o Plasma Hiperimune, é uma substância produzida pelo organismo de outros animais, seguindo uma técnica parecida a de vacina-soro.

Utilizando uma técnica semelhante à vacinação, é realizado um procedimento para estimular animais monitorados a produzirem uma gama de anticorpos específicos para as principais doenças que acometem potros e em seguida é retirado parte do plasma do sangue do cavalo doador, armazenado em bolsas de 900 ml e congelado até sua utilização. Quando ocorrem casos em que necessite de reforço imune ao animal, podendo ser em qualquer fase da sua vida, porém mais utilizados nos primeiros dias de vida, essa bolsa é descongelada e infundida no animal, como uma espécie de soro. A utilização dessa substância tem ajudado na taxa de crescimento e saúde de muitos animais, porém esta técnica não é completamente segura por se tratar de anticorpos provenientes de outro organismo.

Ao entrar em contato com o organismo do potro o propriamente dito, pode desencadear uma reação “alérgica”, ou seja, o organismo pode não reconhecer o plasma e tentar combatê-lo como partículas invasoras. Para minimização desses riscos se faz necessário o monitoramente do potro durante a infusão do plasma, além de um correto manuseio da bolsa, como manutenção da mesma na temperatura próxima a corporal do animal e utilização de equipamentos e cateteres apropriados.

Considerações Finais

Conclui-se que o colostro é de extrema importância para os neonatos equinos, pois seu sistema imunológico se fortalece com o colostro. Se não houver uma boa ingestão e absorção do mesmo, esse animal pode sofrer riscos que poderão, por consequência, levá-lo a óbito. Felizmente, existem recursos pré e pós que podem influenciar na qualidade deste, como uma boa alimentação da mãe, assim como o manejo do potro e da égua, e em casos de falha na transmissão passiva, pode-se utilizar do aleitamento artificial. Outro método, também a ser utilizado é o "Plasma Hiperimune", que estimula a produção de anticorpos para os neonatos equinos.

Referências Bibliográficas

BECK, S. L.; CINTRA, A. G. **Treinamento específico e/ou condicionamento físico**. In: BECK, S. L.; CINTRA, A. G. Manual de Gerenciamento Equestre. [S.I.]. Araucária, 2011.

BERNARDINELI, A. P. B. **Colostro e leite de éguas: composição, análise microbiológica e contagem de células somáticas.** Botucatu. Dissertações (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista. 2014.

CINTRA, A. G. **Genética x Alimentação x Manejo/Treinamento**. In: CINTRA, A. G. O Cavalo - Características, Manejo e Alimentação. 1.ed. Roca: São Paulo, p.301. 2011

_____. **Alimentação Equina: Nutrição, saúde e bem-estar**. Rio de janeiro: Roca, 2016.

ESCOLA DO CAVALO. **Nova substância é criada para substituir o colostro para potros.** Disponível em: <http://www.escoladocavalo.com.br/2012/04/20/nova-substancia-e-criada-para-substituir-o-colostro-para-potros/> Acesso em: 04 abril 2012.

DAVIES MOREL, M.C.G. **Equine reproductive physiology, breeding and stud management**. Wallingford, UK: CAB International, 2003.

FRAPE, D.L**. Equine Nutrition and Feeding**. 3ª ed. Blackwell Publishing Ltd: State.Avenue, 2004. 636p.

GUIDO, M. C. **Neonatologia Equina**. 2005. Disponível em: <http://eagaspar.com.br/mcguido/neonat__equina.htm>. Acesso em: 26 jul. 2017.

KNOTTENBELT, D. C.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J. E. **Equine neonatology.** 1. ed. Saunders, 2004. 459-469 p.

KOTERBA, A. N.; DRUMMOND, W. H,; KOSCH, P. C. **Equineclinicalneonatology**. Philadelphia: Lea &Febiger, 1990.

LANÇA F. **Composição do leite da Égua: Diferenças entre as raças**. [s.l.: s.n.]: 31 maio 2012. Disponível em:<http://byvet.blogspot.com.br/2012/05/composicao-do-leite-da-egua-diferencas.html.>. Acesso em: 24 out. 2016.

LEBLANC MM & TRAN TQ. **Relationships among colostral eletrolytes, colostral IgG concentrations and absortion of colostral IgG by foals**. Journal of Reproduction Fertility, 735: 619-622. 1987

LEWIS, L. D. **Nutrição Clínica Eqüina – Alimentação e Cuidados**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2000. 430-448p.

McCUE PM & SITTERS, S. Lactation. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD (eds). **Equine Reproduction**, 2nd edn. Ames, IA: Wiley Blackwell, pp.2277-90. 2011.

WALDRIDGE BM, Ward, TA. **Ultrasound examination of the equine mammary gland**. Eq Pract 21: 10 - 13. 1999.

PAGAN, J.D. **Feeding and care of the orphan foal. Equinews**, v.2, n.2, 1999

PINTO S, A. P. **Criação e manejo de potros.** Goiânia. Dissertações (Graduação) – Universidade Federal de Goiás. 2013.

TIZARD, I. R. **Imunologia veterinária**: **uma introdução.** 8.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

_____. **Imunologia básica – uma introdução**. Roca Ltda, São Paulo, 5° edição, 147- 159. 1998.

_____. **Imunologia veterinária: uma introdução**. São Paulo: Roca, São Paulo, 2002.

UNANIAN, M. M.; SILVA, A.E.D.F.; PEREIRA, A.C. U54c. **Colostro de égua no aleitamento artificial**. São Carlos: EMBRAPA - CPPSE, 1994. 21 p. (EMBRAPA-CPPSE. Circular Técnica, 08).

VAN CAMP, S.D.; STANTON, M.B. **Abnormalities of lactation**. In: YOUNGQUIST, R.S.; THRELFALL, W.R. Current therapy in large animal theriogenology. 2.ed. St Louis: Saunders, 2007. p.131-134

VILAR, A.L.T.; COSTA, R.G.; SOUZA, P.M. et al. **Efeito da ordem de parição e do período de ordenha na produção e composes do colostro e do leite de transição de cabras.** Saanem. Revista Brasileira de Zootecnia, v.37, n.9, p.1674-1678, 2008.

Currículo

Andressa Belisário Sardinha RA: 11617022 – 3º Semestre C - Diurno

Rua da Redenção, 79, Vila São Pelegrino - Pedreira- SP

Telefone: (19) 998593923

Email: andressasardinha@hotmail.com

Anne Caroline Barros de Oliveira RA: 11617096 – 3º Semestre C - Diurno

Rua Goiás, 88, Jardim Alice – Jaguariúna - SP

Telefone: (15) 996281544

Email: annecarolboliveira@gmail.com

Camila Falcade Mello RA: 11615993 - 3º Semestre C – Diurno

Rua das Açucenas, 85, Jardim São Pedro – Americana - SP

Telefone: 34061243 ou 991328592

Email: camilafalcade@hotmail.com

Karina Aparecida Miranda RA: 11616953 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Goiás, 88, Jardim Alice – Jaguariúna - SP

Telefone: (12) 981409105

Email: karina.miranda1@hotmail.com

Larissa Celtron RA: 11616931 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Goiás, 88 ap. 32 bloco 1, Jardim Alice – Jaguariúna - SP

Telefone: (19) 996664748

Email: laceltron@outlook.com

Leonardo Felipe Miranda RA: 11617209 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Pará, 288, Vila Grego, Santa Bárbara d' Oeste - SP

Telefone: (19) 982576961

Email: leonardofelipe01@hotmail.com

Letícia Florentino da Silva RA:11616823 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Rio Grande do Sul, 108, Jd. Dom Bosco – Jaguariúna – SP

Telefone: (37) 988184678

Email: leticiaflorentino97@gmail.com

Rodrigo Pereira Barboza RA: 11617015 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Piacatu, 826 – Osasco - SP

Telefone: (11) 43113363 ou (11) 947884474

Email: rod_0312@hotmail.com

Samuel Piva RA: 11616711 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Francisco Juliato, 1381, Vale Verde – Valinhos - SP

Telefone: (19) 38812397 ou (19) 998868791

Email: samuel.piva@outlook.com

Tuane Stolfi Gabriel RA: 11617130 - 3º Semestre C – Diurno

Rua Jacarandá mimoso, 30, solar de Campinas – Campinas - SP

Telefone: (19) 974101774

Email: tuane.stolfi@gmail.com

FIBROSSARCOMA EM ESPÉCIE CANINA – RELATO DE CASO

Canine fibrosarcoma – case report

RAMOS, Maria Eduarda
Centro Universitário Jaguariúna – FAJ

DIONIZIO, Larissa
Centro Universitário Jaguariúna – FAJ

Resumo: Fibrossarcoma é uma neoplasia maligna de origem no tecido conjuntivo, na qual se observa uma divisão anormal dos fibroblastos. Pode acometer todas as espécies, sendo comum em gatos e com ocorrência menor em cães. Manifesta-se, no geral, de forma isolada e em animais idosos. Sua apresentação pode ser em diversos locais, principalmente em pele e tecido subcutâneo, sendo necessária a observação de sinais clínicos, exame citopatológico por punção aspirativa, biópsia e histopatologia para a confirmação de diagnóstico e diferenciação de outros tumores mesenquimais. Cirurgicamente, deve ser feita a remoção da neoplasia com amplas margens livres e, em seguida, complementar o tratamento com quimioterapia e radioterapia para proporcionar um melhor prognóstico. Este trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência de um caso de fibrossarcoma em canino, fêmea, da raça pitbull, de 13 anos, em região infraorbitária.

Palavras-chaves: Cão; Neoplasia; Fibrossarcoma.

Abstract: Fibrosarcoma is a malignant neoplasm of connective tissue origin, in which an abnormal division of fibroblasts is observed. It can affect all species, being common in cats and with less occurrence in dogs. Usually manifests in isolation form and in elderly animals. Its presentation can be in several places, mainly in skin and subcutaneous tissue, being necessary the observation of clinical signs, cytopathological examination by aspiration puncture, biopsy and histopathology for the confirmation of diagnosis and differentiation of other mesenchymal tumors. Surgically, removal of the neoplasm should be done with broad free margins and then complementary to chemotherapy and radiotherapy to provide a better prognosis. The main purpose of this work is to report the occurrence of a case of fibrosarcoma in a 13-year-old female pit bull dog in the infraorbital region.

Key-wordds: Dog; Neoplasm; Fibrosarcoma.

INTRODUÇÃO

Fibrossarcoma é um tumor mesenquimal com proliferação de fibroblastos malignos e de variável quantidade de colágeno (FLETCHER et al., 2006), que podem se desenvolver em locais com tecido conjuntivo (CRÎNGANU et al., 2007) e tem origens variadas (COELHO, 2002).

Frequentemente localizados na pele, principalmente em tecido conjuntivo subcutâneo, também atingindo músculos e ossos (CRÎNGANU et al., 2007) em regiões de extremidades como coxas, antebraços (BAHRAMI & FOLPE, 2010), cabeça e membros posteriores (CARLTON & MCGAVIN, 1998).

Há alguns fatores de risco como radiação, exposição a trauma, displasia fibrosa e osteomelite crônica (WADHWAN et al., 2010) com comum ocorrência de metástase em locais de pós-operatório (CRÎNGANU et al., 2007),

Variam em subtipos, alto e baixo grau, que se diferenciam em aspectos como diferenciação celular, número de mitoses, presença de células atípicas e com pleomorfismo, tamanho e forma celular (CRÎNGANU et al., 2007).

Macroscopicamente se apresenta de forma não circunscrita, com coloração branca acinzentada, tumefação, aspecto variável entre firme e macio, e elástico (CARLTON & McGAVIN, 1998), podendo conter hemorragia, necrose ou inflamação, dependendo do crescimento e localização (THOMSON, 1983).

Microscopicamente as células se apresentam arranjadas em padrão entrelaçado ou em redemoinho, com comportamento infiltrativo e invasivo (CARLTON & MCGAVIN, 1998), altamente proliferativas e atípicas, com grande número de mitoses, variando em padrão de crescimento (THOMSON, 1983).

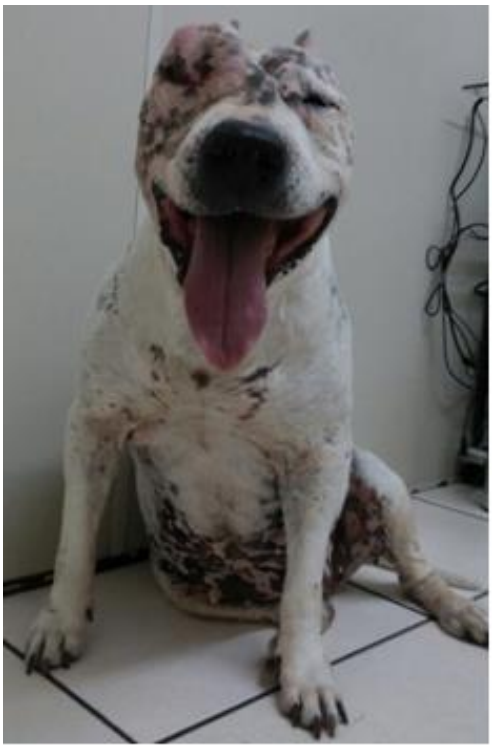
Os cães são mais suscetíveis a tumores do que outras espécies (THOMSON, 1983), entretanto, a incidência de fibrossarcoma em cães é baixa, sendo mais comumente encontrada em gatos (CARLTON & McGAVIN, 1998).

A excisão da massa tumoral com ampla margem cirúrgica é o tratamento eleito (HELLER et al., 2001) sendo complementado por quimioterapia, radioterapia e imunoterapia (THOMSON, 1983).

O prognóstico depende da diferenciação histopatológica e idade do animal (CRÎNGANU et al., 2007), sendo considerado prognóstico reservado para cães (GROSS et al., 2009).

RELATO DE CASO

No dia 14 de Junho de 2016, foi encaminhado ao Hospital Veterinário L&M – Americana/SP um canino, fêmea, da raça pitbull com pelagem branca e preta, castrada, com aproximadamente 13 anos de idade, pesando 31,5kg. (Figura 1).



(Figura 1).

Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

Para uma segunda opinião, o animal foi encaminhado ao Hospital Veterinário L&M tendo como queixa principal do proprietário um elevado nódulo na região dos olhos (Figura 2).



(Figura 2).

Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

Foi relatado que anteriormente o animal já havia passado por procedimento cirúrgico para retirada de nódulo e tratamento com crioterapia, concluindo então que a nova massa nodular se tratava de uma recidiva.

No exame físico observou-se um nódulo elevado, ulcerado, alopécico, de aproximadamente seis centímetros de diâmetro, do lado direito da face em região infraorbitária, mucosas normocoradas, tempo de preenchimento capilar de dois segundos, frequência cardíaca 160 bpm, temperatura retal 37,8ºC, frequência respiratória 36 mpm e temperatura periférica de 32,9ºC.

Após coleta de sangue do animal, a amostra foi encaminhada para o laboratório do Hospital Veterinário L&M para realização de hemograma completo e verificação de função hepática e função renal.

Os resultados apresentados no hemograma demonstraram discreta anemia e trombocitose. Observou-se também, no exame de função hepática, a alteração da fosfatase alcalina, estando ligeiramente aumentada. Os resultados obtidos através do exame de função renal estavam dentro da normalidade.

Em seguida, foram recolhidas amostras da massa nodular para realização de exame histopatológico.

Para laudo macroscópico foram feitos cortes histopatológicos da amostra da massa nodular, na qual foi identificada uma superfície esbranquiçada com focos acastanhados, de forma irregular e textura macia.

Na microscopia, através do método de coloração de hematoxilina e eosina, foi visualizado, em microscópio, um fragmento apresentando neoplasia maligna com células coesas e agrupadas, de alto pleomorfismo, núcleos redondos e alongados, nucléolo central e citoplasma escasso ondulado, além de numerosas mitoses, estroma fibroso, profunda margem comprometida tendo invasão da derme e tecido muscular adjacente, podendo assim diagnósticar como sarcoma de alto grau, morfologicamente sugestivo de fibrossarcoma.

No dia 22 de junho de 2016 o animal foi submetido à cirurgia para excisão da massa neoplásica.

O procedimento foi realizado com anestesia geral inalatória e auxilio de crioterapia, além disso, também foi efetuada a enucleação do olho direito por meio de eletrocauterização e arranchamento (Figura 3).



(Figura 3).

Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

Após procedimento cirúrgico o animal apresentou temperatura retal considerada baixa, 35,6ºC, sendo encaminhado à baia para maiores cuidados.

Como tratamento terapêutico pós-cirúrgico foi administrado via subcutânea, no período de quatro dias, 2 ml de anti-inflamatório dexametasona, 3 ml de antibiótico a base de benzilpenicilina e 2 ml de analgésico a base de tramadol, evitando assim possíveis dores e infecções, e realizada a limpeza do local das suturas com iodo e Alantol®.

O animal recebeu alta e para melhor acompanhamento pós-cirúrgico foi recomendado o retorno uma vez por semana durante um mês e receitados antibióticos somados a cuidados com o curativo da face.

Em 22 de julho de 2016 o animal passou pela primeira sessão de quimioterapia a qual foi finalizada na segunda sessão quatro dias depois. O veterinário oncologista responsável indicou retorno um mês após para reavaliação do caso e observar possíveis respostas da paciente ao tratamento quimioterápico.

Passado um mês a paciente retornou para uma segunda avaliação em que foram solicitados exames complementares pré-quimioterápicos como função renal, função hepática e hemograma total, e assim, após alguns dias, já com os resultados dos exames, foi realizada mais uma sessão de quimioterapia.

No início de setembro de 2016 o animal apresentou recidiva.

Sugeriu-se uma nova tomografia para melhor diagnóstico, porém, por opção do proprietário, foi realizada uma nova cirurgia.

Em 6 de setembro de 2016 foi realizada a cirúrgia com anestesia geral inalatória e auxilio de crioterapia para retirada de dois nódulos recidivos na face do animal (Figura 4).

.

(Figura 4).

Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

O tratamento pós-cirurgico realizado foi semelhante ao da cirurgia realizada em 22 de junho de 2016, incluindo apenas a administração via subcutânea de 2,5ml de anti-histamínico a base de prometazina, e menor tempo de internação por opção do proprietário.

Para tratamento em casa foi receitado analgésico a base de tramadol e Dipirona® três vezes ao dia (TID) e se necessário alteraria a frequência para quatro vezes ao dia (QID).

Também foi recomendado o retorno após quatro dias para limpeza do curativo, drenagem de seroma e coleta de sangue para realização de exames como hemograma e função renal.

Para acompanhamento do caso, em 23 de setembro de 2016 o animal passou por uma nova consulta, em que no exame físico não foi observada nenhuma alteração notável, a lesão na face em processo de cicatrização e com pouca quantidade de seroma.

Foram então solicitados novos exames de hemograma e função renal para dar continuidade ao tratamento quimioterápico, realizado quatro dias depois do resultado dos exames e com retorno após 21 dias.

No dia 7 de outubro de 2016 o animal retornou para a retirada dos pontos da face (Figura 5) e para a coleta de novos exames de hemograma e função renal em que indicavam respectivamente anemia leve e trombocitopenia e discreto aumento de creatinina.



(Figura 5).

Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

Completado 21 dias do ciclo a paciente voltou para consulta.

O animal estava clinicamente bem, e então, mesmo com alteração limítrofe na função renal e hemograma apresentando anemia leve e leucocitose com baixa quantidade de segmentados, foi realizado mais uma sessão de quimioterapia.

Ao final foi receitado Leucogen® 80mg, um comprimido uma vez ao dia (SID) durante vinte dias, e Trissulfin® 160mg, um comprimido e meio uma vez ao dia (SID) durante dez dias.

O protocolo de realização da quimioterapia foi seguido por mais dois meses, todos com duração de ciclo de 21 dias e realização de exames como hemograma e função renal.

Em 30 de novembro de 2016 a paciente retornou para realização de mais um ciclo de tratamento quimioterápico e coleta de sangue para exames, porém, diferentemente dos outros meses, o hemograma apresentou anemia

considerável e hipoproteinemia e na função renal verificou-se o aumento da ureia e creatinina.

Devido aos resultados dos exames foram suspensas temporariamente as sessões de quimioterapia.

A paciente foi liberada com receita de Neutrofer® 300mg um comprimido uma vez ao dia (SID) durante 30 dias e encaminhada para um veterinário clínico responsável para dar continuidade ao tratamento renal.

Entretanto, após um mês, o animal veio a óbito em sua própria casa, e assim encerrou seu ciclo no Hospital Veterinário L&M.

CONCLUSÃO

Conclui-se através do caso relatado no presente trabalho que fibrossarcoma é uma neoplasia maligna de rápido crescimento, alto grau de malignidade, na qual foi possível verificar o reaparecimento da massa nodular após tratamento.

A excisão cirúrgica da neoplasia é o tratamento comumente escolhido, sendo realizado com amplas margens cirúrgicas, e auxiliado por quimioterapia, radioterapia e imunoterapia.

No caso relatado foram apresentadas características da neoplasia como sua forma, irregularidade na massa nodular, coloração branca acinzentada, a recidiva do tumor e os achados microscópicos em exame histopatológico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAHRAMI, A., FOLPE, A.L. **Adult-type fibrosarcoma**: a reevaluation of 163 putative cases diagnosed at a single institution over a 48-year period. Am J Surg Pathol. 2010.

CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomsom**. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 1998.

COELHO, H.E. **Patologia veterinária**. 1ed. São Paulo: Manole, 2002.

CRÎNGANU, D.,NEGREANU, R., CONDREANU, M. Practica Veterinara: **Fibrosarcoamele la câini***,* Medichub media, 2007.

FLETCHER, C.D.M. KRISHNAN UNNI,K., MERTENS, F. **Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone**: classification of tumours. 4ed. Geneva: WHO, 2006.

GROSS, T.L.; THRKE, P.J.; WALDER, E.J.; AFFOLDER, V.K. **Doenças de pele do cão e do gato:** diagnóstico clinico e histopatológico. 2ed. São Paulo: Roca, 2009.

HELLER, D.A.; MARTHA E.; STEBBINS, M.A.; REYNOLDS, T.L.; HAUCK, M.L. **A retrospective study of 87 cases of canine soft tissues sarcomas**, 1986-2001.

THOMSON, R.G. **Patologia geral veterinária**. 1ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983.

WADHWAN, V., CHAUDHARY, M.S., GAWANDE, M**. Fibrosarcoma of the oral cavity**. Indian J Dent Res, 2010.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Clínica Veterinária Latidos e Miados (Americana – SP) por disponibilizar dados imprescindíveis para a realização do presente trabalho.

Também somos gratas à doutora Salete Rodrigues Candido que acompanhou o caso e assim pôde nos auxiliar com informações importantes.

Como orientadora agradecemos à professora Carolina Luz Canella que nos ajudou com dúvidas e demais questões sobre formatação e construção deste artigo.

Nome: Maria Eduarda Domingues Leite Ramos
Estudante de Medicina Veterinária no Centro Universitário FAJ, de 2015 até o presente momento.
E-mail: maduramos@hotmail.com

Nome: Larissa Soares Dionizio
Estudante de Medicina Veterinária no Centro Universitário FAJ, de 2015 até o presente momento.
E-mail: larisdionizio@icloud.com

INCIDÊNCIA DE PARVOVIROSE E CINOMOSE NA ROTINA CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS

Incidence of CPV and CDV in the clinical routine of small animals

GAZOLA, Ariane Furlan
Faculdade de Jaguariúna

ROULET, Céline
Faculdade de Jaguariúna

RESUMO: A parvovirose e a cinomose são doenças endêmicas, das quais os vírus responsáveis estão distribuídos mundialmente na população canina, sendo causadoras de diversos surtos, principalmente em locais com grande concentração de animais. O conhecimento sobre essas doenças, desde seu agente causador e sua sintomatologia até seu tratamento e prevenção, são de extrema importância na rotina clínica, visto que contam com altas taxas de mortalidade e, ao saber sua prevalência, é possível realizar planejamentos de estratégias de controle, como a vacinação. Este trabalho irá apresentar a incidência de casos de parvovirose e cinomose na rotina clínica de pequenos animais do Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna (HEV-FAJ).

PALAVRAS-CHAVE: parvovirose, cinomose, rotina clínica.

ABSTRACT: The canine parvovirus and canine distemper are endemic diseases, are viruses distributed worldwide in the canine population and they cause several outbreaks, especially in places with a high concentration of animals. The knowledge about these diseases, from their causative agent and its symptomatology to its treatment and prevention, are of extreme importance in the clinical routine, since they have high mortality rates and, knowing their prevalence, it is possible to carry out control strategies, such as vaccination. This article will expose the incidence of cases of canine parvovirus and canine distemper in the small animals clinical routine of the Jaguariuna College - Teaching Veterinary Hospital.

KEYWORDS: canine parvovirus, canine distemper, clinical routine.

INTRODUÇÃO

As gastroenterites são responsáveis por grande parte da casuística de doenças da clínica de pequenos animais. E o parvovírus canino e o vírus da cinomose canina estão entre os principais agentes etiológicos das enterites virais, que compõem um grupo de doenças de extrema importância na rotina clínica devido

às altas taxas de mortalidade observadas, apesar do advento vacinação. (VIEIRA, 2015)

> O surgimento de vírus emergentes pode resultar de diferentes mecanismos, dentre eles: identificação e associação de um agente pré-conhecido de doença de etiologia não determinada, o que pode ser auxiliado por técnicas modernas de diagnóstico; alteração na relação parasita-hospedeiro, em função de mudanças ambientais, pelo aumento da densidade de vetores, bem como devido à imunodepressão do hospedeiro, o que resultaria em aumento da incidência de uma doença preexistente; e, por fim, apesar de menos comum, devido à migração de determinado patógeno para um hospedeiro previamente não suscetível. (JERICÓ *et al.*, 2014, pg. 793)

A parvovirose canina consiste em uma das principais doenças infecciosas de caráter endêmico e distribuição mundial, devido a fatores como os altos títulos de vírus nas fezes de cães infectados e a resistência do vírus á inativação no ambiente. Esses fatores favorecem a presença do vírus até mesmo em locais com procedimentos rígidos de quarentena para cães. (JERICÓ *et al.*, 2014)

A parvovirose canina é uma doença infecto contagiosa e uma zoonose altamente contagiosa de cães. Apesar de ser uma zoonose, ela não ocorre com tanta gravidade e não apresenta as mesmas consequências nos seres humanos em relação aos cães. Quando não há o tratamento correto, resultam em elevada taxa de morbidade e mortalidade para os animais. No cão, a doença se estabelece principalmente no aparelho digestivo, tendo como seus primeiros sintomas a hipertermia, em animais jovens, ou hipotermia, em animais idosos, inapetência e êmese. Os intestinos ficam inflamados, principalmente o intestino delgado, juntamente com o fígado e seus anexos, causando fezes de aspecto esbranquiçado ou cinzento. Em animais jovens, o coração pode inflamar, levando a morte repentina do animal. (ROCHA, 2016) Segundo Jericó *et al.* (2014), o fator que leva animais gravemente afetados por parvovirose á óbito é a destruição do epitélio do intestino, que induz a uma desidratação, além disto, ainda há possibilidade de choque endotóxico.

> A cinomose é uma doença viral, multissistêmica, de distribuição mundial, com altos índices de mortalidade, que afeta carnívoros domésticos e selvagens. O principal reservatório desta doença é o cão, o qual transmite a doença também para animais selvagens em áreas vizinhas, através de aerossóis, fômites e secreções corporais. A principal via de infecção é o trato respiratório

> superior, no qual o vírus se instala e se multiplica, disseminando-se para o sistema linfático e daí para o restante do organismo. Filhotes de cães com menos de um ano de idade são os mais gravemente afetados, mas adultos não-vacinados também podem ser infectados e desenvolver a doença. Os sinais clínicos se desenvolvem pouco tempo após a infecção e envolvem sinais respiratórios, gastrointestinais, neurológicos e outros. [...] O tratamento, em geral, é de suporte, mas quando o diagnóstico é precoce pode-se obter sucesso. A principal forma de combater a doença é a prevenção através da vacinação dos cães [...]. (SIGWALT, 2009, pg. 05)

Apesar de não haver predisposição a raça ou sexo, os filhotes são mais susceptíveis, devido á diminuição nos anticorpos maternos desses animais. Os animais infectados expelem o agente viral por aerossóis, excreções corporais e por via placentária. A infecção se dá pelas vias respiratórias e oral, a multiplicação viral ocorre nas tonsilas e nas glândulas linfáticas cervicais e, após, atinge a circulação sanguínea. Os cães enfermos apresentam linfopenia e imunossupressão, devido á necrose nos tecidos linfáticos e á depleção de células T e B, causadas pelo vírus da cinomose, além de desidratação, anorexia e depressão. (OLIVEIRA, 2016)

De acordo com Silva *et al.* (2015), os animais podem apresentar alterações neurológicas, manifestações oculares, alterações cardíacas e congênitas, dependendo do título, da estirpe viral infectante, da idade e do perfil imunológico do animal. O diagnóstico é realizado através de hemograma, exames bioquímicos, pesquisa de inclusão de Lentz, imunofluorescência direta e indireta, imunoperoxidade, Elisa, PCR, análise do líquido cefalorraquidiano, soroneutralização e exame pós mortem. A prevenção se dá através da vacinação.

A cinomose e a parvovirose foram escolhidas para a realização de uma pesquisa de sua incidência no Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna devido sua importância e frequência na clínica médica de caninos, relatando a raça, sexo e número de óbitos dos casos analisados.

MATERIAL & MÉTODOS

Para coleta de dados foram analisadas as fichas do livro de casuística do Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna referentes ao período de 01 de janeiro a 22 de novembro de 2016, selecionando, do total de casos que deram entrada neste intervalo de tempo, os casos de parvovirose e cinomose, com o intuito

de verificar a incidência destas. Foram anotados, também, informações como a raça, o sexo e se esses animais vieram á óbito.

A partir das informações coletadas, foi realizado um levantamento destacando qual das duas doenças teve a maior incidência, qual a raça e sexo que foram mais acometidas e a quantidade de óbitos por cada doença especificamente.

Após análise das informações obtidas foram elaborados quatro gráficos, apresentando: o total de casos que deram entrada com quantos destes foram de parvovirose e quantos foram de cinomose, qual foi a prevalência de raça e sexo nos animais acometidos por parvovirose e cinomose, especificamente; e o total de óbitos em relação ao total de casos de cada doença.

RESULTADOS & DISCUSSÃO

O presente trabalho representa um estudo destinado a obter informações sobre a incidência de parvovirose e cinomose na rotina clínica de pequenos animais. Segundo Dezengrini *et al.* (2007), o conhecimento da prevalência de doenças virais pode auxiliar no planejamento de estratégias de controle, incluindo a vacinação.

Durante o período de 01 de janeiro a 22 de novembro de 2016, 1.554 cães foram atendidos no Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna. Desses animais, 30 foram diagnosticados com cinomose ou parvovirose.

O gráfico 1 apresenta a relação entre o total de casos que deram entrada com quantos foram de cinomose e quantos foram de parvovirose. Pode-se observar que a incidência de casos de cinomose e parvovirose representa 1,93% do total de casos. Destes 1,93%, a cinomose é responsável por 1,30% dos casos, enquanto que a parvovirose é responsável por apenas 0,63% dos casos.

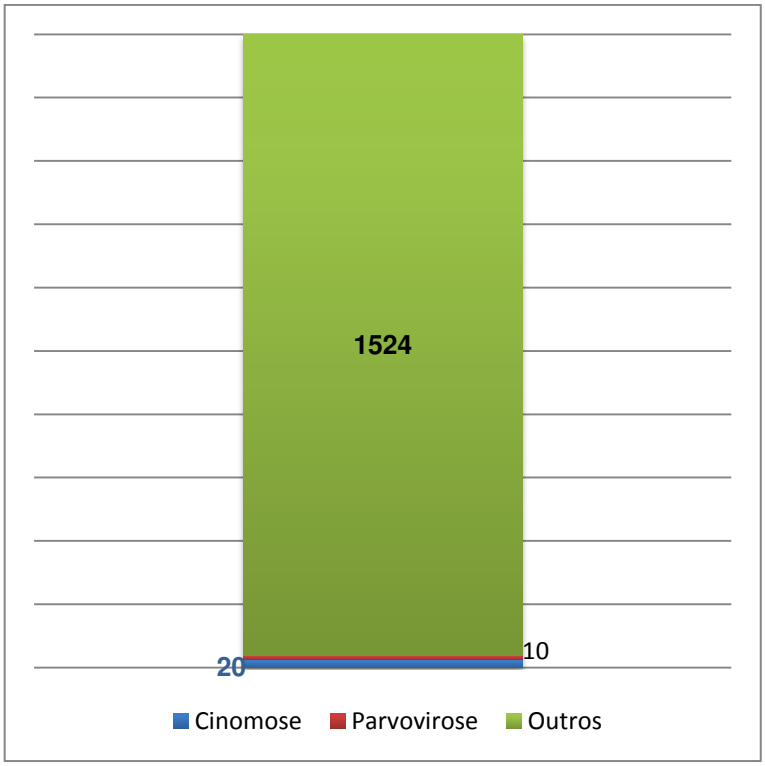


Gráfico 1. Incidência de Parvovirose e Cinomose em relação ao total de casos analisados.

A cinomose e a parvovirose são importantes causas de morbidade e de mortalidade em cães de todo o mundo, porém pouco se sabe sobre a sua incidência e prevalência no Brasil. (DEZENGRINI et al., 2007)

De acordo com os estudos de Dezengrini *et al.* (2007), foram coletadas amostras de sangue de 817 cães não-vacinados, das quais 27,3% apresentaram anticorpos contra o vírus da cinomose (CDV) e 68,7% apresentaram anticorpos contra o vírus da parvovirose (CPV).

De acordo com Santana (2016), de um total de 94 casos analisados, 60 eram de parvovirose.

No trabalho de Nóbrega (2015), realizado durante o período de 2011-2014, de um total de 7.121 casos, 125 (1,75%) eram de cinomose.

De acordo com o trabalho realizado por Borba *et al.* (2002), durante o período de janeiro de 1998 a dezembro de 2000, dos 4726 casos atendidos, 2,07% foram de cinomose.

Segundo Headley e Graça (2000), um levantamento nas necropsias de cães realizado de 1985-1997 no Departamento de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), RS, revelou que 11,7% (250/2136) dos caninos necropsiados estavam, possivelmente, infectados pelo vírus da cinomose.

No Brasil a cinomose é endêmica e representa até 6% de todas as ocorrências clínicas e até 11% das mortes em cães. (HEADLEY e GRAÇA, 2000)

O gráfico 2 apresenta a distribuição dos casos de parvovirose e cinomose por raças, revelando que os cães sem raça definida (SRD) foram os mais acometidos pelas duas doenças. Os SRD constituem 65% dos casos de cinomose (seguidos pelos cães da raça Pitbull, com 10% dos casos, e outras raças, como Labrador, Pinscher, Poodle, Rottweiller e B. Collie compondo os 25% restantes) e 60% dos casos de parvovirose (seguidos pelos cães da raça Pastor Alemão, com 20% dos casos, e os outros 20% incluindo raças como Shih-Tzu e Shnauzer).

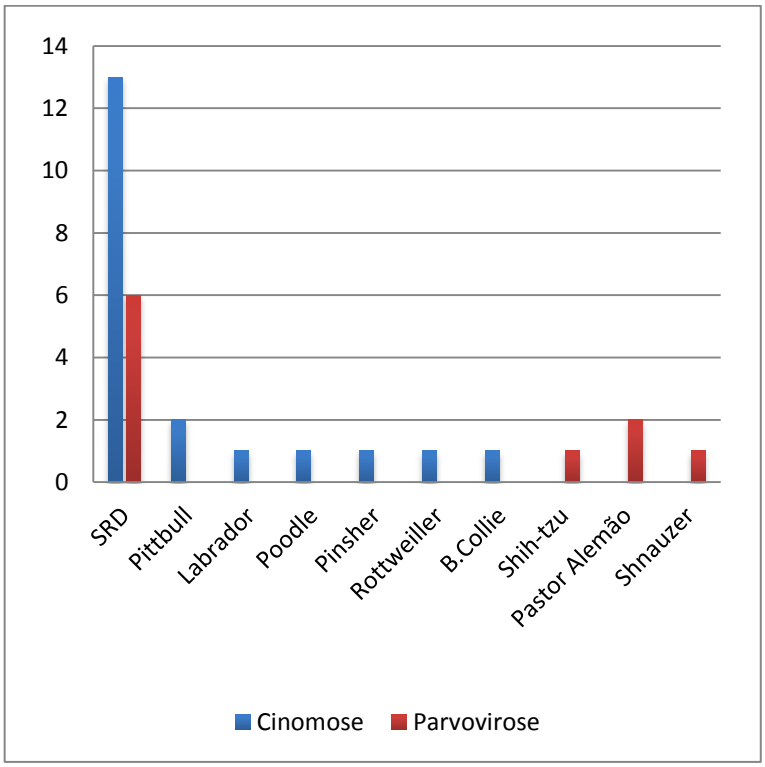


Gráfico 2. Distribuição dos casos de parvovirose e cinomose por raças.

Segundo Headley e Graça (2000), os cães sem raça definida (SRD) foram os mais acometidos pelo vírus da cinomose, representando 54,4% de um total de 250 casos.

No trabalho realizado por Nóbrega (2015), de um total de 125 casos de cinomose, as raças mais acometidas foram SRD (63), Poodle (9), Labrador (7), Cocker Spaniel (7), Rottweiller (3) e Pit Bull (2).

Segundo Yamada (2007), apesar de determinadas raças apresentarem uma incidência maior para a doença, todos os cães estão sujeitos a contrair o vírus da parvovirose.

O gráfico 3 apresenta a distribuição dos casos de parvovirose e cinomose por sexo. Pode-se observar que as fêmeas constituem 65% dos casos de cinomose, enquanto os machos representam apenas 35%. Já nos casos de parvovirose, a situação se inverte e os machos constituem a maioria dos casos, com 60%, enquanto as fêmeas representam 40% dos casos.

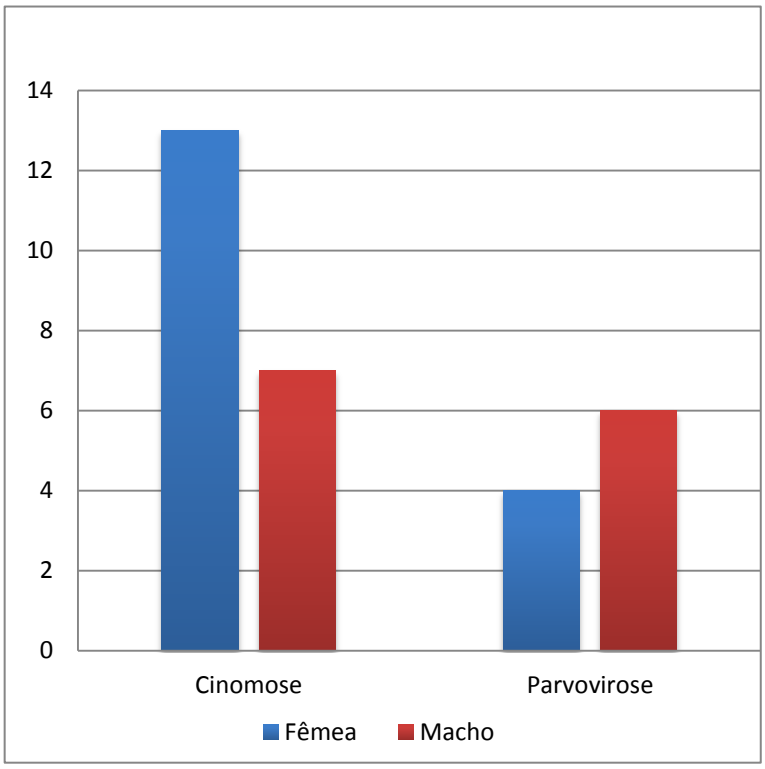


Gráfico 3. Distribuição dos casos de parvovirose e cinomose por sexo.

Nos trabalhos de Fighera (2008), dos 344 cães acometidos por parvovirose em que o sexo constava no protocolo, 56,7% eram machos e 42,4% eram fêmeas. Desta forma, assim como apresentado neste trabalho, os machos representam a maioria dos casos de parvovirose.

De acordo com Headley e Graça (2000), de um total de 250 casos de cinomose, as fêmeas constituem 126 casos e os machos constituem 124 casos, assim como no trabalho realizado por Nóbrega (2015), de um total de 125 casos de cinomose, 63 eram fêmeas e 62 eram machos, não sendo possível perceber uma diferença significativa.

O gráfico 4 apresenta quantos animais vieram á óbito no total de casos analisados para cada doença, observa-se que que 20% dos animais que deram entrada com cinomose foram á óbito, sendo a única das duas doenças analisadas que levou animais á óbito no período de tempo analisado.

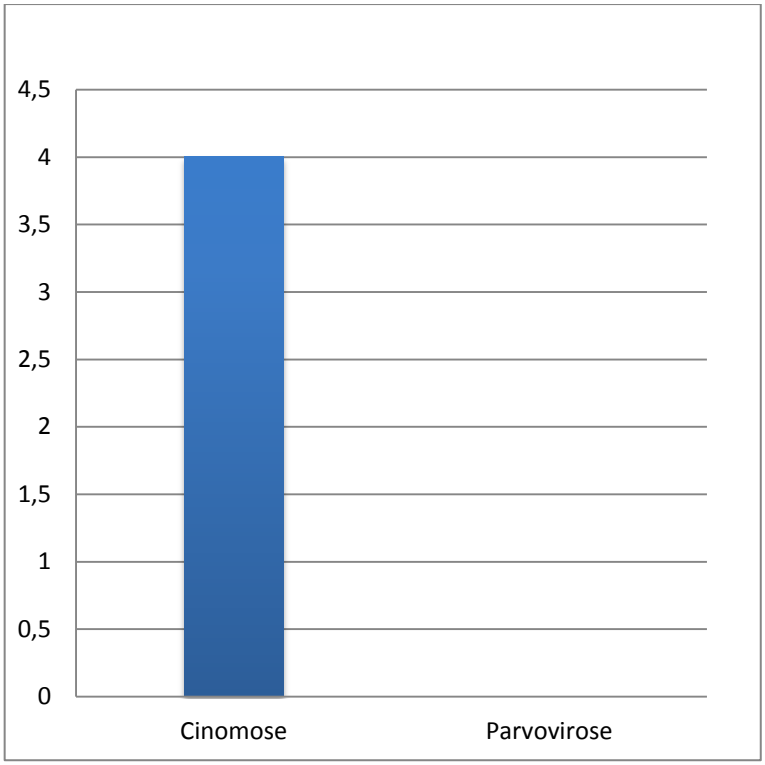


Gráfico 4. Quantidade de óbitos no total de casos analisados de cada doença.

Nos estudos de Macedo *et al.* (2016), o vírus da cinomose estava presente e foi responsável pela morte de 54,7% dos cães com quadros sugestivos de encefalite.

Segundo o trabalho de Bentubo *et al.* (2007), as doenças infecciosas destacaram-se como principal causa de morte dos cães no Brasil, destacando-se, as doenças causadas pelo vírus da cinomose, da parvovirose e da coronavirose. Estas

doenças, apesar de serem controladas por programas simples de imunoprofilaxia, ainda constituem num fator determinante de mortalidade, independentemente da raça.

De acordo com Fighera (2008), de um total de 1.704 óbitos em filhotes, a parvovirose foi responsável por 18,4% e a cinomose por 17,2%, os outros 64,4% estão divididos entre outras doenças. E de um total de 2.125 óbitos em adultos, a parvovirose foi responsável por 1,2%, enquanto que a cinomose foi responsável por 12,3%. Desta forma, a parvovirose e a cinomose foram as responsáveis pela maioria dos óbitos analisados em filhotes, enquanto que em adultos, somente a cinomose foi a responsável pela maioria dos óbitos analisados.

CONCLUSÃO

Com base nos resultados deste estudo é possível concluir que a parvovirose e a cinomose são duas doenças que representam uma significativa parte da rotina clínica de pequenos animais e, dentre elas, a cinomose teve uma maior incidência.

De 1.554 cães atendidos entre 01 de janeiro a 22 de novembro de 2016 no Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna, 30 apresentaram parvovirose ou cinomose, o que corresponde a 1,93% dos atendimentos. Destes 1,93%, a cinomose é responsável por 1,30% dos casos, enquanto que a parvovirose é responsável por apenas 0,63% dos casos.

O índice de raça mostra que os animais sem raça definida (SRD) são os mais afetados pelas duas doenças, no entanto, esses valores podem ser resultantes de um maior número de atendimentos a animais SRD em relação às outras raças no HEV-FAJ, não indicando uma predisposição.

Em relação ao sexo dos animais acometidos, a cinomose esteve mais presente em fêmeas, enquanto que a parvovirose teve maior incidência em machos.

O índice de óbitos revela que, dentre os casos analisados no período de 01 de janeiro a 22 de novembro de 2016, a cinomose foi a única doença que levou animais á óbito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROS, C. S. L. De; THOMSON, R. G. **Patologia Geral Veterinária**. Rio de Janeiro - RJ: Guanabara. 412 p. 1983

BENTUBO, H. D. L.; et al. **Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo (Brasil).** Ciência Rural, Santa Maria – RS, v.37, n.4, p.1021-1026, jul./ago. 2007. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782007000400016&script=sci_arttext#texto>. Acesso em: 02 de novembro de 2016.

BORBA, T. R.; et al. **Cinomose: Dados Epidemiológicos Maringá-PR (1998-2001).** Iniciação Científica Cesumar, Maringá – PR, v.04, n.01, p.53-56, mar./jul. 2002. Disponível em: <http://periodicos.unicesumar.edu.br/index.php/iccesumar/article/view/50/15>. Acesso em: 02 de novembro de 2016.

DEZENGRINI, R.; *et al.* **Soroprevalência das infecções por parvovírus, adenovírus, coronavírus canino e pelo vírus da cinomose em cães de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.** Ciência Rural, Santa Maria – RS, v.37, n.01, p.183-189, jan./fev. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782007000100029&script=sci_arttext&tlng=ES>. Acesso em: 03 de novembro de 2016.

FIGHERA, R**.** A. **Causas de morte e razões para eutanásia de cães.** 2008. 171f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária) – Universidade Federal de Santa Maria. Centro de Ciências Rurais, Santa Maria – RS, 2008. Disponível em: < http://coral.ufsm.br/lpv/posgrad/teses/fighera2008.pdf>. Acesso em: 03 de novembro de 2016.

HEADLEY, S. A.; GRAÇA, D. L. **Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases.** Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science, São Paulo – SP, v.37, n.02, p.00-00, 2000. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-95962000000200009#autor>. Acesso em: 05 de novembro de 2016.

JERICÓ, M. M.; *et al.* **Tratado de Medicina Interna de cães e gatos V. 1.** Rio de Janeiro - RJ: Roca, 2015. v.01. 1238 p.

MACEDO, C. I. *et al.* **Diagnóstico de cinomose canina por RT-PCR em amostras de cães do Estado de São Paulo enviadas para o diagnóstico laboratorial da raiva**. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária, v. 14, n. 1, p. 18-21, 2016.

NÓBREGA, K. G. **Estudo das principais doenças infecciosas em cães atendidos no hospital veterinário da universidade de brasília entre 2011 e 2014.** 2015. 55 p. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) -

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília - DF, 2015. Disponível em: <http://bdm.unb.br/bitstream/10483/11420/1/2015_KamilaQueirogaNobrega.pdf>. Acesso em: 17 jul. 2017.

OLIVEIRA, A. L. **Cinomose canina.** 2016. 31 p. Revisão de literatura (Pós-Graduação em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais) - Equalis Ensino e Qualificação Superior, Recife - PE, 2016. Disponível em: <https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/CINOMOSE_CANINA_-_REVISAO_DE_LITERATURA_-_POSGRADUACAO_EQUALIS.pdf>. Acesso em: 17 jul. 2017.

ROBINSON, W. F.; *et al.* **Canine Parvoviral Disease: Experimental Reproduction of the Enteric Form with a Parvovirus Isolated from a Case of Myocarditis.** Vet Pathol. 1980 Dep; 17(5):589-99. Disponível em: < http://vet.sagepub.com/content/17/5/589.full.pdf>. Acesso em: 07 de novembro de 2016.

ROCHA, F. A. B. **Parvovirose Canina**. 2016. 17 p. Revisão de literatura (Pós-Graduação em clínica médica e cirúrgica de pequenos animais) - Equalis Ensino e Qualificação Superior, Salvador - BA, 2016. Disponível em: <https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/PARVOVIROSE_CANINA_-_REVISAO_DE_LITERATURA_-_POS_GRADUACAO_EQUALIS.pdf>. Acesso em: 17 jul. 2017.

SANTANA, R. B. **Estudo retrospectivo de casos de gastrenterite hemorrágica em cães filhotes atendidos no HVET - UnB.** 2016. 51 p. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária , Universidade de Brasília, Brasília - DF, 2016. Disponível em: <http://bdm.unb.br/handle/10483/14832>. Acesso em: 17 jul. 2017.

SIGWALT, D. **Cinomose em carnívoros**. 2009. 34 f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2009. Disponível em: < http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/22948/000737928.pdf?...>. Acesso em: 03 de novembro de 2016.

SILVA, J. H. *et al.* **Levantamento dos aspectos clínicos e laboratoriais no diagnóstico de cinomose canina do hospital veterinário da universidade metodista de 2013 a 2015.** Revista científica de medicina veterinária, Garça - SP, v. XIII n.25, p. ?-?, julho de 2015. Disponível em: <http://revistas.bvs-vet.org.br/rcemv/article/view/30586/33375>. Acesso em: 17 jul. 2017.

VIEIRA, F. V. **Coronavírus canino (CCoV): Isolamento e detecção molecular em amostras clínicas.** 2015. 62 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal, área de concentração em Medicina Veterinária Preventiva e Produção Animal) – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”. Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba, Araçatuba, 2015. Disponível em: < http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/144047/000870610.pdf?sequence=1>. Acesso em: 08 de novembro de 2016

YAMADA, C. da S. **Parvovirose canina.** 2007. 85 f. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Tuiuti do Paraná. Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Curitiba – PR, 2007. Disponível em: < http://tcconline.utp.br/wp-content/uploads/2011/08/parvovirose-canina.pdf>. Acesso em 10 de novembro de 2016.

Sobre os autores:

ARIANE FURLAN GAZOLA

Brasileira, 19 anos. Graduanda em Medicina Veterinária na Faculdade de Jaguariúna (2016 – 2020). Reside em Artur Nogueira-SP.

E-mail: arianegazola@gmail.com

CÉLINE ROULET

Brasileira, 21 anos. Graduanda em Medicina Veterinária na Faculdade de Jaguariúna (2016 – 2020). Reside em Barão Geraldo-SP.

E-mail: celine.roulet@live.com

DERMATOPATIAS EM CALOPSITAS (*Nymphicus hollandicus*): ESTUDO DE CASUÍSTICA

Cutaneous disorders in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*): cases study.

GARCIA, Julianne Aguiar Pagani
Faculdade Jaguariúna – FAJ

MANACERO, Roberta Biasoto
Faculdade Jaguariúna – FAJ

Resumo: As calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) são aves pertencentes à família *Psittacidae*, de origem australiana, frequentemente mantidas como animais de estimação. Dentre os principais motivos que levam os proprietários a buscar atendimento veterinário especializado para suas aves de estimação, estão as dermatopatias, que podem ter causas primárias ou secundárias, sendo as mais comuns xantoma, cistos dermóides e ectoparasitoses. Para verificar a incidência de dermatopatias na clínica de aves, foi feito levantamento de casos durante o período de março de 2015 a março de 2016 em uma clínica veterinária. Nesse período foram atendidas 32 calopsitas, sendo que 21,8% dos casos estavam relacionados a dermatopatias, a maioria com casos de ectoparasitoses. Com isso, reitera-se a importância da dermatologia aplicada a aves, frisando a necessidade de investimento em consultas e exames complementares para diagnóstico, tratamento e prevenção de tais enfermidades.
Palavras-chave: calopsita; *Nymphicus hollandicus*; dermatopatias.

Abstract: Cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) are Australian psittacines, frequently kept as pets. Amongst the main reasons that lead owners to seek specialized veterinary care for their pet birds are cutaneous disorders, which can have primary or secondary causes, such as tumors, cysts and ectoparasites. To verify the incidence of cutaneous disorders in birds' clinic, cases were studied from march, 2015 to march 2016 in a veterinary clinic. During that time, 32 cockatiels were attended and 21,8% of the cases was of cutaneous disorders, mostly ectoparasites. Thus, it is reiterated

the importance of dermatology applied to birds, and the need for investing in consults and exams for diagnosing, treating and preventing such disorders.
Key words: cockatiel; *Nymphicus hollandicus*; cutaneous.

INTRODUÇÃO

Calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) são aves pertencentes à família *Psittacidae*, sub família *Cacatuidae.* São de origem australiana, sendo introduzidas no Brasil a partir de 1970. Apresentam variação de tamanho, peso e coloração, mas com marcantes características que facilitam sua identificação: ranfoteca curta com gnanoteca larga e arredondada, mobilidade e flexibilidade através de articulações crânio-mandibulares que favorecem a grande potência para a quebra de sementes resistentes (CARVALHO, 2014; RASO; GRESPAN, 2014). Possuem língua grossa sensível e rica em papilas gustativas. Os pés são zigodáctilos, dois dígitos para frente e dois para trás (SILVEIRA, 2012). Em idade adulta, apresentam penas diferenciadas e eretas que constituem o topete, que também serve de indicativo de comportamento (GISMONDI, 1994), e costumam se alimentar no solo diferente de outros psitacídeos. Em habitat natural vivem em bandos e são nômades. Aos seis meses de idade atingem a maturidade sexual, podendo botar até cinco ovos com período de incubação de 18 a 20 dias, tendo longevidade de até 25 anos de acordo com manejo e alimentação (CARVALHO, 2014; RASO; GRESPAN, 2014).

As dermatopatias nas aves vêm crescendo cada vez mais, sendo um dos principais motivos de consulta clínica veterinária e que exigem profissionais especializados (COELHO, 2006). As causas podem estar relacionadas a doenças endócrinas, infecciosas, parasitárias, oftálmicas, músculo-esqueléticas, reprodutivas, respiratórias, gastroentéricas, nutricionais, nefrológicas, neurológicas ou otorrinolaringológicas (PEREIRA, 2014), sendo as causas nutricionais e parasitárias, as mais comuns (BOWMAN, 2010). Nas aves, alterações em penas e comportamentais são fortes indícios para suspeita de dermatopatias, que exigem exames complementares como tricograma, citologia, radiografia e ultrassonografia como tratamento específico para cada caso (COELHO, 2006; CUBAS; GODOY, 2004; PEREIRA, 2014).

Tendo em vista o aumento de casos relacionados à dermatologia aplicada a aves, este trabalho teve como objetivo realizar o levantamento casuístico de

atendimento de calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) em uma clínica veterinária, a fim de verificar a incidência de dermatopatias durante o período de um ano.

CALOPSITAS (*Nymphicus hollandicus*)

A ave denominada calopsita ou caturra (*Nymphicus hollandicus*) é de origem central australiana, pertencente à ordem *Psittaciforme*, da família *Psittacidae* e subfamília *Cacatuidae* (CARVALHO, 2014). Possuem o bico curto, alto e de base larga arredondada, com mobilidade axilar bem desenvolvida articulada ao crânio, demonstrada pela movimentação extensiva e potente, característica para a quebra de sementes resistentes. A musculatura da língua apresenta grande quantidade de papilas gustativas bem como sensibilidade e força. Os pés são de formato zigodáctilo, dois dedos para frente e dois dedos para trás, dando agilidade e estabilidade. Além do formato do bico e dos pés, apresentam plumagem densa e variada, com predominância de amarelo, cinza e branco (RASO; GRESPAN, 2014).

As calopsitas são caracterizadas pela plumagem amarela na região da cabeça com crista erétil com penas diferenciadas, denominada topete. Podem apresentar bochechas vermelho-alaranjadas. O corpo e asas podem ser acinzentados com manchas brancas ou variações do tom de amarelo, com bico e patas rosadas, e íris preta cercada por coloração clara (GISMONDI, 1994).

A longevidade media desse grupo é de 25 anos de acordo com o manejo e alimentação, considerando-se o peso ideal de 80 a 90 gramas. Possuem hábito nômade na natureza e de alimentação no solo, antagônica a outros psitacídeos (CARVALHO, 2014).

Na reprodução, calopsitas selvagens costumam fazer seus ninhos em cavidades arbóreas, já em cativeiro, ninhos artificiais são os mais indicados, feitos de madeira e forma de caixa, com divisões no seu interior e tampa de deslize, para visualização dos filhotes. Alcançam a maturidade sexual aos 6 a 12 meses. O período de incubação é de 18 a 20 dias (realizada pelo macho e pela fêmea), com oviposição de 3 a 5 ovos. Em vida livre se alimentam de pequenos insetos, sementes, brotos, coquinhos, frutas e vegetais. Já em cativeiro, devem ser alimentadas com rações extrusadas ou em *pellets*, que fornecem nutrição, mas completa que a dieta de sementes e grãos apenas, a qual favorece a hipocalcemia, hipovitaminose A, D e deficiência de minerais (RASO; GRESPAN, 2014).

Em cativeiro, as instalações para essas aves devem ser adequadas, considerando o material da gaiola, formato, poleiros, objetos e tipo de substrato. As dimensões da gaiola ou viveiro devem considerar a abertura de asas dos indivíduos, de modo que a ave não esbarre nas paredes laterais ou equipamentos e acessórios internos. Poleiros naturais feitos de galhos de árvore são a melhor escolha, devido a variação de diâmetro e textura, que evitam pododermatite, e devem ser posicionados de forma que a ave não defeque nos cochos. Bebedouros e comedouros cerâmicos esmaltados ou de aço inoxidável facilitam a higienização e não são destruídos pela força do bico, como potes de plástico ou alumínio. Por fim, o substrato mais indicado são as folhas de papel, que facilitam a visualização dos excrementos e não favorecem o aspecto absortivo, favorecendo o comodismo do proprietário em relação a higiene e incidência de doenças (RASO; GRESPAN, 2014).

DERMATOLOGIA APLICADA A CALOPSITAS

A área dermatológica aplicada a aves tem sido cada vez mais requisitada na Medicina Veterinária, pela complexidade e gravidade destas afecções, que podem apresentar variadas origens como virais, bacterianas, fúngicas, neoplásicas, comportamentais e até mesmo endócrinas (PONTES *et. al.*, 2013). O sistema tegumentar das aves é composto por pele e seus anexos, que são penas, bico, unhas e glândula uropigeana, sendo alvos frequentes de patógenos como ectoparasitas, e de condições de causa comportamental (COELHO, 2006).

As dermatopatias em aves podem ter causas primárias ou secundárias (CUBAS; GODOY, 2004), sendo as mais comuns: xantoma, ácaros plumícolas e cistos dermóides (MARIETTO-GOLÇAVES, 2007; VIDAL, 2012; PONTES *et al.,* 2013). O xantoma consiste em um espessamento de pele, de coloração amarelada com hiperplasia maciça, com possibilidade de ulceração, localizada em áreas com lipomas superficiais ou aderida à musculatura. A alteração no metabolismo lipoproteíco é a principal causa da formação e evolução dos xantomas, com relação direta ao alto teor de gordura na dieta dessas aves, principalmente em cativeiro. O diagnóstico desta afecção se dá por histórico nutricional, histórico anterior a lesão, radiografia e exame histopatológico. O tratamento depende do grau de evolução, sendo realizado pela correção nutricional em grau de evolução mínimo, em

contrapartida, se o grau de evolução for elevado, com presença de hemorragia, dor e infecção, a ressecção cirúrgica é indicada (PONTES *et al.,* 2013).

A pena das aves oferece riqueza de nutrientes aos ácaros, denominados ácaros plumícolas, sendo mais frequentes os ácaros da família Pterolichidae, tendo como principal responsável o ácaro do gênero *Psittophagus*. Os ácaros ficam localizados entre as barbas das penas, em região de asa, cauda e dorso, se alimentando do óleo proveniente da glândula uropigeana, descamações, pólen e fungos que se aderem às barbas das penas. O quadro clínico consiste em alterações na cor e plumagem, prurido, bicamento, irritação, fratura de canhão, áreas de alopecia e dermatite. O diagnóstico é feito por microscopia ótica através da quantificação dos ácaros plumícolas (ALBUQUERQUE, 2010). Para tratamento, se indica ivermectina por via tópica ou injetável (CUBAS; GODOY, 2004.)

O cisto de penas, ou cisto epidermóide, é caracterizado por uma massa firme e de formato globular, que pode ser consequente de traumas ou anomalias congênitas epidérmicas. O diagnóstico se baseia em radiografia e citologia aspirativa com agulha fina (CAAF), com tratamento cirúrgico após conclusão clínica e laboratorial (MARIETTO-GOLÇALVES *et al.,* 2007).

Alterações dermatológicas em aves geralmente estão relacionadas a um histórico nutricional, comportamental ou a manejo inadequado, podendo favorecer a um ou ambos os casos. As calopsitas vêm sendo cada vez mais procuradas como primeira alternativa de “pet” exótico, devido ao seu comportamento, coloração e temperamento dócil. No entanto, o desconhecimento quanto ao ambiente, manejo sanitário e dieta adequados resultam em enfermidades e afecções (CARVALHO, 2014; PONTES *et al.,* 2013).

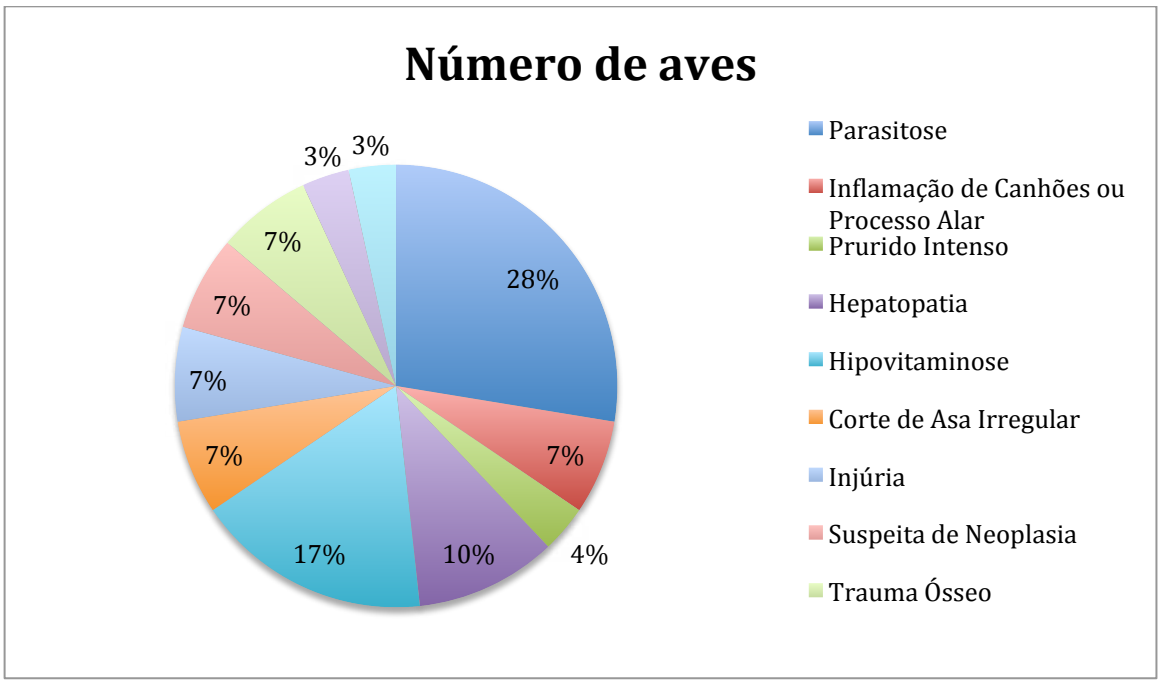
ESTUDO DE CASUÍSTICA

Foram revisados prontuários de atendimento de uma clínica veterinária que atende animais silvestres e exóticos, focando nos atendimentos de calopsitas (*N. hollandicus*).

Um total de 32 calopsitas foram atendidas no período de março de 2015 a março de 2016. Deste total, 08 foram casos de parasitose, 05 casos de hipovitaminose, 03 casos de hepatopatia, 02 casos de inflamação de canhões associada ou não com inflamação de processo alar, 02 casos de corte de asa irregular, 02 de casos de injúria, 02 casos suspeitos de neoplasia, 02 casos de

trauma ósseo, 01 casos de prurido intenso, 01 caso de crescimento excessivo da ranfoteca e 01 caso de instabilidade articular, conforme mostra o Gráfico 1.

Gráfico 1. Porcentagem de atendimentos de calopsitas (*N. hollandicus*) por causa clínica no período de Março de 2015 a Março de 2016



Dentro da categoria de parasitoses, houve 3 casos de coccidiose, 2 casos de micoplasmose, 2 casos de ectoparasitose e 1 caso de micoplasmose concomitante a coccidiose.

Sendo assim, do total de casos revisados, 7 casos estavam relacionados ao sistema tegumentar, acometendo penas ou pele, isto é, 21,8% dos casos.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos com o levantamento casuístico está de acordo com o estudo de Santos *et al*. (2008), que durante três anos verificou que havia maior porcentagem de casos envolvendo parasitoses (22,86%), havendo 11,11% de casos de ectoparasitose. No presente estudo, os casos envolvendo parasitoses somam a maioria dos casos atendidos, sendo 25% dos casos de parasitose, causados por ectoparasitas.

Os resultados também estão de acordo com o estudo de Vidal (2012), que durante o período de um ano verificou que 12,06% dos casos de psitacídeos

atendidos eram relacionados ao sistema tegumentar e penas, envolvendo acaríase e inflamação de canhões.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os casos de dermatopatias na Clínica Médica de Aves mostram ocorrência significativa, variando entre quadros simples, que requerem correção de manejo, e quadros complexos, que necessitam de tratamento cirúrgico. Para os psitacídeos, como as calopsitas, vários fatores influenciam a ocorrência de dermatopatias, fazendo-se necessário investir em consultas clínicas e exames complementares para diagnóstico preciso e definitivo, além de trabalhar as orientações preventivas junto aos proprietários.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, A. D. D. **Estudo de Ácaros Plumícolas (*Acari: Astigmata*) em Calopsitas (*Nymphicus hollandicus* Kerr, 1972).** 2010. 72f. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária) – Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2010.

BOWMAN, D.; **Parasitologia Veterinária de Georgis**. Rio de Janeiro: Editora Elsevier. 9° edição, 2010.

CARVALHO, G. S. T. **Comportamento de Calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) mantidas em Cativeiro sob duas temperaturas e Enriquecimento Ambiental.** 2014. 58f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal de Lavras, Lavras, 2014.

COELHO, E. H. Sistema Tegumentar. **Patologia de Aves**. São Paulo: Tecmedd, 2006.

CUBAS, Z. S.; GODOY, N. S. **Algumas Doenças de Aves Ornamentais.** 2004. Disponível em: < http://files.andreonetm.webnode.com.br/200000703-109ed12933/Patologia%20de%20Aves%20-%20Dossier%20de%20doen%C3%A7as.pdf>. Acesso em: 08 jun., 2016.

GISMONDI, E. Loros y papagayos: procedência, descripcion y características. **El Gran Libro Ilustrado de Los Loros**. Barcelona: Editorial De Vecchi, 1994.

MARIETTO-GONÇALVES, A. G. *et al.* Cisto Epidermóide em Aves – Relato de Caso. **Revista Veterinária e Zootecnia,** Botucatu, v.14, n.1, p. 35-37, jun., 2007. Disponível em: <http://revistas.bvs-vet.org.br/rvz/article/download/23070/23923>. Acesso em: 09 jun., 2016

PEREIRA, R. P. M. D. S. **Clínica de Animais Exóticos e Silvestres: Patologias nutricionais em psitacídeos.** 2014. 134f. Dissertação (Mestrado em Clínica de Animais Exóticos e Silvestres) – Escola de Ciências e Tecnologia, Universidade de Évora, Portugal, 2014.

PONTES, S. P. *et al.* Diagnóstico e tratamento de xantoma em calopsita (*Nymphicus hollandicus*). **Revista Eletrônica Acadêmica IFSP.** São Roque, v.1, n. 2, p. 41-45, 2013. Disponível em: < http://www.revistaifspsr.com/sv_v1_n2_6.pdf>. Acesso em: 25 fev., 2016

RASO, T.F., GRESPAN, A. Psittaciformes (araras, papagaios, periquitos, calopsitas e cacatuas). In: **Tratado de Animais Selvagens.** 2 ed. São Paulo: Roca, 2014.

SANTOS, G.G.C. *et al.* Doenças de aves selvagens diagnosticadas na Universidade Federal do Paraná (2003-2007). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 11, p.565-570, 2008.

SILVEIRA, F. L. Apostila: Ornitologia Básica. **Universidade de São Paulo.** 2012. Disponível em: <http://www.ib.usp.br/~lfsilveira/pdf/d_2012_ornitologiabasica.pdf>. Acesso em: 27 jun., 2016.

VIDAL, N.S. **Relatório de estágio supervisionado, área de clínica de animais selvagens e clínica médica de pequenos animais.** Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Paraná, Palotina, 2012.

AVALIAÇÃO DE GANHO DE PESO EM FRANGOS DE CORTE NA FASE INICIAL, PRODUZIDOS EM AVIÁRIO CLIMATIZADO E CONVENCIONAL.

Assessment of weight gain of broilers in their early stages of growth. Fowls produced in temperature controlled and conventional system.

RIBAS, Jair Cardoso
Faculdade de Jaguariúna

NORA, Adriano Aparecido
Faculdade de Jaguariúna

IVO, Marcos Alexandre
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: Este trabalho apresenta um estudo da influência dos diferentes ambientes de criação, no ganho de peso de frangos de corte na fase inicial de criação de 1 a 21 dias. O experimento foi desenvolvido em uma granja comercial localizada no município de Artur Nogueira - SP, possuindo os dois tipos de aviários; climatizado com pressão negativa, possuindo placas porosas de celulose umedecidas e o sistema convencional, equipado com ventilação positiva e nebulizadores. Os resultados obtidos indicaram que os diferentes tipos de aviários e diferentes ambientes analisados no experimento interferem no desempenho das aves para fins de exploração comercial na fase inicial de desenvolvimento. Observou-se um ganho de peso de 6,5% superior no GPD das aves alojadas em galpão climatizado (41,13 g/dia) em comparação as aves alojadas em galpão convencional (38,62 g/dia).

Palavras chave: Climatização, Ambiência, Produtividade.

Abstract: This paper is a study showing how broilers production environments can influence weight gain during their early stages of growth from 1 to 21 days. The study was conducted in a broiler production farm located in the city of Artur Nogueira - SP, which had two types of production facilities, one with negative pressure, provided by wetted porous cellulose plates, and a conventional system, with a positive ventilation system and nebulizers. The results showed that the different types of sheds and

different environments tested in the study can affect growth results of broilers produced for commercial purposes during a broiler early stage of growth. There was a weight gain of 6.5% over the poultry housed in temperature controlled shed (41.13 g / day) compared birds housed in conventional system (38.62 g / day).

Keywords: Temperature Control, Environment, Productivity.

Introdução

A avicultura de corte vem se apresentando como uma das mais importantes fontes de proteína animal. Para isso, a produção de carne de frango no Brasil passou por um grande desenvolvimento nas últimas décadas, sendo que para atingir essa posição de destaque, uma série de fatores foram fundamentais, tais como a aquisição de novos conhecimentos específicos nas áreas de nutrição, genética, manejo e bem-estar das aves, permitindo que índices positivos fossem alcançados (DAMASCENO et al., 2010).

De acordo com dados da USDA (1998, 2005), o Brasil foi o país que apresentou maior taxa de crescimento de produção (103%) em relação ao crescimento de 17% na produção mundial. Nas exportações, os números são ainda mais expressivos, apontando crescimento de 463%, em relação à taxa de crescimento mundial, de 33%. Esse crescimento nas exportações permitiu ao Brasil ocupar a posição de maior exportador mundial no ano de 2004 (FIORELLI et al., 2010).

Segundo a revista Avisite (2012) ao lançar seu anuário estatístico 2012, a Organização das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentação (FAO) destacou o fato de que, nas ultimas cinco décadas, a produção avícola se expandiu de forma consistente, ao ponto de apresentar uma velocidade de expansão três vezes superior à própria população mundial.

A grande preocupação do setor com relação ao ambiente de produção é em virtude do conhecimento de que o mesmo influencia diretamente na produtividade das aves, pois de acordo com FIORELLI, (2010) o conforto térmico no interior de instalações avícolas é fator altamente importante, pois condições climáticas inadequadas afetam consideravelmente a produção de frangos de corte.

Os fatores climáticos são de natureza complexa e têm influência marcante na caracterização de determinado ambiente, estando intimamente associados ao conforto animal, e, portanto, à sua produtividade. Deve-se, ainda, procurar melhorar as condições de conforto térmico, proporcionando às aves instalações adequadas, de modo que se possa obter maior rendimento na produção (TEIXEIRA, 1991).

O conforto dos animais, que até algum tempo atrás era visto como um problema secundário passou a ser tratado com grande preocupação, visto que quando expostos a estresse térmico, a resposta fisiológica dos animais para retornar a zona de conforto causa perdas na produção, seja em aves de corte ou de postura (GOMES, et al., 2011).

As mudanças e as variações climáticas representam um desafio para manter a produção animal, vistos que as aves, sendo animais homeotérmicos, são sensíveis a pequenas alterações na temperatura do ambiente, respondendo de forma negativa em seu desempenho produtivo (DAMASCENO et al., 2010).

Para pintinhos de um dia, FURLAN e MACARI (2008) relatam a zona de conforto térmico dentro de uma temperatura ambiente entre 33 e 35°C com umidade relativa entre 65 a 70% e, com o desenvolvimento do frango de corte e a consequente maturação do sistema termorregulador, que atinge sua plenitude entre 10 e 15 dias de vida pós-natal, a zona de conforto térmico é reduzida de 33 para 24°C, com quatro semanas de idade e, para 21 a 22°C com seis semanas de idade. O mecanismo de homeostase, entretanto, é eficiente somente quando a temperatura ambiente está dentro de certos limites. Portanto, é importante que os aviários tenham temperaturas ambientais próximas às das condições de conforto (ABREU et al., 2011), pois conforme relata WELKER (2008), o conforto térmico no interior de instalações avícolas é importante, já que as condições climáticas inadequadas afetam negativamente o desempenho do animal.

A busca por melhores índices zootécnicos e econômicos frente aos desafios gerados pelo ambiente onde as aves são criadas tem estimulado as pesquisas relacionadas a modificações na estrutura dos galpões de criação (LOPES et al. 2015).

Sendo a fase inicial da vida do frango de corte, considerada uma fase crítica devido a pouca capacidade termorreguladora, despertou-nos o interesse em desenvolver este trabalho, que teve como principal objetivo, medir e comparar as diferenças de desempenho relacionadas ao ganho de peso, durante a fase inicial de desenvolvimento, das aves produzidas em aviários climatizados e nos aviários convencionais, e mediante os resultados, observar a existência de interferência dos diferentes ambientes na produtividade dos animais.

Materiais e Métodos

Este experimento foi realizado durante a estação da primavera, entre 11 de outubro de 2015 a 01 de novembro de 2015, período em que é muito comum ocorrer variações extremas de temperaturas, propiciando a ocorrência de amplitudes térmicas elevadas no ambiente de criação. Foram utilizados para realização do experimento, dois tipos de aviários comerciais para criação de frango de corte, sendo 1 (um) aviário climatizado, denominado de aviário “A” e 1 (um) aviário convencional, denominado aviário “B” conforme mostra a Figura 1, sendo os mesmos construídos paralelamente, pertencentes ao mesmo núcleo de produção de uma granja localizada, no município de Artur Nogueira – SP, latitude 22º35’19,8’’ e longitude 47º05’19,2’’ com altitude de 560 metros, integrada da Cooperativa Pecuária Holambra.



FIGURA 1: Diferentes aviários usados para realização do experimento. Fonte: (Arquivo pessoal 2015).

Os aviários possuiam os seguintes dimensionamentos e descrições: aviário “A”, climatizado medindo 12 m x 140 m, totalizando 1680 m², equipado com sistema

em túnel tipo “pressão negativa”, controlador de ambiente da marca Smai 3, com controle de pressão estática, 12 exaustores com potência do motor de 1cv com a capacidade de movimentação de 38.000 m³ de ar por hora, dispostos na extremidade do aviário, lado oeste e painel evaporativo de celulose composto por 2 (duas) placas medindo 15,0 m X 1,80 m instalados, na outra extremidade, denominada de cabeceira ficando no lado leste, cortinas laterais na cor azul prata e forro na cor amarela, 5 linhas de bebedouros tipo niple, 4 linhas de comedouros tuboflex automáticos e sistema de nebulização interna com bicos aspersores dispostos de forma transversal totalizando 98 bicos de alta pressão; aviário “B”, convencional; medindo 12 m x 140 m, perfazendo 1680 m², equipado com 18 ventiladores axiais de 4 pás dispostos em duas linhas, 5 linhas de bebedouros tipo niple, 4 linhas de comedouros tuboflex automáticos, sistema de nebulização interna com bicos aspersores dispostos de forma transversal no total de 105 bicos de alta pressão, cortinas e forro na cor amarela. Alojou-se em cada aviário a quantia de 24.000, atingindo uma densidade de alojamento de 14,28 aves/m², propiciando obter uma condição de desafio normal de campo como: alta densidade, acúmulo de gases, poeira e geração de calor pelas aves aumentando o desafio do experimento.

Para a realização do experimento, foram instalados compartimentos, denominados de “boxes”, estes foram construídos usando canos de PVC e tela de Nylon, os mesmos possuíam as medidas de 1,5 m x 1,5 m perfazendo 2,2 m² cada compartimento, em cada aviário instalou-se a quantidade de 3 boxes, em posições geográficas similares, identificados com numerais de 1 a 3 e distribuídos da seguinte forma : aviário A: o boxe 1; foi instalado a 20 metros da entrada de ar a qual se encontrava no lado leste do aviário, boxe 2; foi instalado no centro do aviário e o boxe 3; foi instalado a 20 metros dos exaustores, ou seja, no lado oeste deste galpão; aviário B: o boxe 1 foi instalado a 20 metros da cabeceira ou lado leste do galpão, sendo este paralelo ao boxe 1 do galpão A, boxe 2; posicionado no centro do galpão B, mesma posição que o boxe 2 do galpão A, boxe 3; foi instalado no lado oeste do galpão B em linha paralela com o boxe 3 do galpão A; desta forma obteve-se o mesmo alinhamento entre as posições dos boxes dentro dos aviários, conforme mostra a Figura 2, tal critério foi adotado, com a finalidade evitar disparidade entre os pontos de coletas de dados, pois é conhecido que existem variações de temperaturas entre os diferentes pontos do aviário, como: entrada de

ar, centro do aviário e proximidades dos exaustores, este fato ocorre com maior intensidade, principalmente dentro do aviário climatizado com sistema de pressão negativa, porém menos frequente em aviários do tipo convencional.

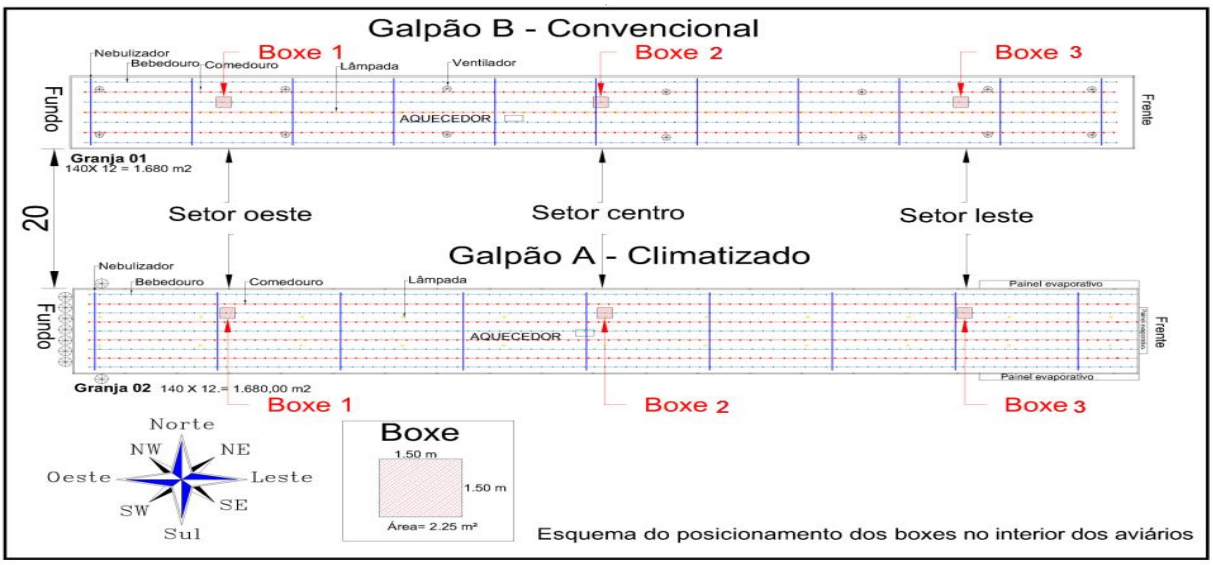


Figura 2: Esquema do posicionamento dos boxes para o alojamento das aves dentro dos aviários "A " e "B". Fonte: (RIBAS 2015).

Os pintinhos usados no experimento foram de sexo misto e procederam do mesmo lote de matrizes, as quais eram da linhagem COBB e com idade de 45 semanas. Após o nascimento dos pintinhos e, operação de "saque" no incubatório, os animais foram classificados e vacinados contra as doenças de Gumboro, Bronquite Infecciosa, Marek, Newcastle e Bouba Aviária, realizou-se o processo de sexagem pelo método de comparação das penas da asa, conforme Figura 3, a diferenciação é possível em linhagens de empenamento lento, os machos possuem as penas primárias menores ou do mesmo tamanho que as penas secundárias, já nas fêmeas, as penas primárias são maiores que as secundárias, posteriormente o procedimento de sexagem, as aves foram pesadas individualmente, usando balança graduada de g X g, da marca SF-400, mediante a pesagem separou-se indivíduos com pesos iguais para formarem os grupos, os quais foram compostos por 10 machos e 10 fêmeas cada, as aves receberam uma anilha de identificação na membrana da asa (Figura 4)

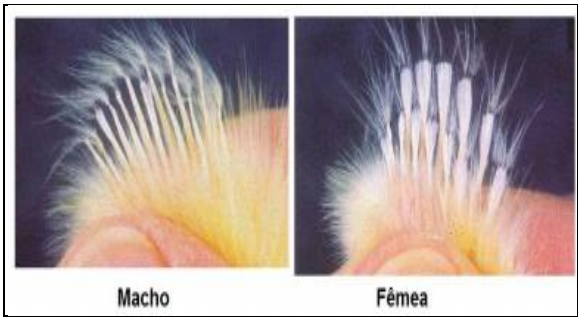


Figura 3: Método de sexagem através das penas da asa. Fonte : SILVA 2013.



Figura 4: Anilha de identificação na membrana da asa. Fonte: (RIBAS 2015).

Cada grupo de aves foi composto por 20 animais (10 machos e 10 fêmeas) conforme mostra a Figura 5, o alojamento ocorreu conforme delineamento inteiramente casualizado.

Devido às aves necessitarem, serem manejadas constantemente para coleta de dados, optou-se por não adensar demasiadamente os compartimentos, portanto manteve-se uma densidade de 8,9 aves por m² em cada um dos boxes, desta forma, minimizou-se o estresse dos animais devido a manipulação durante as pesagens semanais.



Figura 5: Grupo de aves alojadas no boxe dentro dos aviários. Fonte: (RIBAS 2015).

O controle geral das condições ambientais no interior dos aviários, foram realizados através de controladores automáticos de ambiente, da marca Smai 3, programados de acordo com as exigências de cada idade das aves, seguindo as recomendações técnicas fornecidas pela empresa integradora, conforme indicado na

Tabela 1. Os aquecedores de ambientes do tipo fornalha a lenha, foram mantidos funcionando até os 14 dias de idade dos animais com a finalidade específica de elevar a temperatura, na fase inicial e mantê-la dentro da zona de conforto dos pintinhos.

Tabela 1: Tabela de recomendações de temperatura e umidade relativa, recomendadas pela integradora de acordo com a idade das aves.

Idade - dias	**% UR**	**TEMPERATURA °C**
1 – 3	30 - 50	30 - 33
4 - 7	40 - 60	29 - 32
8 -12	50 - 65	28 - 30
13 - 16	55 - 70	27 - 29
17 – 21	60 - 70	26 - 28

Fonte: Cooperativa Pecuária Holambra (2015).

A renovação de ar dentro do aviário de pressão negativa, foi realizada através do sistema de ventilação mínima automática, efetuada através dos exaustores do aviário, sendo usado para a troca de ar, apenas 1 grupo composto por 2 exaustores, os quais foram programados para ligar a cada 5 minutos, por um tempo de 45 segundos, efetuando dessa forma a troca de ar dentro do aviário, já no aviário convencional, a troca de ar dentro do mesmo foi realizado manualmente através de pequenas aberturas realizadas nas cortinas externas e “casulo” (cortina interna), recomendou-se pelo menos uma troca de ar a cada 2 horas. As trocas de ar de dentro dos aviários possuem o objetivo de retirar o excesso de poeira, umidade, amônia e fornecer oxigênio para as aves, visto que os animais foram alojados em cima de cama reutilizada, a qual ocasiona piora na qualidade de ar, podendo desencadear problemas respiratórios ou metabólicos nas aves.

Adotou-se o controle de luz em ambos os aviários, seguindo os padrões indicados pela empresa integradora, a qual preconiza iluminação de 24 horas de luz com a intensidade de 25 lux no 1º dia de alojamento, já a partir do 2º dia, até os 7

dias de idade, a luz permaneceu por 1 hora apagada no início da noite, e a partir do 8º dia de idade, até os 21 dias, apagou se a luz por 3 horas ao anoitecer, perfazendo 3 horas de escuro e 21 horas de luminosidade diária.

A água fornecida às aves recebeu cloração, manteve-se os níveis de cloro entre 2 e 3 ppm (partes por milhão), sendo que o fornecimento de água foi realizado através de bebedouros automáticos tipo “niple”, com a disponibilidade de cinco bicos de bebedouros em cada boxe, atingindo a proporção de 4 aves/ bico de bebedouro.

As aves foram alimentadas com o mesmo tipo de ração, formulada especificamente para frangos de corte de acordo com a granulometria e níveis nutricionais usualmente utilizados pela empresa integradora, as rações foram divididas em fases, sendo: fase 1 ou inicial; de 01 a 10 dias de idade, fase 2 ou crescimento; de 11 a 21 dias de idade. Para o arraçoamento dos animais, foram utilizados comedouros do tipo tubular infantil, com capacidade de 5 kg cada, em número de dois comedouros em cada boxe, foi mensurado o consumo de ração entre os tratamentos durante o período do experimento, com a finalidade de medir a conversão alimentar, embora não foram realizadas análises estatísticas para esta variável.

As ocorrências diárias de temperatura e umidade relativa (UR) foram integralmente monitoradas, utilizando aparelhos Thermo-Higrômetro da marca Instruterm, os quais foram colocados junto a cada boxe onde as aves encontravam-se alojadas, os aparelhos ficaram 30 cm acima das aves, e registraram as ocorrências de temperaturas máximas e mínimas (TEMP. MÁX. e TEMP. MÍN.), e também os registros de umidades relativas máximas e mínimas (U.R. MÁX. e U.R. MÍN.), estes registros foram diariamente anotados em planilhas, a fim de verificar as diferenças de variações térmicas entre os diferentes ambientes de criação (climatizado e convencional).

Para obtenção dos pesos, utilizou-se balança graduada de g X g, da marca SF-400, realizou-se a pesagem individual dos animais em todos os compartimentos e nos 2 tipos de tratamentos conforme mostrado na Figura 6, as pesagens foram realizadas semanalmente com as idades de 7, 14 e 21 dias respectivamente, sendo que para apuração dos resultados foram levados em consideração os pesos obtidos

aos 21 dias, período definido previamente, como “fase inicial”. A Figura 7 mostra a uma foto dos animais, em seu pleno vigor e desenvolvimento aos 21 dias de idade, período do término do experimento.



Figura 6: Realização da 1ª pesagem aos 7 dias de idade. Fonte: (RIBAS 2015).



Figura 7: Foto das aves aos 21 dias de idade. Fonte: (RIBAS 2015).

Análises Estatísticas

Foram realizadas análises descritivas das variáveis avaliadas visando estabelecer o padrão característico e verificar as pressuposições comumente utilizadas em análises de dados experimentais. As análises descritivas foram realizadas por meio de procedimento PROC MEANS do programa *Statistical Analysis System*, versão 9.1 (SAS, 1995).

Para avaliação da variável “Ganho de Peso Diário” (GPD), segundo os diferentes tratamentos, adotou-se como procedimento PROC TEST do programa supracitado, o qual utiliza nas respectivas comparações, o Teste *t* de Student considerando as amostras independentes.

Resultados

Os dados obtidos em relação à monitoria diária de temperatura, estão apresentados no Gráfico 1, o qual indica as ocorrências médias de temperaturas máximas e mínimas dentro de cada ambiente, o mesmo gráfico também mostra as diferenças de temperaturas ocorridas diariamente entre os 2 ambientes, do início ao término do experimento. Os registros de ocorrências de temperaturas médias, foram obtidas através da coleta dos dados em 3 pontos de cada ambiente, somou-se os números obtidos nos nestes pontos e realizou-se a divisão por 3, obtendo desta

forma a média aritmética das ocorrências de temperaturas nos ambientes. Foi possível observar que, a partir dos 7 dias de idade, houveram registros de elevações na temperatura máxima dentro do aviário convencional, diferindo do ocorrido dentro do aviário climatizado, o qual permaneceu com as temperaturas máximas menos elevadas, já em relação às temperaturas mínimas, os 2 ambientes permaneceram com as médias de temperaturas similares.

As ocorrências diárias de temperaturas máximas mais elevadas dentro do aviário convencional promoveram maiores diferenças entre as temperaturas mínimas e máximas neste ambiente, ocasionando desta forma maiores amplitudes térmicas dentro do mesmo. No Gráfico 2 estão mensionados o número em °C (graus celcius) de amplitudes térmicas diárias ocorridas nos diferentes ambientes, é possível notar que ocorreram menores variações térmicas, dentro do aviário climatizado em relação ao aviário convencional, com maior evidência, a partir dos 8 dias de idade, atingindo o pico de 11 °C de amplitude aos 21 dias neste aviário.

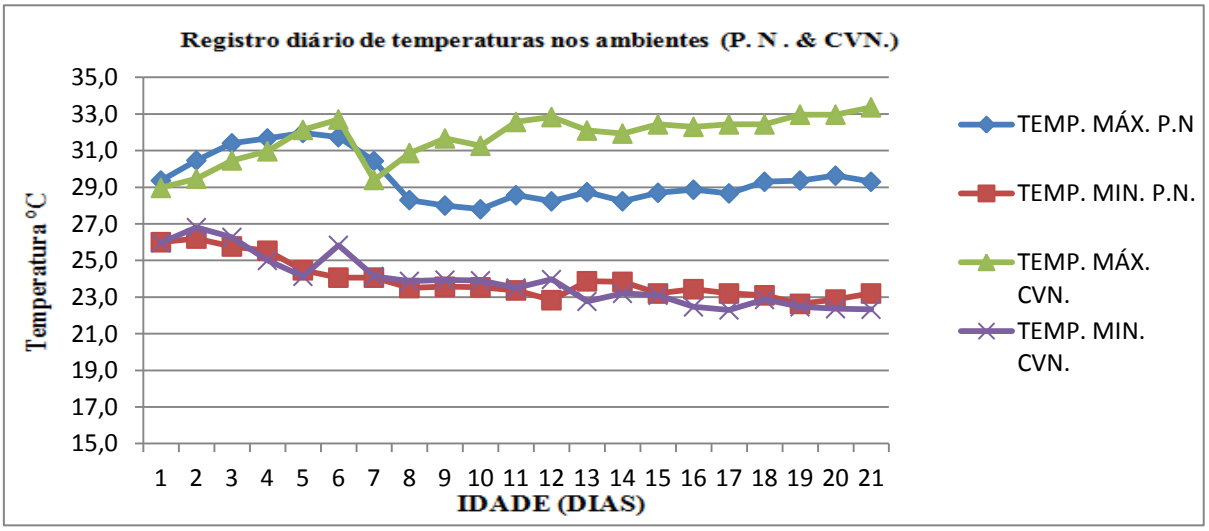


Gráfico 1: Registros de ocorrências diária de temperaturas médias nos ambientes, (temperaturas máximas e temperaturas mínimas).

TEMP. MÁX. P. N.= temperatura máxima no galpão “A” climatizado; TEMP. MIN. P. N.= temperatura mínima no galpão “A”climatizado; TEMP. MÁX. CVN= temperatura máxima galpão “B” convencional; TEMP. MIN. CVN.= temperatura mínima no galpão “B” convencional.

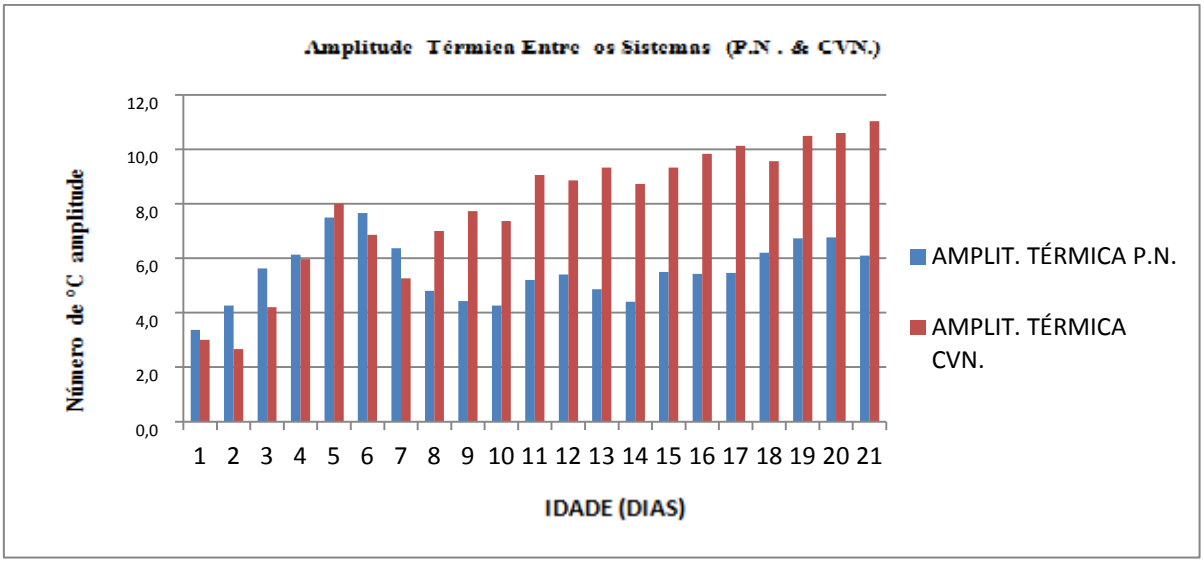


Gráfico 2: Registros de amplitudes térmicas diárias entre os dois aviários, expressos em ºC.

AMPLIT. TÉRMICA P.N.= amplitude térmica ocorrida no aviário de pressão negativa (climatizado///) em °C; AMPLIT. TÉRMICA CVN..= amplitude térmica ocorrida no aviário convencional em °C.

Com relação aos índices de umidade relativa (UR), conforme mostra o Gráfico 3, os percentuais se mantiveram com ocorrências muito similares nos dois aviários até os 12 dias de idade, já a partir deste momento, ocorreram maiores diferenças nos percentuais de UR entre os dois ambientes, principalmente no aviário convencional onde foram registrados índices menores de umidade mínima, permitindo assim a ocorrência de maior amplitude entre os índices de umidade relativa no interior do mesmo, como mostra o Gráfico 4 contendo as ocorrências de amplitudes de umidade nos dois aviários.

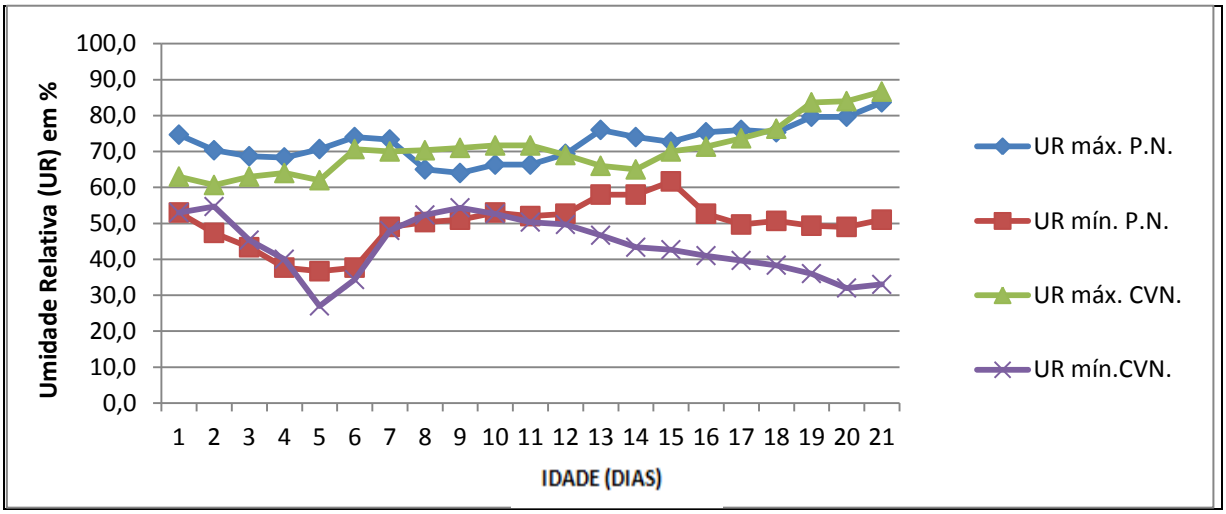


Gráfico 3: Registros diários das médias de UR máximas e mínimas ocorridas nos 2 ambientes.

UR Max P.N.=umidade relativa máxima ocorrida no aviário de pressão negativa (climatizado); UR mín. P.N.=umidade relativa mínima ocorrida no aviário de pressão negativa (climatizado); UR Max CVN.=umidade relativa máxima ocorrida no aviário convencional; UR mín. CVN.=umidade relativa mínima ocorrida no aviário convencional.

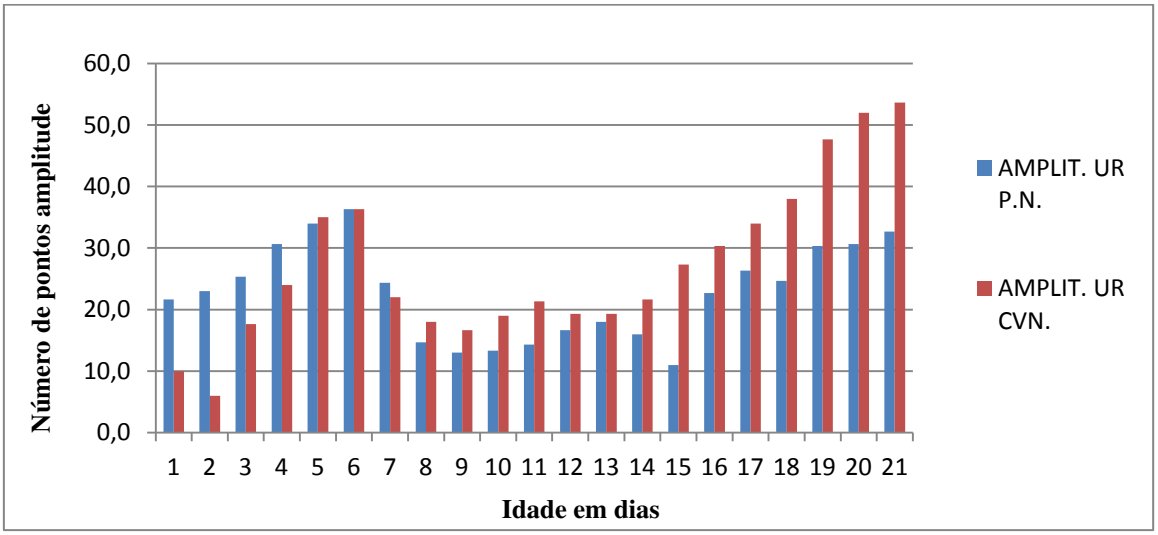


Gráfico 4: Registros de amplitudes diárias de UR, entre os dois aviários.

AMPLIT. UR P. N.=amplitude de umidade relativa no aviário de pressão negativa; AMPLIT. UR CVN.=amplitude de umidade relativa no aviário convencional;

Com a mensuração dos dados referentes ao desempenho dos animais, foi possível realizar a comparação entre os mesmos para verificar as diferenças ocorridas entre os ambientes, a Tabela 2 apresenta os dados obtidos em cada um dos boxes em ambos os aviários e também os resultados médios por tipo de ambiente (climatizado e convencional), os dados estão apresentados numericamente os principais índices zootécnicos, como: viabilidade, peso médio, ganho de peso diário (GPD), conversão alimentar e Índice de Eficiência Produtiva. Conforme os resultados médios de cada experimento aos 21 dias, as aves alojadas no galpão climatizado, apresentaram ganhos superiores na maioria dos índices avaliados, comparando aos mesmos índices das aves alojadas no galpão convencional, verifica-se que apenas a viabilidade foi superior nas aves produzidas no galpão convencional.

Tabela 2: Dados zootécnicos gerais obtidos no experimento

COMPARATVO	IDADE	VIAB.	P. MÉDIO	*G.P.D.	Kg RAÇÃO	Kg VIVO	C.A.	IEP
BOXE 1 (CLIMATIZ.)	21	99	0,894	42,55	17,170	16,978	1,011	198,4
BOXE 2 (CLIMATIZ.)	21	99	0,821	39,10	15,790	15,601	1,012	182,1
BOXE 3 (CLIMATIZ.)	21	100	0,876	41,73	17,490	17,528	0,998	199,2
MÉDIA (CLIMATIZ.)	**21**	**99,3**	**0,864**	**41,13**	**50,450**	**50,107**	**1,007**	**193,2**
BOXE 1 (CONV.)	21	100	0,831	39,57	16,730	16,621	1,007	187,2
BOXE 2 (CONV.)	21	100	0,776	36,94	17,170	15,515	1,107	159,0
BOXE 3 (CONV.)	21	100	0,826	39,35	18,200	16,526	1,101	170,1
MÉDIA (CONV.)	**21**	**100**	**0,811**	**38,62**	**52,100**	**48,662**	**1,071**	**171,8**

CLIMATIZ.=climatizado; CONV.=convencional; IDADE=dias; VIAB.=viabilidade; P. MÉDIO=peso médio; G.P.D.=ganho de peso diário; Kg RAÇÃO=total kg de ração consumida; Kg VIVO=total kg vivo produzido; C.A.=conversão alimentar; FEEP=fator europeu de eficiência produtiva.

*Para esta variável, realizaram-se análises estatísticas apresentados nas Tabelas 3 e 4.

No Gráfico 5 estão apresentados o ganho diário de peso (GPD) expresso em gramas, obtidos em cada ambiente, as aves alojadas no aviário A (climatizado) obtiveram um ganho diário de 41,13 g/dia, enquanto as aves alojadas no aviário B (convencional) obtiveram um ganho de peso diário de 38,62 g/dia, é possível observar um ganho de 6,5% superior no GPD das aves alojadas no galpão climatizado.

Ainda relacionados ao ganho de peso diário (GPD) das aves nos diferentes ambientes, os números de observações e as estimativas de médias, desvios padrão, coeficientes de variação, valores de mínimo e máximo para a variável “Ganho de Peso Diário” (GPD), segundo os diferentes tratamentos encontram-se na Tabela 3.

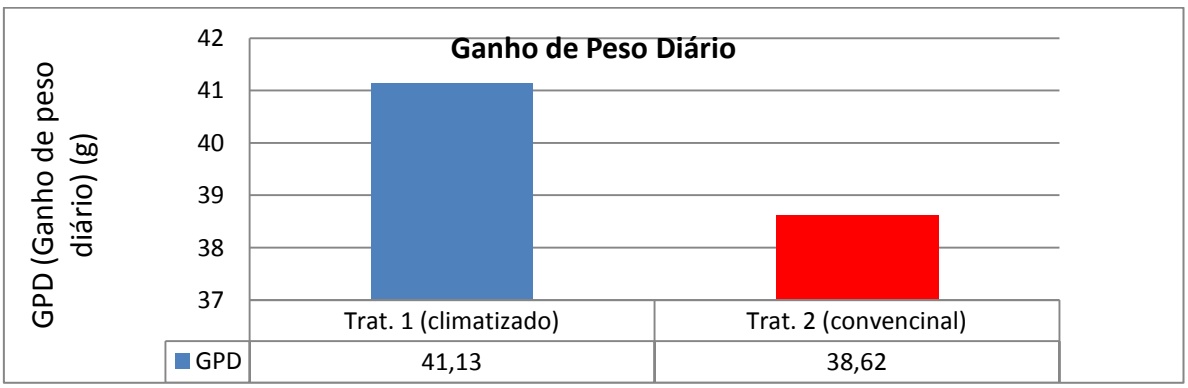


Gráfico 5: Ganho diário de peso expresso em g em cada tipo de aviário.

Tabela 3. Números de observações (N), médias (MED), desvios padrão (DP), coeficientes de variação (CV), valores de mínimo (MIN) e máximo (MAX) para a variável "Ganho de Peso Diário" (GPD), segundo os diferentes tratamentos realizados.

Variável	N	MED	DP	CV	MIN	MAX
			TRAT 1			
GPD	58	41,13	6,50	15,80	20,00	52,60
			TRAT 2			
GPD	60	38,62	6,09	15,77	19,20	50,00

GPD= Ganho de Peso Diário em gramas; TRAT 1 = Climatizado; TRAT 2 = Convencional.

As estimativas de médias para a variável "Ganho de Peso Diário" (GPD), segundo os diferentes tipos de tratamentos encontram-se na Tabela 4.

Tabela 4: Estimativas de médias para a variável "Ganho de Peso Diário" (GPD), segundo os diferentes tipos tratamentos.

DESCRIÇÃO	GPD*
TRAT 1	**41,13^{A}**
TRAT 2	**38,62^{B}**

Médias em uma mesma coluna e seguidas por uma mesma letra, não diferem entre si pelo Teste *t*; ^{NS} = P>0,05 (não significativo a 5% de probabilidade); * = P< 0,05 (significativo a 5% de probabilidade); GPD = Ganho de Peso Diário em gramas; TRAT 1 = Climatizado; TRAT 2 = Convencional.

Verifica-se na Tabela 4, referente à variável avaliada segundo os diferentes tratamentos, que foram evidenciadas diferenças significativas (P<0,05) em comparação aos dois tratamentos analisados no estudo.

Discussão

Avaliando os dados obtidos durante as monitorias dos principais fatores que interferem diretamente no ambiente de criação, como temperatura e umidade relativa, verifica-se que os mesmos, apresentaram se diferentes entre os dois principais sistemas de criação de frango de corte, principalmente no que se refere às

ocorrências de variações de temperaturas, indicando que ocorreram divergências entre as condições ambientais dos aviários estudados, encontramos a presença de amplitudes térmicas em ambos os ambientes, pois de acordo com SILVA (2001), a amplitude térmica em instalações avícolas, pode ser definida como o diferencial entre as temperaturas máximas e mínimas obtidas no interior de um abrigo. Porém no aviário convencional, a amplitude térmica foi maior, comparando com o ocorrido no aviário climatizado, este fato foi responsável por provocar alterações no equilíbrio do ambiente propiciando condições desfavoráveis ás aves, pois como observou SILVA (2001), torna-se de extrema importância o equilíbrio ambiental dos aviários, a fim de evitar o estresse ocasionado pelas flutuações de temperatura, comuns de ocorrer nas chamadas meias estações de outono e primavera, sendo que altas amplitudes térmicas, influenciam na queda de produtividade dos frangos de corte.

Com relação às variações na umidade relativa (U.R.), as ocorrências foram muito parecidas nos dois ambientes até os 13 dias de idade das aves, a partir deste momento, as mesmas, mostraram-se diferentes, pois no aviário convencional, a amplitude de umidade relativa foi superior. Referente aos índices de umidade relativa nos dois ambientes, houveram dias em que os registros dos percentuais médios de umidade, ultrapassaram os 80%, ficando fora da zona de conforto requerida pelas aves, que é entre 60% e 70%, desta forma pode ter ocorrido indução de estresse, pois segundo TINÔCO et al. (2004), com valores muito altos de umidade relativa, as aves ficam mais sensíveis ao estresse térmico.

No que se refere à produtividade das aves, foi possível verificar com a realização deste estudo, que ocorreram diferenças significativas entre os dois tipos de tratamentos utilizados, conforme indicados na Tabela 4, provando que os diferentes galpões analisados no experimento interferem no desempenho dos animais para fins de exploração comercial durante a fase inicial, pois foram evidenciadas diferenças significativas ($P<0,05$) em comparação aos tratamentos analisados, o que está de acordo com SANTOS (2009) que da mesma forma concluiu, ao analisar diferentes tipos de aviários usados para criação de frangos de corte, que o ambiente interferiu no desempenho das aves, inclusive no ganho de peso, estando de acordo com MIRAGLIOTTA (2005), que ao avaliar as condições do ambiente interno em dois galpões de produção comercial de frangos de corte, com

ventilação e densidade populacional diferenciado, encontrou diferença, significativa para ganho de peso (GPD) em frangos de corte, entretanto ao avaliar o bem estar de frangos de corte em dois galpões comerciais climatizados, DAMASCENO e seus colaboradores (2010), não encontraram diferenças significativas ao avaliarem os dois diferentes tipos de ambientes, apenas verificaram algumas diferenças significativas nas respostas fisiológicas das aves, ao se compararem os dois sistemas por eles estudados, porém nenhuma diferença foi observada nos índices zootécnicos das aves.

Considerações Finais

Tendo em vista a existência do efeito significativo para a característica avaliada, sugerindo que os tratamentos não apresentaram respostas semelhantes, indicando que os diferentes galpões analisados no experimento interferem no desempenho dos animais para fins de exploração comercial, pois como mostrou presente estudo, houve um incremento de 6,5% no ganho de peso diário das aves criadas em aviário climatizado, comparado ao ganho de peso das aves criadas em aviário convencional, desta forma demonstrou-se claramente a importância do ambiente e do conforto térmico na expressão da capacidade produtiva do frango de corte durante a fase inicial.

Sugere-se que mais estudos sejam realizados para verificar minuciosamente a interferência dos ambientes no desempenho dos animais, inclusive, incluindo outros parâmetros ambientais.

Referências Bibliográficas

ABREU, Valéria Maria Nascimento; ABREU, Paulo Giovanni de (2011). **Os Desafios da Ambiência sobre os Sistemas de Aves no Brasil.** Revista Brasileira de Zootecnia, 40 (256), 1-14.

DAMASCENO, Flávio Alves; GOMES, Raphaela Christina Costa; TINÔCO, Ilda de Fátima Ferreira; SOUZA F. F. **Mudanças Climáticas e sua Influência na Produção Avícola**. PUBVET, Londrina, V. 4, N. 28, Ed. 133, Art. 901, 2010.

DAMASCENO, Flávio Alves; JUNIOR, Tadayki Yanagi; LIMA, Renato Ribeiro; GOMES, Raphaela Christina Costa; MORAES, Sandra Regina Pires, **Avaliação de Bem Estar em Frango de Corte.** Ciênc. Agrotec., Lavras, v.34, n.4, p. 1031-1038, jul./ago., 2010.

FIORELLI, Juliano; FONSECA, Ricardo; MORCELI, José A. B.; DIAS, Antonio A. **Influência de Diferentes Materiais de Cobertura no Conforto Térmico de Instalações para Frangos de Corte no Oeste Paulista.** Eng. Agríc., Jaboticabal, v.30, n.5, p.986-992, set./out.2010.

FURLAN, Renato Luis; MACARI, Marcos. **Termorregulação**. In: Macari, Marcos; FURLAN Renato Luis; Gonzales. E. **Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte.** 2ed. Jaboticabal: Funesp, p.209-230, 2008.

GOMES, J. S.; MATONO, D.; SMANIOTTO, B. D.; VALEZE, L. D.; BAZZO, I. C.; RODOVALHO, M. V. T.; SGARBOSA, S. H. P. V. **Estresse Térmico na Avicultura**, 2011. Disponível em: http://r1.ufrrj.br/wp/ppgz/files/2014/11/Referencia-5-Mestrado.pdf acessado em 28/09/2016.

LOPES, Jackelline Cristina Ost; RIBEIRO, Mabell Nery; DE SOUSA LIMA, Vânia Batista. **Estresse por calor em frangos de corte**. Nutri-Time. Revista Eletrônica, volume 12, Nº 06, Nov/dez de 2015. ISSN: 1983-9006. Disponível em:http://WWW.nutritime.com.br

MIRAGLIOTTA, Miwa Yamamoto. **Avaliação das Condições do Ambiente Interno em dois Galpões de Produção Comercial de Frangos de Corte, com Ventilação e Densidade Populacionais Diferenciadas** / Miwa Yamamoto Miragliotta. - Campinas, SP: [s.n.], 2005.

OLIVEIRA, Karina Volpe; CAVICHIOLI Carina; ANDREZZI, Márcia Aparecida; SIMONELLI Sandra Maria. **Sistema dark house de produção de frangos de corte**: Anais Eletrônico VII Mostra Interna de Trabalhos de Iniciação Científica UNICESUMAR – Centro Universitário de Maringá, Maringá – Paraná; 2014.

PONCIANO, P. F., LOPES, M. A., YANAGI JÚNIOR, T., & FERRAZ, G. A. S. (2011). **Análise do ambiente para frangos por meio da lógica fuzzy**: uma revisão. Arquivos de Zootecnia, *60* (1), 1-13.

REVISTA AVISITE, n.60-ano VI, abril/2012, **Produção Animal** / **Avicultura**, p.12.

SANTOS, Pedro Antonio dos; BAETA, Fernando da Costa; TINÔCO, Ilda de Fátima Ferreira; ALBINO, Luiz Fernando Teixeira. **Ventilação em modos túnel e lateral em galpões avícolas e seus efeitos no conforto térmico, na qualidade do ar e no desempenho das aves.** Revista Ceres; 56 (2): 172-180,2009.

SAS. USER'S GUIDE: **basic and statistic**. Cary: SAS, 1995. 1.686 p.

SILVA, Iran José Oliveira. **Ambiência na Produção de Aves em Clima Tropical;** Série Engenharia Agrícola Construções Rurais Volume 2. 181 p. (p. 81-90) 2001.

SILVA, S. M. F. **Relatório de estágio de acompanhamento de rotina em granja de integração comercial.** 2013. 57 f., il. Monografia (Bacharelado em Medicina Veterinária) - Universidade de Brasília, Brasília, 2013, disponível em http://bdm.unb.br/handle/10483/5615 : acessado em 27/10/2016.

TEIXEIRA, Vitor Hugo. **Instalações e Ambiências para Aves. In: Conferência Apinco de Ciência e Tecnologias Avícolas**. Departamento de Engenharia da Universidade Federal de Lavras- 1991. P. 31-36.

TINÔCO, Ilda de Fátima Ferreira; FIGUEIREDO, J. L. A.; SANTOS, R. C. **Placas porosas utilizadas em sistemas de resfriamento evaporativo.** Revista Engenharia na Agricultura, v.12, n.1, p.17-23, 2004.

USDA. UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE. **World Markets and Trade. Total poultry meat production.** 1998. Disponível em: <http://www.usda.gov>. Acesso em: 13/05/2016.

USDA. UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE. **Broiler summary selected countries**. 2005. Disponível em: <http://www.usda.gov>. Acesso em: 09/06/2016.

WELKER, Janaína Schenatto, ROSA, Alexandre Pires; MOURA, Daniella Jorge; MACHADO, Lizandra Padoin; CATELAN, Fernanda; UTTPATEL, Rodrigo **Temperatura Corporal de Frango de Corte em Diferentes Sistemas de Climatização.** R. Bras. Zootec., v37, n.8, p.1463-1467, 2008.

REVISÃO DA EFICÁCIA E MONITORAMENTO SOROLÓGICO DE BOVINOS VACINADOS PARA FEBRE AFTOSA EM ZONAS LIVRES NO BRASIL

Review of the effectiveness and serological monitoring of cattle vaccinated for FMD in free zones in Brazil

BATAGLIOLI, Wilian
Faculdade de Jaguariúna
DIAS, Isabela Cristina Pinheiro
Faculdade de Jaguariúna
SILVA, Daniela Rodrigues
Faculdade de Jaguariúna
BOAS FILHO, David Vilas
Orientador
HYPPOLITO, Guilherme Geraldi
Co-orientador

Resumo

A febre aftosa é uma zoonose causada pelo vírus da família Picornavirus, do gênero *Aphtovirus*. Sua transmissão se dá por aerossóis, água, alimentos e fômites. Acomete animais de casco fendido como bovinos, ovinos, caprinos e suínos. A vacinação é a principal ferramenta no combate contra a enfermidade. O MAPA realiza estudos de monitoramento sorológico a fim de certificarem-se da resposta imune frente à aplicação da vacina em regiões consideradas livres com vacinação. Com base nos relatórios disponibilizados pelo MAPA, foi realizado um estudo para verificar a titulação de anticorpos vacinais e consequente resposta imune do rebanho brasileiro.

Palavras-chave: Febre-aftosa, vacinação, erradicação.

Abstract

FMD (Foot-and-mouth disease) is a zoonotic disease caused by the virus Picornavirus family, *Aphtovirus* genre. Its transmission occurs by aerosol, water, food and fomites. It affects cloven-hoofed animals such as cattle, sheep, goats and pigs. Vaccination is the main tool in the fight against the disease. The ministry of agriculture authorities conducts studies of serological monitoring in order to satisfy themselves of the immune response against the application of the vaccine in regions considered free with vaccination. Based on reports provided by the agriculture ministry, a study was conducted to verify the titration of vaccine antibodies and subsequent immune response of the Brazilian herd.

Descriptions: Foot-and-Mouth-Disease, Vaccination, Eradication.

Introdução

A febre aftosa surgiu no Brasil como consequência do transporte de gados europeus (CANAL RURAL, 2014) e no início do século XX essa enfermidade havia se tornada endêmica no país. Em 1960 ocorreu o primeiro programa de luta contra a Febre Aftosa, implantando-se infraestrutura laboratorial, treinamento de pessoal, conscientização dos produtores, produção de vacinas e notificação de áreas com presença da enfermidade (LYRA & SILVA, 2004). A última ocorrência da doença ocorreu em 2006 no Mato Grosso do Sul e Paraná. Atualmente o Brasil possui 25 estados reconhecidos como livres de febre aftosa (GUEDES, 2014).

A febre aftosa é uma doença viral causada pelo vírus da família Picornavirus, do gênero *Aphtovirus* e é altamente contagiosa, sendo transmitida com alto potencial. A principal forma de transmissão se dá pelos aerossóis e também pode ser transmitido por água, alimentos e fômites. (TRECENTI & ZAPPA, 2013). Acomete facilmente animais biungulados, ou seja, aqueles que possuem casco fendido como bovinos, ovinos, caprinos e suínos (BORTOT & ZAPPA, 2013). Foi apresentada susceptibilidade entre as espécies não biunguladas como elefantes e capivaras (ANDRADE JÚNIOR, et al., 2008; FRANÇA, R. P, 2012). Caracteriza-se por febre e pela formação de vesículas, erosões e úlceras na cavidade oral, epitélio da língua, nasal e mamário, região coronária dos cascos e área interdigital dos indivíduos acometidos (BORTOT & ZAPPA, 2013). A febre aftosa é uma zoonose, que representa importante ameaça para população, devido ao seu impacto que afeta a saúde pública, reduz a produtividade dos rebanhos e disponibilidade de alimentos proteicos. Apresenta efeitos sobre o comércio exterior impactando sobre a economia de diversos países, onde a confiabilidade dos alimentos de origem animal demonstra a relação que existe entre a saúde publica e bem estar sócio econômico (PITUCO, 2005; ANDRADE JÚNIOR et al., 2008). A doença leva a grandes perdas na produção de leite e de carne, podendo causar também abortos, mortes e menor capacidade de produção de animais afetados. Devido a isto, o controle da febre aftosa é de extrema importância no comércio dos produtos derivados de animais (BORTOT & ZAPPA, 2013). A vacinação é a principal ferramenta no combate contra a enfermidade. A vacina induz a imunidade com o pico de produção de anticorpos por volta de quatro ou cinco semanas da aplicação (FLORES, 2008).

No Código Sanitário Internacional a febre aftosa está classificada na lista A, devido ao fato de ser altamente infectocontagiosa, colocando em risco a economia

de países onde a pecuária tem grande importância. No Capítulo 2 do referido código, essa organização determina os quesitos necessários para enquadramento em uma das situações, quais sejam, país livre de febre aftosa sem vacinação, país livre de febre aftosa com vacinação, zona livre de febre aftosa sem vacinação, zona livre de febre aftosa com vacinação, zona de vigilância, zona tampão e, país e zona infectada (SAMARA et al., 2004).

O Brasil pode ser considerado como potencial produtor de bovinos e bubalinos do mundo com um rebanho de aproximadamente 215 milhões de cabeças, com os estados de Mato Grosso e Minas Gerais seguidos do Pará e Goiás liderando essa lista (BRASIL, 2015a). O país conta atualmente com a atuação do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e serviços de médicos veterinários nos estados para atuação do Programa Nacional de Prevenção e Erradicação e Prevenção da Febre Aftosa (PNEFA), que tem como principal objetivo a inserção e verificação das zonas livres do país de acordo com a Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) (BRASIL, 2016a).

O departamento de saúde animal dentro do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (DSA/ SDA/ MAPA) e os serviços veterinários estaduais realizam estudos de monitoramento sorológico desde 2007 previstos pela Instrução Normativa Nº44 de 2 de Outubro de 2007, e realizaram novos estudos atuais, para avaliação da circulação viral e de eficiência da vacinação para febre aftosa na zona livre de vacinação, afim de certificarem-se da resposta imune animal frente a aplicação da vacina. (BRASIL 2015a).

Objetivo

Este trabalho tem como objetivo analisar os resultados atuais obtidos do PNEFA via vacinação em zonas livres do Brasil, por meio dos relatórios disponibilizados pelo MAPA.

Desenvolvimento

A febre aftosa foi registrada pela primeira vez na Itália no século XVI e no século XIX começou a aparecer em outros países da Europa, na Ásia, na África e na América, espalhando-se mundialmente, devido ao transporte de gados europeus (CANAL RURAL, 2014). No século XIX, surgiu o postulado de Koch, que se baseava em identificar e isolar microrganismos, inocular em animais susceptíveis e apresentar os sinais clínicos e lesões que explicavam a doença, e nessa teoria o único foco era o agente causal, o que não explicava como a doença ocorria em diferentes regiões, impedindo a erradicação (LYRA & SILVA, 2004).

Desde o começo do século XX, essa enfermidade era endêmica no Brasil, isto contribuiu em 1909 para a criação do Ministério da Agricultura e apenas em 1950 foram criadas normas de prevenção da enfermidade, ocorrendo na mesma década a Primeira Convenção Nacional de Febre Aftosa. Na década de 60 ocorreu o primeiro programa de luta contra a febre aftosa, a partir disso houve implantação de infraestrutura laboratorial, treinamento de pessoal e conscientização de produtores, foram produzidas vacinas, notificações de áreas endêmicas e diagnósticos de casos (LYRA & SILVA, 2004).

A relação e interação do agente com o hospedeiro e o meio ambiente, baseada na "Teoria Ecológica" surgiu na década de 70. Esta teoria descreveu como áreas endêmicas espalhavam a doença, criando assim quatro ecossistemas: livre da doença, de ocorrência esporádica, ocorrência endêmica (áreas primárias) e ocorrência endêmica (áreas secundárias). Em 1971, implantou-se sistema de informação e assim se pode notar o aumento de focos decorrente da movimentação de animais susceptíveis (ASTUDILLO & ZOTELLE, 1993). A redução de focos marcou a década de 80, com menor mortalidade e morbidade (LYRA & SILVA, 2004), pois se descobriu que a proliferação da doença se dava pela movimentação dos bovinos (LYRA & SILVA, 2004), e na década de 90, iniciou-se a política de erradicação com ações em cada região do Brasil, com o objetivo de país livre (LYRA & SILVA, 2004) com marcante trabalho do Conselho Nacional da Pecuária de Corte (CNPC) e grande participação do setor privado, reduzindo os focos e melhorando a situação do Brasil frente a doença (GUEDES, 2014).

A partir do ano 2000, a ideia de erradicação se consolidou a partir de trabalhos de levantamento de dados e ações de campo para investigações sorológicas (GUEDES, 2014). A última ocorrência de febre aftosa no Brasil foi registrada em 2006, no estado de Mato Grosso do Sul e Paraná, entre 2007 a 2012 não existiram ocorrência de focos de febre aftosa no país. A evolução do Brasil em relação à luta para erradicar a febre aftosa é visível, situação atual do país são 25 estados brasileiros reconhecidos como livre de febre aftosa, que correspondem a 77,2% do território nacional. O estado nacional que é reconhecido desde 2007 pela OIE como zona livre de febre aftosa sem vacinação é Santa Catarina (GUEDES, S.C, 2014**;** FRANÇA, R. P, 2012). Os estados que não são considerados zonas livres são Amapá, Roraima e parte do Amazonas.

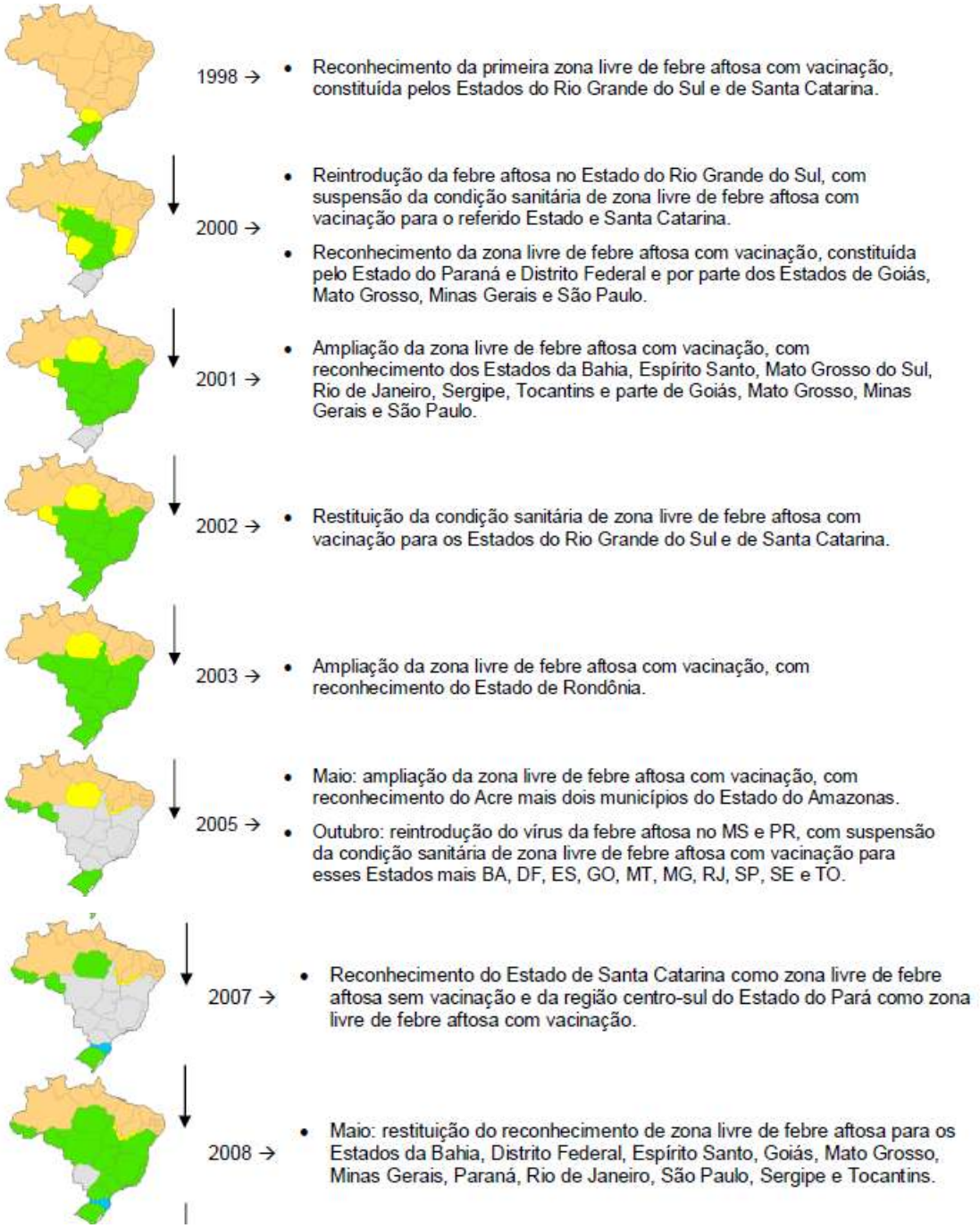
A febre aftosa é enfermidade infectocontagiosa que apresenta grande poder de disseminação, causada por um vírus do gênero *Aphtovirus* e da família Picornaviridae. Acomete naturalmente animais biungulados, ou seja, aqueles que possuem casco fendido como bovinos, ovinos, caprinos e suínos (BORTOT & ZAPPA, 2013). Foi apresentada susceptibilidade entre as espécies não biungulados como elefantes e capivaras (ANDRADE JÚNIOR, et al., 2008; FRANÇA, R. P, 2012; RIET-CORREA, 2001). A febre aftosa é uma zoonose, que representa importante ameaça para população, devido ao seu impacto que afeta a saúde da população, reduz a produtividade dos rebanhos e disponibilidade de alimentos proteicos. Apresenta efeitos sobre o comércio exterior impactando sobre a economia de diversos países, onde a confiabilidade dos alimentos de origem animal demonstra a relação que existe entre a saúde pública e bem estar sócio econômico (PITUCO, 2005; ANDRADE JÚNIOR et al., 2008). Em 1922 foram descobertos os dois primeiros tipos diferentes pela imunologia, denominados O (Oise) e A (Alemanha), pois foram levados para outras regiões através de bovinos precedentes da Alemanha. Em 1926 descobriu-se mais um tipo de estirpe de vírus, denominado C. O tipo O possui 11 subtipos e o enquanto o tipo A possui 32. Já o tipo C não apresenta formação de subtipos. Alguns subtipos são variantes que rapidamente desaparecem e outros são muito resistentes. (BEER, 1999). Atualmente existem 7 sorotipos de vírus que possuem uma variedade grande de subtipos e amostra, como não ocorre a imunidade cruzada entre os sorotipos a imunidade para um tipo de sorotipo não resulta em proteção contra os outros ,apresentando dificuldade na erradicação e controle da enfermidade, os sorotipos dos vírus são ASIA1, ocorre no Oriente Médio e Extremo Oriente, O, A e C, que ocorre na América do Sul e SAT1, SAT2 e SAT3, que ocorrem no Continente Africano (RIET-CORREA 2001; RADOSTITS, et al., 2002).

Conforme a Organização Mundial da Saúde Animal (OIE), cada sorotipo viral é composto por vários subtipos antigenicamente distintos, o que gera uma constante mutação e constante seleção de hospedeiros.

Foi criado então pela Organização Mundial de Saúde (OMS) com o objetivo de orientação técnica, pesquisas e estratégias para controle e erradicação de Febre Aftosa, o Plano Hemisférico de Erradicação da Febre Aftosa (PHEFA) em 1988, que tem citado planos de controle para áreas consideradas afetadas e livres em todo o território sul americano. Foi criado também em 1973 a Comissão Sul Americana para a luta contra a Febre Aftosa e o Centro Científico da OMS Pan

Americana (COSALFA) para apoiar e cooperar com os países membros. É de responsabilidade dos países fornecerem ao COSALFA tendo como mediador a PANAFTOSA, documentação necessária contendo informações de planos nacionais de ação em seu referido país. (OPAS/OMS, 2016).

O Brasil foi criando gradativamente zonas livres da doença (esquema aprovado pela OIE) devido às atividades de gerenciamento do PNEFA pelos Servicos Veterinários locais (SVEs), conforme esquema abaixo:



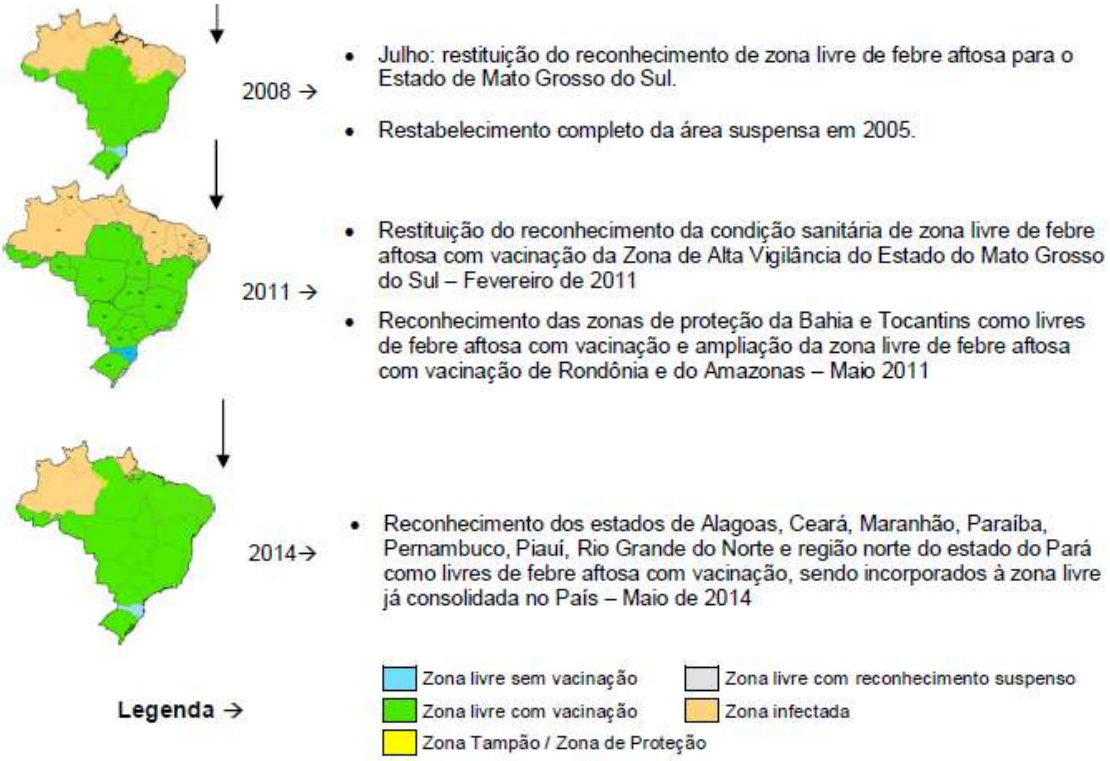


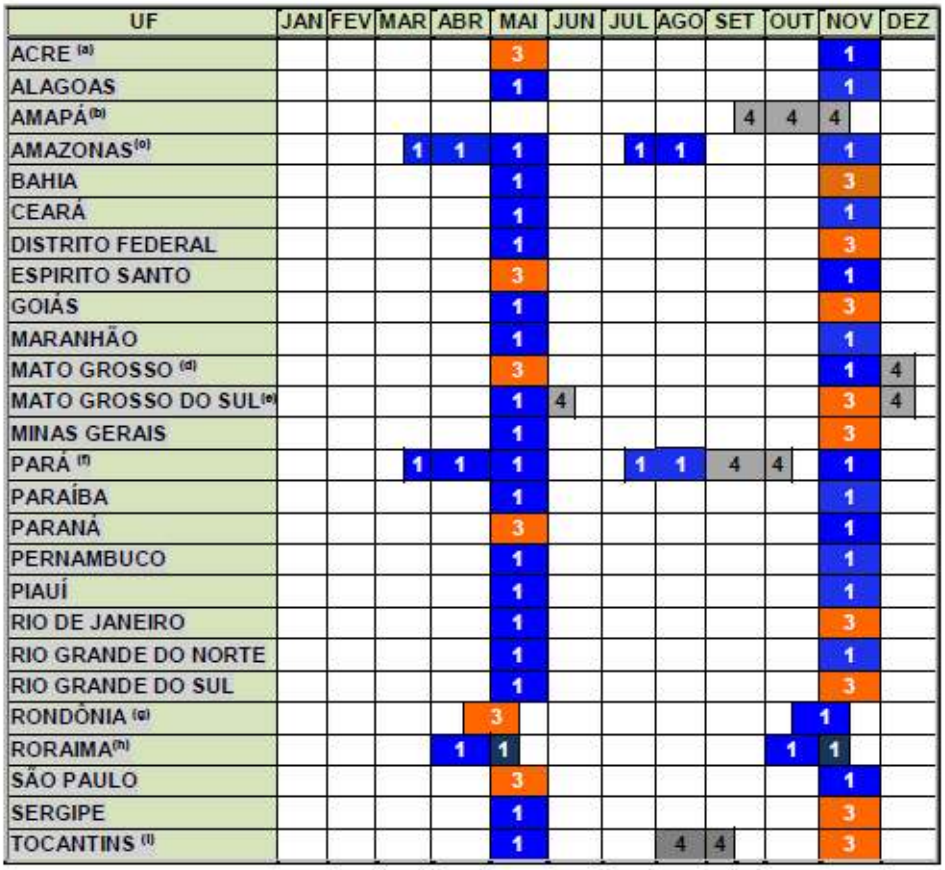
Figura 1: Evolução cronológica das zonas reconhecidas livres de febre aftosa pela Organização Mundial de Saúde Animal, Brasil, 1998 a 2014.
Fonte: BRASIL, Maio 2014.

O programa de vacinação de febre aftosa da America do Sul é igual ao instituído no continente europeu em 1991, tal programa está relacionado à vacinação de animais adultos que ocorre anualmente e a de bezerros que ocorre a cada seis meses, sendo iniciada por volta dos quatro meses de idade. É de grande valia, evitar a vacinação de bezerros que apresentam anticorpos maternais provenientes do colostro, pois esse grupo não responde à vacinação. A vacinação de bezerros provindos de mães vacinadas deve ocorrer com seis meses e quando completar dez meses de idade, as recomendações para bezerros provindos de mães não vacinadas devem ocorrer com quatro meses e revacinar aos oito meses de idade. (RADOSTITS, et al., 2002). O atual programa de vacinação de febre aftosa instituído no Brasil ocorre anualmente, nos meses de maio e novembro, sendo obrigatório vacinação de animais recém-nascidos (ADAPAR, 2015).

Conforme calendário instituído pelo MAPA, os grupos de animais à serem vacinados são divididos pela faixa etária sendo que:

- Grupo 1: vacinação de todo o rebanho bovino e bubalino
- Grupo 2: vacinação de animais com menos de 12 meses (não aplicada)

- Grupo 3: vacinação com animais com idade de 24 meses
- Grupo 4: vacinação anual de todo o rebanho bovino e bubalino



UF	JAN	FEV	MAR	ABR	MAI	JUN	JUL	AGO	SET	OUT	NOV	DEZ
ACRE [a]					3						1	
ALAGOAS					1						1	
AMAPÁ [b]									4	4	4	
AMAZONAS [c]			1	1	1		1	1			1	
BAHIA					1						3	
CEARÁ					1						1	
DISTRITO FEDERAL					1						3	
ESPIRITO SANTO					3						1	
GOIÁS					1						3	
MARANHÃO					1						1	
MATO GROSSO [d]					3						1	4
MATO GROSSO DO SUL [e]					1	4					3	4
MINAS GERAIS					1						3	
PARÁ [f]			1	1	1		1	1	4	4	1	
PARAÍBA					1						1	
PARANÁ					3						1	
PERNAMBUCO					1						1	
PIAUÍ					1						1	
RIO DE JANEIRO					1						3	
RIO GRANDE DO NORTE					1						1	
RIO GRANDE DO SUL					1						3	
RONDÔNIA [g]				3						1		
RORAIMA [h]				1	1					1	1	
SÃO PAULO					3						1	
SERGIPE					1						3	
TOCANTINS [i]					1			4	4		3	

Figura 2: Calendário nacional de vacinação dos bovinos e bubalinos contra febre aftosa 2016.
Fonte: BRASIL, 2016.

Atualmente, apenas é permitida a produção e a utilização no país de vacina inativada, trivalente, formulada com as cepas virais A24 Cruzeiro, O1 Campos e C3 Indaial, empregando-se de adjuvante oleoso. A formulação consiste de uma emulsão primária, tipo água-em-óleo. As vacinas aplicadas são muito semelhantes entre si e as diferenças estão na multiplicação e obtenção do vírus, na atividade da vacina contra um, dois ou três tipos de vírus e no espectro antigênico e imunitário das estirpes de vírus empregada. Na vacina clássica de Riems, o vírus bruto é retirado de bovinos previamente injetados, por via intradérmica lingual, com vírus de elevada infecciosidade. Após 24 horas das vesículas que se formaram, recolhe-se a camada epitelial superficial e a linfa (em média 30g de material). O material obtido é inicialmente congelado e no momento que a vacina é preparada é triturado mecanicamente, homogeneizado em solução tampão. Após esse processo, o material é centrifugado e filtrado. A seguir é realizado a adsorção com hidróxido de

alumínio, em autoclave, e realizado inativação com formalina durante 24 horas à temperatura de 25ºC. (BEER, 1999; BRASIL, 2005).

As vacinas podem conter antígeno de um, dois ou três tipos de vírus (O, A e C), e são, portanto, monovalentes, bivalentes ou trivalentes. Já nas vacinas polivalentes, os diversos tipos virais são encontrados em idêntica proporção. A imunização contra o tipo O não é tão eficaz contra os outros tipos. (BEER, 1999).

A eficiência de proteção da vacina está relacionada com a sua composição, conservação e sua correta aplicação no animal. Na composição da vacina, as amostras virais selecionadas têm papel fundamental, pois não há proteção cruzada entre a epidemiologia, patogenia, diagnóstico, prevenção e o controle da doença. O adjuvante oleoso tem menor mediação com os anticorpos maternos, provocando uma imunidade com maior duração. O principal cuidado que deve ter com a conservação, para preservar o potencial de imunogenicidade e estabilidade da emulsão, é o controle da temperatura, cuidando para que os frascos mantenham-se refrigerados entre 2 e 8ºC e nunca congelados e transportados em caixas de isopor com gelo reciclável (BRASIL, 2005; SOUZA, 2007).

Para reduzir as reações indesejadas fornecidas pela vacinação é necessário que hajam medidas higiênicos-sanitárias, utilizando agulhas esterilizadas e íntegras e evitar a aplicação da vacina em regiões com acúmulo de sujeira no corpo do animal. O ideal é que se aplique a vacina quando os animais estiverem descansados e corretamente contidos para evitar quebra de agulha, lesão no local a ser aplicado e refluxo do produto. Recomendam-se as vias de administração subcutânea ou intramuscular na região do terço médio da tabua do pescoço (BRASIL, 2005; SOUZA, 2007).

Após a vacinação a imunidade estará evidente entre sete a vinte dias, de acordo com a antigenicidade da vacina. A imunidade infindável após uma única vacinação ocorre entre seis a oito meses. Vacinas produzidas a partir do vírus natural apresentam imunidade mais duradoura do que as produzidas de vírus cultivados, já as vacinas adjuvantes oleosas e inativadas solicitam somente a revacinação duas vezes ao ano em animais jovens e, revacinação anual em bovinos adultos, pelo compromisso de longa imunidade. Vacinas mortas trivalentes (contem cepas O, A e C) apresentam em uso geral, porém, devido à ocorrência do aumento de subcepas antigenicamente diferentes, a prática de gerar vacinas do vírus localmente isolado apresenta um uso corriqueiro. O vírus tem sido obtido do tecido lingual infectado ou de outra cultura tecidual, um meio de cultura é o rim de

filhote de hamster. Para criar a vacina morta tem que ocorrer a inativação do vírus, que pode ser realizada com acetiletilanimina ou com formalina, porém seu uso ocasiona algumas desvantagens (RADOSTITS, et al., 2002).

No momento que o animal é vacinado, espera-se que haja uma resposta imune adequada para protegê-lo da febre aftosa clínica (MOONEN et al., 2004; AGGARWAL et al. 2002; COX et al., 2005). A imunização com vacina inativada não protege o animal contra a infecção pelo vírus. Segundo Stenfeldt C et al. 2010, não há estudos que comprovem especificamente o que ocorre durante a infecção viral em animais já vacinados.

Para o preparo do adjuvante da vacina, colhe-se antígeno viral da febre aftosa. As vacinas são compostas por grande proporção de proteínas irrelevantes e uma pequena quantidade de proteínas estruturais e não estruturais. As estruturais são aquelas que contêm todas as partículas virais (146S) e várias subunidades, contando com partículas naturais vazias (75S) e aglomerados de proteína viral (VP) pentamérica (12S) VP1, VP2 e VP3. A imunogenicidade das partículas 146S é maior que de 75S e 12S (FRANCIS M. J., OULDRIDGE E. J. & BLACK L., 1983). É muito importante para a eficiência da vacina que mantenha a integridade das partículas 146S e que haja uma boa estabilidade térmica (DOEL T. R. & BACCARINI P. J., 1981). Outro fator importante é a respeito da integridade do antígeno, onde há presença da VP1 dentro da partícula 146S. Muitas enzimas possuem tripsina que são responsáveis por clivar VP1 e que não afetam a estabilidade do capsídeo, diminuindo a imunogenicidade da vacina (DOEL T. R. & COLLEN T.,1982). O problema da clivagem da VP1 ou a ruptura do capsídeo em relação à eficácia da vacina aponta para a importância prática que os epítopos conformacionais têm sobre a superfície do vírion (LOGAN D. et al., 1993; MCCAHON D., 1989)

A partícula 146S possui diferentes sorotipos que variam na imunogenicidade, explicando a provável causa da estabilidade do capsídeo (DOEL T. R. & BACCARINI P. J.,1981), mas também esclarece outras propriedades de cada vírus. Assim, pode-se refletir a quantidade de cepas que compõem a vacina e as potências que se pode alcançar, sendo comum o uso de quatro ou cinco vezes mais do vírus O do que C ou A, pois estes dois últimos possuem eficácia mais elevada do que o primeiro (DOEL T. R. & PULLEN L., 1990). Os anticorpos induzidos pelo componente O1 possuem qualidade inferior aos induzidos por A e C (PAY T. W. F. & HINGLEY P. J., 1987).

As vacinas contêm quantidade indefinida de proteínas estruturais codificadas pelo ácido nucleico viral, porém não se acredita que estas proteínas influenciam o sistema imune para responder ao vírus da febre aftosa. Para avaliar se há persistência do vírus no gado, avalia-se a resposta de anticorpos contra tais proteínas (NEWMAN J. F. E. et al., 1979). A taxa de produção e os títulos dos diferentes anticorpos dependem do adjuvante utilizado (MULCAHY G. et al., 1990). É relatado o desenvolvimento de IgM (imunoglobulina M) a partir de 2 a 4 dias após a vacinação (ABU ELZEIN E. M. E. & CROWTHER LR., 1981) podendo persistir por mais de 80 dias (COLLEN T. 1991) tendo títulos mais elevados em animais vacinados do que nos infectados. O IgG1 (imunoglobulina G1) se desenvolve após 4 dias da vacinação e aumenta em 40 dias, o IgG2 (imunoglobulina G2) após 9 dias se propaga, elevando seus níveis em 35 dias (ABU ELZEIN E.M. E. & CROWTHER LR., 1981). É difícil diferenciar IgG1 de IgG2, a não ser que se utilize Mab (anticorpo monoclonal) anti-isotipos altamente específicos. As vacinas induzem uma maior produção de IgG1 do que IgG2, demonstrando que o primeiro é mais importante na proteção contra a doença (MULCAHY G., 1990). Em ensaios de neutralização, provou-se que IgM é mais reativo a reação cruzada do que IgG (GARLAN D. A. J. M., 1974).

Os níveis de proteção fornecidos pelos anticorpos através da vacina têm curta duração, com apenas alguns meses de durabilidade, porém isto também dependerá do tipo da vacina fornecida e a possível interferência de anticorpos maternos adquiridos anteriormente. Após a primeira vacinação ou subsequentes revacinações, a duração de anticorpos vai variar de acordo com o preparo da vacina. Os bons níveis de proteção ocorrem a partir de 21 a 28 dias (DOEL T. R. et al., 1994; DONALDSON A .I. & KITCHING R.P, 1989; GRAVES J. H. et al. 1968). O mecanismo responsável por iniciar a proteção não é conhecido, mas não aparenta ser pelos anticorpos, por causa dos baixos níveis de titulação após a vacinação.

A resposta imune na mucosa do gado demonstra que após a inoculação da vacina, verifica-se em análises um rápido desenvolvimento de IgG e um atraso em IgM (FRANCIS M. J., OULDRIDGE E. J. & BLACK L., 1983). Nota-se que a classe de anticorpos passados com mais facilidade para o sangue do animal imunizado foi o IgG1 (GARLAN D. A. J. M., 1974). Não houve produção significante de IgA na orofaringe após a vacinação. Os linfócitos- T também são induzidos no sangue periférico após a vacinação (COLLEN T. 1991; COLLEN T. & DOE L T. R., 1990). A resposta é fraca, sendo preciso várias induções antes de altos índices serem

obtidos (GARCIA V. M. M., 1993; VAN LIEROP M.-J. C. et al., 1992). Essa imunidade tem curta duração, com início apenas após 20 meses, em um animal que já foi vacinado pelo menos duas vezes (COLLEN T. & DOE L T. R., 1990). Uma característica dessa resposta é a reação cruzada entre os diferentes sorotipos (COLLEN T. 1991; COLLEN T. & DOE L T.R., 1990; GARCIA V. M. M., 1993; VAN LIEROP M-J. C. et al., 1992), atribuído a epítopos presentes em VP1, VP2 e VP3 do vírus da febre aftosa. Não há relação entre a resposta do linfócito-T e anticorpos neutralizantes (VAN LIEROP M-J. C. et al., 1992).

Os SVE's são responsáveis por visitar as propriedades selecionadas na lista do MAPA para colheita de informações. São coletados dados sobre as últimas etapas de vacinação de cada bovino amostrado (dados como sexo, idade em meses, número de vacinações aplicadas durante a permanência na propriedade e origem do animal). Essas informações foram inseridas em sistema próprio do MAPA para gerenciamento de dados para o referido estudo. A seleção da população alvo do estudo sorológico baseia-se entre animais de 6 a 24 meses pelo motivo que essa faixa etária de idade apresenta um histórico baixo de vacinação contra a febre aftosa, sendo assim um grupo de animais provável para detecção da circulação viral. Orienta-se a não inclusão de bovinos com idade inferior a seis meses, devido a possível interferência da imunidade materna, igualmente a de animais vacinados com inúmeras doses de vacinas contra a febre aftosa ao longo dos anos. (BRASIL, 2005).

Para realização dos estudos são sorteados estabelecimentos rurais denominados Unidades Primárias de amostragem – UPA (aglomerado ou Cluster) constituindo-se de uma ou mais propriedades rurais próximas semelhante às características da exploração pecuária e amostras que irão compor as condições de risco dos animais. Após a escolha das UPAs pela coordenação do PNEFA/MAPA, as equipes dos serviços veterinários dos estados efetuam as atividades de campo e estabelecem o exame clínico da boca e patas dos bovinos e a colheita de soro sanguíneo dos mesmos. (SANTOS, 2010).

Terminando as atividades de colheita, os proprietários dos animais amostrados devem ser orientados do impedimento da movimentação dos animais participantes do monitoramento para qualquer atividade, assim como da vacinação contra febre aftosa até completando a análise e devem comunicar imediatamente o Serviço veterinário oficial (SVO) a ocorrência sanitária abrangendo os animais amostrados. (BRASIL, 2016; SANTOS, 2010).

A atividade de colheita de amostras é realizada no final do período de das etapas de vacinação. Os bovinos submetidos à coleta são escolhidos a partir da seleção aleatória de propriedades pelo DSA/SDA/MAPA (BRASIL, 2015b). O sangue é o material adequado para realização da sorologia e pesquisa de anticorpos é o sangue, podendo este, ser coletado da veia jugular, veia coccígea e veia mamária do animal, com o auxílio de um sistema a vácuo ou seringa e agulha. Para obtenção do soro, deve-se colher o sangue em tubos sem anticoagulante (tampa vermelha ou tampa amarela) e manter o tubo inclinado em temperatura ambiente até o sangue coagular e retrair o coágulo exsudando o soro. Se utilizar o tubo com tampa vermelha, durante o preparo, o sangue deve repousar de 30 a 60 minutos e transferir o soro para outro tubo (tampa com rosca ou tipo “Eppendorf”) para ser enviado ao laboratório. Caso o tubo utilizado seja o de tampa amarela, que contém gel separador, será necessária a centrifugação (1500-2000g/10min) do sangue com um mínimo de 30 minutos e máximo de 2 horas após a colheita e enviar no próprio tubo. A amostra deve ser refrigerada de 2ºC a 8ºc durante o transporte e deve chegar no laboratório em no máximo 48 horas. (OMS/OPAS 2010).

As amostras coletadas são enviadas para processamento para o laboratório do MAPA (LANAGRO/MG). É utilizado ensaio de imunoadsorção enzimática de competição em fase liquida (ELISA-CFL), padronizado pelo PANAFTOSA, e classifica os animais vacinados em protegidos ou não protegidos para febre aftosa, considerando como ponte de corte o titulo de 2,1 para os três tipos de vírus (O, A e C). Para o ponto de corte considerado, o valor da sensibilidade e especificidade do teste é de 83,3%. O teste de ELISA-CFL é realizado por meio de provas sorológicas, sendo a colheita do soro dos animais 28 dias após a vacinação contra febre aftosa. Consiste em mensurar o nível especifico de anticorpos contra as proteínas do capsídeo viral. Os resultados encontrados são utilizados para avaliar a qualidade da vacina com relação a potencia. (BRASIL, 2015b; BRASIL 2007).

Dentre os estudos e relatórios realizados pelo MAPA, um deles é o Monitoramento sorológico, que é realizado a fim de avaliar a eficiência da vacinação em zonas livres com vacinação, além de verificar índices de circulação viral. O mesmo também tem como objetivo atender responsabilidades sanitárias que foram estabelecidas com países compradores de carne bovina nacional (BRASIL, 2015b).

Com base no “Relatório Final de Monitoramento sorológico para avaliação de eficiência contra Febre Aftosa na zona livre” e no “Relatório de Resultados da vacinação contra Febre Aftosa do 2º Semestre de 2015 – Brasil” é possível ter uma visão ampla via monitoramento por estudos, de quão efetivo está sendo o PNEFA e ajustar e aplicar medidas e estratégias para os estados com baixos índices de proteção imunitária. (BRASIL, 2015b).

Os estudos conduzidos tem como metodologia aplicada, a colheita de amostras no final do período entre as etapas de vacinação, em bovinos localizados nas zonas livres do Brasil. Considerando as áreas de estudo como 22 subpopulações (entre elas: 16 regiões de não-fronteira e 6 regiões de fronteira). As regiões de não-fronteira compreendem os estados: AC, MS,, MT, PR, RO, RS, enquanto, as regiões fronteira são: AC, BA, DF, ES, GO, MG, MS, MT, PA, PR, RJ, RO, RS, SE, SP e TO. Em cada estado, as propriedades selecionadas de forma aleatória, foram divididas em dois grupos etários: 6 a 12 meses (grupo dividido em: propriedades com rebanho de até 50 bovinos e propriedades com rebanho de 50 ou mais bovinos) e um segundo grupo etário de 13 a 24 meses (também dividido: propriedades com rebanho de até 50 bovinos e propriedades com rebanho de 50 ou mais bovinos). (BRASIL, 2015b, BRASIL, 2015c).

Grupo etário	Tamanho do rebanho	Porcentagem esperada de protegidos
6 a 12 meses	Até 50 bovinos	70%
	50 ou mais bovinos	75%
13 a 24 meses	Até 50 bovinos	80%
	50 ou mais bovinos	85%

Tabela 1: Índices esperados de bovinos protegidos

Grupo etário	Vírus	Testados	Protegidos	Prevalência observada
6 a 12 meses	O	2584	1725	67,0%
	A	2584	1880	73,0%
	C	2584	2017	78,0%
13 a 24 meses	O	1740	1482	85,0%
	A	1740	1508	87,0%
	C	1740	1588	91,0%

Tabela 2: Prevalência observada de bovinos protegidos, segundo grupo etário e tipo de vírus

REGIÃO	UF	TOTAL DE AMOSTRAS	VIRUS O		VIRUS A		VIRUS C	
			Prot	Prev. Corrigida	Prot	Prev. Corrigida	Prot	Prev. Corrigida
Fronteira	AC	189	148	88,4%	143	85,6%	154	90,7%

	MS	189	151	93,0%	155	93,6%	157	94,3%
	MT	191	165	95,8%	161	94,3%	160	93,9%
	PR	206	127	69,4%	130	63,8%	120	56,3%
	RO	196	166	95,0%	161	93,4%	168	95,7%
	RS	193	138	81,5%	139	83,3%	139	82,7%
Não-fronteira	AC	187	137	85,1%	135	84,1%	127	78,7%
	BA	194	129	75,4%	126	84,0%	130	86,8%
	DF	203	137	76,1%	135	82,4%	146	88,1%
	ES	195	126	75,0%	120	75,1%	124	76,5%
	GO	190	133	82,0%	122	75,3%	131	81,1%
	MG	195	123	71,7%	121	72,5%	124	73,8%
	MS	190	152	92,8%	157	93,4%	164	94,9%
	MT	192	187	97,8%	174	96,1%	165	94,9%
	PA	188	158	94,7%	151	92,5%	153	93,2%
	PR	193	157	89,7%	156	94,0%	158	94,6%
	RJ	194	110	64,3%	115	69,0%	114	68,9%
	RO	191	156	91,6%	147	88,4%	158	93,3%
	RS	204	117	64,7%	109	67,4%	113	73,2%
	SE	199	123	70,4%	123	81,1%	125	84,3%
	SP	199	136	78,2%	136	79,9%	140	82,6%
	TO	192	157	93,0%	137	85,4%	159	94,6%

Tabela 3: Prevalências pontuais referentes ao total de bovinos protegidos, segundo região, UF e tipo de vírus.

Para avaliação geral das 22 subpopulações consideradas no estudo, foram agrupadas em três grupos de acordo com o valor médio da prevalência de proteção (BRASIL, 2015b):

- G1: com excelente nível de imunidade do rebanho (subpopulações com valor igual ou maior que 90% para, pelo menos, dois tipos de vírus com valor inferior a 80%. São eles: MS (Regiões de fronteira e não-fronteira), MT(Regiões de fronteira e não-fronteira), PA, PR (Região de não-fronteira), RO (Regiões de fronteira e não-fronteira) e TO.
- G2: com satisfatório nível de imunidade do rebanho (subpopulações com valor entre 80% e 89% para, pelo menos, dois tipos de vírus. São eles: AC (Regiões de fronteira e não-fronteira), BA, DF, GO, RS (Região de fronteira) e SE.
- G3: com nível inadequado de imunidade de rebanho (subpopulações com valor inferior de 80% para pelo menos dois tipos de vírus). São eles: ES, MG, PR (Região de fronteira), RJ, RS (Região de não-fronteira) e SP (para esse último estado observa-se que os valores para os três tipos de vírus, ficaram muito próximos ao ponte de corte de 80%).

Observando então o Relatório de Fechamento da primeira etapa da vacinação contra febre aftosa de 2016 (primeiro semestre), o já citado G3 considerado o grupo crítico que requer mais atenção (composto pelos estados: ES, MG, PR (Região de fronteira), RJ, RS (Região de não-fronteira) e SP), tem os seguintes resultados: ES com 97,05% de cobertura vacinal, MG com 97,49%, PR 97,55%, RJ 89,06% e SP 99,46%. (BRASIL, 2016).

Discussão

A relação esperada de animais protegidos encontra-se diretamente relacionado com a quantidade de exposição vacinal recebida de cada animal, ocorrendo uma divisão por faixa etária, para classificar a população bovina e diminuir a variância populacional dos diferentes níveis de proteção para cada grupo de animais. O índice de cobertura da vacinação sobre a população espera-se que seja maior que o nível de proteção populacional, pois a exposição vacinal não garante que o animal esteja protegido contra o agente. A aprovação da produção de vacina necessita de expectativas percentuais de proteção (EPP) de 80% para cepas O, A e C, com nível de confiança de 95% (BRASIL, 2007).

A cobertura imunitária da população bovina em zona livre de aftosa destaca-se que 75 % apresenta proteção com índice médio de cobertura, sendo igual ou superior para dois tipos de vírus avaliado. Das 22 subpopulações que constituem a atual zona livre de febre aftosa com vacinação, o grupo 3 apresenta valores inadequados de imunidade no rebanho, obtendo valor inferior a 80 % para pelo menos dois tipos de vírus.

Considerando que os níveis recentes de cobertura vacinal nesse grupo são bons (exceto RJ com a cobertura mais baixa de 89,06%), podemos concluir que no G3 está sendo realizada a vacinação corretamente deste rebanho, isso não obrigatoriamente terá uma resposta imunológica satisfatória, porém, é de grande importância que a vacinação seja realizada conforme normativas regulamentares do MAPA.

Considerações Finais

É necessário considerar medidas para aumentar a resposta imunológica dos animais de zonas livres, visto que os estados inclusos no G3 tem um nível inadequado de imunidade, principalmente o estado de SP com a menor nota.

Conforme estudo, a vacinação está sendo realizada adequadamente nas zonas livres, portanto é necessário rever os pontos críticos que estão comprometendo a resposta imunológica desses indivíduos, tais como: fatores

externos (ambiente e temperatura), acondicionamento vacinal, estado dos indivíduos (saúde, alimentação, manejo), aplicação inadequada (sítio de aplicação) e boas práticas de aplicação (higiene, equipamentos descartáveis).

Referências

1. ABU ELZEIN E.M. E. & CROWTHER LR. (1981). - **Detection and quantification of IgM, IgA, IgG1 and IgG 2 antibodies against foot-and-mouth disease virus from bovine sera using an enzyme-linked immunosorbent assay**. J. Hyg., Camb., 86, 79-85 . Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2134065/pdf/jhyg00034-0084.pdf>Acesso em: 02 Nov. 2016
2. ADAPAR. **Febre Aftosa**. Agência de Defesa Agropecuária do Paraná. 2015. Disponível em: http://www.adapar.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=12. Acesso em: 09 junho 2016.
3. AGGARWAL N, Zhang Z, Cox S, Statham R, Alexandersen S, Kitching RP, et al. **Experimental studies with foot-and-mouth disease virus, strain O, responsible for the 2001 epidemic in the United Kingdom**. Vaccine. 2002;20 (19–20):2508–15. Disponível: em https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12057606. Acesso: 08 nov. 2016.
4. ANDRADE JÚNIOR, J. P., DUQUE, P. V. T., OLIVEIRA, R. C. G., LUCAS, P. R. L.. **A Importância da Febre Aftosa no contexto da Saúde Pública e Animal**. 2008. Disponível em:<http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/HPEXvjfE25fEJkU_2013-5-28-11-46-47.pdf> Acesso: 22 mar. 2016.
5. ASTUDILLO, V.; ZOTELLE, A. **A Febre Aftosa e o Mercado Mundial de Produtos Agropecuários**. In: VI Congresso Internacional de Medicina Veterinária em Língua Portuguesa . Anais.. Salvador, 1993.p.48 – 51.
6. BEER, Joachim. **Doenças Infecciosas de Animais Domésticos.** Editora Roca, São Paulo, 1999, pg. 3.
7. BORTOT, D.C.; ZAPPA, V. **Febre Aftosa: Revisão de Literatura**. Revista Científica de Medicina Veterinária, ano XI, n°20. Garça, jan. 2013 Disponível em: < http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/cQyqLX2hvW9LHur_2013-6-21-15-44-53.pdf> Acesso em: 24 mar. 2016.
8. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Resultados da 1ª etapa de vacinação contra febre aftosa de 2016** Disponível em: < http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Fechamento_Vac_1%C2%AA%20etapa_2016_imprensa(3).pdf> (BRASIL, 2016) Acesso em: 24 out. 2016.
9. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Rebanho Nacional Bovinos e Bubalinos 2015 (2015 a). Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/febreaftosa> Acesso em: 24 mar. 2016.
10. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Monitoramento sorológico para avaliação da eficiência da vacinação contra a febre aftosa na zona livre.** Relatório final Abril/2015 (2015 b). Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/febreaftosa> Acesso em: 24 mar. 2016.
11. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Monitoramento sorológico para avaliação da eficiência da vacinação contra a febre aftosa**

na zona livre. Relatório final Nov/2011 (2015 c). Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/febreaftosa> Acesso em: 12 mai. 2016.
12. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Evolução geográfica do processo de implantação de zona livre de febre aftosa no Brasil.** Maio, 2014. <http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Evolu%C3%A7%C3%A3o%20%C3%A1rea%20livre%20mai%202014.pdf> Acesso em: 24 mar. 2016.
13. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Avaliação da imunidade populacional resultante das campanhas de vacinação contra a febre aftosa.** Distrito Federal 2007. Disponível em: < http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/programa%20nacional%20sanidade%20aftosa/avaliacao%20da%20imunidade.pdf> Acesso em: 28 jun. 2016.
14. BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Orientações para fiscalização do comércio de vacinas contra a febre aftosa e para controle e avaliação das etapas de vacinação.** Distrito Federal, 2005. Disponível em: < http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/programa%20nacional%20sanidade%20aftosa/orientacao%20para%20fiscalizacao.pdf>. Acesso em: 26 out. 2016.
15. Canal Rural **Febre aftosa: conheça o histórico da doença: Saiba quais países e regiões já sofreram com epidemias e veja a evolução das zonas livres no Brasil** 2014. Disponível em: <http://www.canalrural.com.br/noticias/febre-aftosa/febre-aftosa-conheca-historico-doenca-7193>. Acesso em: 22 abr. 2016.
16. COLLEN T. (1991). - **T cell responses of cattle to foot-and-mouth disease virus. PhD thesis**. Council for National Academic Awards, London, 246 pp. Disponível em: <http://ivo.ir/Portal/File/ShowFile.aspx?ID=0c6a1774-232a-483d-a99f-49a928ba6275>. Acesso em: 02 Nov. 2016.
17. COLLEN T. & DOE L T.R. (1990). - **Heterotypic recognition of foot-and-mouth disease virus by cattle lymphocytes**. J. gen. Virol., 71, 309-315. Disponível em: < http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.320.1177&rep=rep1&type=pdf> Acesso em: 02 Nov. 2016.
18. COX SJ, Voyce C, Parida S, Reid SM, Hamblin PA, Paton DJ, et al. **Protection against direct-contact challenge following emergency FMD vaccination of cattle and the effect on virus excretion from the oropharynx**. Vaccine. 2005;23(9):1106–13. doi: 10.1016/j.vaccine.2004.08.034. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15629353>. Acesso em? 08 nov. 2016.
19. DOEL T.R. & BACCARINI P.J. (1981). - **Thermal stability of foot-and-mouth disease virus**. *Arch. Virol.,* 70, 21-32. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6277281>. Acesso em: 08 nov. 2016
20. DOEL, T. R.; CHONG, W. K. T. **Comparative immunogenicity of 146S, 75S and 12S particles of foot-and-mouth disease virus**. Archives of virology, v. 73, n. 2, p. 185-191, 1982. Disponível em: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF01314726>. Acesso: 08 nov. 2016.
21. DOEL T.R. & COLLEN T. (1982). - **Qualitative assessment of 146S particles of foot and mouth disease virus in preparations destined for vaccines**. *J. biol. Standard.,* 10, 69-81. Disponível em: < https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6284761>. Acesso em: 08 nov. 2016.
22. DOEL T.R. & PULLEN L. (1990). - **International bank for foot-and-mouth disease vaccine: stability studies with virus concentrates and vaccines**

prepared from them. *Vaccine,* 8, 473-478 Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0264410X9090249L> Acesso: 08 nov. 2016.
23. DOEL T.R., WILLIAMS L. & BARNETT P.V. (1994). - **Emergency vaccination against foot-and-mouth disease: rate of development of immunity and its implications for the carrier state**. *Vaccine,* 12 (7), 592-600. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Timothy_Doel/publication/15114625_Emergency_vaccination_against_foot-and-mouth_disease_Rate_of_development_of_immunity_and_its_implications_for_the_carrier_state/links/55fbdc9a08aeafc8ac41c1b6.pdf. Acesso: 03 nov 2016.
24. DONALDSON A.I. & KITCHING R.P. (1989). - **Transmission of foot-and-mouth disease by vaccinated cattle following natural challenge**. *Res. vet. Sci.,* 46, 9-14. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2537993>. Acesso em: 08 Nov. 2016.
25. FIGUEIREDO, A.P.M.; FRARI, M.G.; ZAPPA, V. **História da febre aftosa no Brasil**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, ano VII, n° 13. Garça, jul. 2009
26. FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. 1. Ed. Santa Maria, RS: UFSM, 2008.
27. FRANÇA, R. P. **Avaliação das boas práticas da vacinação como forma de minimizar a formação de abscessos vacinais em bovinos vacinados contra febre aftosa**. 2012. Disponível em: <http://bdm.unb.br/bitstream/10483/4090/1/2012_RafaelPaivaFranca.pdf> Acesso: 22 mar. 2016.
28. FRANCIS M.J., OULDRIDGE E.J. & BLACK L. (1983). - **Antibody response in bovine pharyngeal fluid following foot-and-mouth disease vaccination and, or, exposure to live virus**. *Res. vet. Sci.,* 35, 206-210. Disponível em: < https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6284761>. Acesso em: 08 nov. 2016.
29. GARCIA VALCARCEL MUNOZ-REPISO M. (1993). - **Cellular immune recognition of foot-and-mouth disease virus and derived antigens**. PhD thesis, University of Hertfordshire, 248 pp Disponivel em: <http://europepmc.org/abstract/eth/283858> Acesso: 08 nov. 2016.
30. GARLAN D. A. J. M. (1974). - **Inhibitory activity of secretions in cattle against foot-andmouth disease virus**. PhD thesis, University of London, 262 pp. Disponível em: < http://researchonline.lshtm.ac.uk/878722/1/456243.pdf>Acesso em: 02 Nov. 2016.
31. GRAVES J.H., MCKERCHER P.D., FARRIS H.E. & COWAN K.M. (1968). - **Early response of cattle and swine to inactivated foot-and-mouth disease vaccine.** *Res. vet. Sci., 9,*35-40 Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5689040> Acesso: 08 nov. 2016.
32. GUEDES, S.C. **Febre Aftosa: Onde estamos e para onde vamos.** Rio de Janeiro: Sociedade Nacional de Agricultura. Animal Business Brasil, 2014. Disponível em: <https://issuu.com/sociedadenacionaldeagricultura/docs/abb_18>. Acesso em: 24 mar. 2016.
33. LYRA, T.M.P.; SILVA, J.A. **A febre aftosa no Brasil**. 1960-2002. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 56, n°5. Belo Horizonte, oct.2004. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352004000500001> Acesso em 24 mar. 2016.
34. LOGAN D. , ABU-GHAZALEH R., BLAKEMORE W., CURRY S., JACKSON T., KING A.,LEA S., LEWIS R., NEWMAN J., PARRY N., OWLANDS D . , STUART

D . & FRY E. (1993).- **Structure of a major immunogenic site on foot-and** DIMARCHI R.D. & DOEL T.R. (1990). - **Isotype responses of infected, virus-vaccinated and peptide-vaccinated cattle to foot-and-mouth disease virus**. *Vaccine,* 8, 249-256. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0264410X9090054P. Acesso 02 nov. 2016.

35. MCCAHON D.; CROWTHER J.R.; BELSHAM G. J.; KITSON J.D.A.; DUCHESNE M., HAVE P.,MELOEN R.H., MORGAN D . O . & D E SIMONE F. (1989). - **Evidence for at least four antigenic sites on type O foot-and-mouth disease virus involved in neutralisation: identification by single and multiple site monoclonal antibody resistant mutants**. J. *gen.Virol,* 70**,** 639-645. Disponível em: <http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jgv/70/3/JV0700030639.pdf?expires=1478610291&id=id&accname=guest&checksum=D4864495C360FA155C61000DD62C1D80>. Acesso em 08 Nov. 2016.
36. MOONEN P, Jacobs L, Crienen A, Dekker A. **Detection of carriers of foot-and-mouth disease virus among vaccinated cattle**. Vet Microbiol. 2004;103 (3–4):151–60. doi: 10.1016/j.vetmic.2004.07.005 Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0378113504002615?via%3Dihub>. Acesso em: 08 Nov. 2016.
37. MULCAHY G.; GALE C., ROBERTSON P.; IYISHAN S.; DIMARCHI R.D. & DOEL T.R. (1990). - **Isotype responses of infected, virus-vaccinated and peptide-vaccinated cattle to foot-and-mouth disease virus**. *Vaccine,* 8, 249-256. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0264410X9090054P. Acesso 02 nov. 2016
38. NEWMAN J.F.E., CARTWRIGHT B. , DOE L T.R. & BROW N F. (1979). - **Purification and identification of the RNA-dependent RNA polymerase of foot-and-mouth disease virus**. J. gen. Virol, 45, 497-507. Disponível em: < http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jgv/45/2/JV0450020497.pdf?expires=1478099042&id=id&accname=guest&checksum=31FB66A3F5467BEED8AD9CD0356E7194>Acesso em: 02 Nov. 2016.
39. OPAS/OMS (Organização Pan-Americana de Saúde / Organização Mundial de Saúde) **MANUAL VETERINÁRIO DE COLHEITA E ENVIO DE AMOSTRAS: MANUAL TÉCNICO**. Cooperação Técnica: MAPA/OPAS- PANAFTOSA para o fortalecimento de Saúde animal do Brasil. Rio de Janeiro: PANAFTOSA-OPAS/OMS, 2010
40. OPAS/OMS (Organização Pan-Americana de Saúde / Organização Mundial de Saúde) **Programa Hemisférico de Erradicação de Febre Aftosa – PHEFA: Plano de ação 2011-2020.** Disponível em: <http://bvs1.panaftosa.org.br/local/File/textoc/PHEFA-PlanAccion-2011-2020port.pdf> Acesso: 22 Abr. 2016.
41. PAY T.W.F. & HINGLEY P.J. (1987). - **Correlation of 140S antigen dose with the serum neutralizing antibody response and the level of protection induced in cattle by footand- mouth disease vaccines**. *Vaccine,* 5**,** 60-64. Disponível em: < https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3033928>. Acesso em: 08 nov. 2016.
42. PITUCO, E. M. **"A importância da febre aftosa em saúde pública".** Centro de pesquisa e Desenvolvimento de Sanidade Animal–Instituto Biológico, 2005. Disponível em: <http://www.biologico.sp.gov.br/artigos_ok.php?id_artigo=17> Acesso: 22 mar. 2016.

43. RADOSTITS, O. M., Blood D.C. & Gay, C.C. Clínica Veterinária**. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. P. 957-958. 2002.
44. RIET-CORREA, F.; LEMOS, R. A. A.; MENDEZ, M. C.; SCHILD, A. L. **Doenças de Ruminantes e eqüinos**. São Paulo: Varela, 2001. Vol. I e II, pg.85.
45. SAIZ J.C., RODRIGUEZ M., GONZALES M., ALONS O F. & SOBRINO F. (1992). - **Heterotypic lymphoproliferative response in pigs vaccinated with foot-and-mouth disease virus. Involvement of isolated capsid proteins**. J. gen. Virol., 73, 2601-2607. Disponível em: < http://www.microbiologyresearch.org/docserver/fulltext/jgv/73/10/JV0730102601.pdf?expires=1478099289&id=id&accname=guest&checksum=D814E19CA1827567A3CB5A2FE5CC1957>Acesso em: 02 Nov. 2016
46. SAMARA, S.I.; BUZINARO, M.G.; CARVALHO, A.A.B. **Implicações técnicas de vacinação na resposta imune contra o vírus da febre aftosa.** Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science. v. 41, n°06. São Paulo, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-95962004000600003 >Acesso em: 24 mar. 2016
47. SANTOS, L. C. **Monitoramentos Soroepidemiológicos de Circulação Viral da Febre Aftosa - Garantias de Ausência da Doença.** Informativo Técnico. 2010. Disponível em: http://www2.agricultura.rs.gov.br/uploads/1284486487Informativo_Tecnico_DPA_N.__05.pdf. Acesso: 23 jun. 2016.
48. SOUZA, L.H. **BIOSSEGURANÇA E A FEBRE AFTOSA NO BRASIL: PANORAMA HISTÓRICO DAS AÇÕES DIRECIONADAS À ERRADICAÇÃO**. Rio de Janeiro, 2011. Disponível: < http://www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/9243/1/luciana_souza_ipec_mest_2011.pdf> Acesso em: 21 Abr. 2016.
49. SOUZA, V. F**. Epidemiologia, patogenia, diagnóstico, prevenção e controle de febre aftosa.** EMBRAPA GADO DE CORTE. Campo Grande, 2007. Disponível em: <http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/CNPGC-2009-09/12401/1/DOC166.pdf> Acessado em: 23 jun. 2016.
50. STENFELDT C, Pacheco JM, Singanallur NB, Ferreira HC, Vosloo W, Rodriguez LL, et al. **Clinical and virological dynamics of a serotype O 2010 South East Asia lineage foot-and-mouth disease virus in sheep using natural and simulated natural inoculation and exposure systems**. Vet Microbiol. 2015;178(1–2):50–60. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.04.004 . Disponivel em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25937316>. Acesso em: 08 nov. 2016.
51. TRECENTI, A. S., ZAPPA, V. **Febre Aftosa – Revisão de Literatura.** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Ano XI – Número 21Julho, 2013. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/eAHOKgOKxibxZcy_2013-8-13-17-4-22.pdf > Acesso em: 21 abr. 2016.
52. VAN LIEROP M.-J.C, VAN MANNE N K., MELOEN R.H., RUTTEN V.P.M.G., DE JON G M.A.C. & HENSE N E.J. (1992). - **Proliferative lymphocyte responses to foot-and-mouth disease virus and three FMDV peptides after vaccination or immunization with these peptides in cattle**. Immunology, 75, 406-413. Disponível em: < https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1384732/pdf/immunology00110-0018.pdf>Acesso em: 02 Nov. 2016.

FACULDADE JAGUARIÚNA
MEDICINA VETERINÁRIA

INCIDÊNCIA DE TRISTEZA PARASITÁRIA EM BOVINOS DA RAÇA ANGUS DE UMA FAZENDA NA REGIÃO DE ITU – SP

Implications of parasitic sadness in Angus cattle breed of a farm in Itu – SP region

Julio Cesar Sichieri Fedes
Faculdade Jaguariúna - FAJ

JAGUARIÚNA, 20 DE NOVEMBRO DE 2016

RESUMO

A tristeza parasitária bovina é um complexo de duas enfermidades infecciosas, a babesiose e anaplasmose, que são transmitidas por carrapatos *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* e moscas hematófagas. No Sudeste assim como na maioria do território nacional a doença é endêmica e causa prejuízos econômicos atrelados a morte de animais e perda na produtividade. A raça Angus, assim como a maioria das raças europeias apresenta menor resistência aos hemoparasitas por isso o controle da doença precisa ser adequado para que sua utilização seja eficiente no Brasil. Este trabalho tem como objetivo acompanhar bezerros da raça angus do nascimento até a desmama, faixa etária essa em que ocorre a primo-infecção pelos agentes da tristeza parasitária. É pretendido estipular os períodos em que os animais manifestam sintomatologia clínica, avaliando parâmetros diagnósticos, a fim de traçar estratégias profiláticas, que permitam ampliar a disseminação da raça pelo país, com intuito de melhorar a produtividade e qualidade da carne nacional por meio do uso de reprodutores de genética superior nos cruzamentos.

Palavras-chave: Babesiose, Anaplasmose, bezerros Angus.

ABSTRACT

Bovine parasitic sadness is a complex of two infectious diseases, babesiosis and anaplasmosis, which are transmitted by *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* ticks and hematophagous flies. In the Southeast as well as in most of the national territory the disease is endemic and causes economic losses linked to the death of animals and loss of productivity. The Angus breed, like most European breeds, has less resistance to hemoparasites, so disease control must be adequate for efficient use in Brazil. This work aims to accompany calves of the Angus race from birth to weaning, an age group in which the first infection occurs by agents of parasitic sadness. It is intended to stipulate the periods in which the animals manifest clinical symptomatology, evaluating diagnostic parameters, in order to devise prophylactic strategies, which allow the spread of the breed throughout the country, in order to

improve the productivity and quality of the national meat through the use of Breeders at crosses.

Key-words: Anaplasmosis, Babesiosis, Angus calves.

INTRODUÇÃO

A tristeza parasitária é um complexo de enfermidades infecciosas, transmitida por carrapatos (*Rhipicephalus (Boophilus) microplus)* e moscas hematófagas (*Stomoxys calcitrans,* tabanídeos, culicídeos), que acomete bovinos jovens e adultos, causada por dois agentes: *Babesia (B. bovis, B. bigemina)* e *Anaplasma (A. marginale).* (PIRES, 2010; GONÇALVES, 2000). A anaplasmose bovina está presente nos seis continentes, sua disseminação é determinada por um grupo diversificado de vetores biológicos e mecânicos, já a babesiose ocorre em distribuições geográficas em que se encontram os carrapatos transmissores. As regiões tropicais e subtropicais são endêmicas para a doença devido a grande população de vetores presentes, diferente das áreas de clima temperado, onde a infecção é esporádica (RADOSTITS, *et al*. 2002).

A anaplasmose e a babesiose, provocam perdas econômicas pela morte dos animais, ocorrência de abortos, infertilidade temporária, perda da produtividade, desenvolvimento letárgico, custos elevados com tratamento, medidas preventivas, controle do carrapato, além da restrição ao deslocamento do gado imposta pelas leis de quarentena (RADOSTITS, *et al*. 2002). A doença prejudica a produção pois muitos animais morrem ou entram em longos períodos de convalescência, com consequentes perdas na produção de carne e leite, se tornando nos países em desenvolvimento um fator limitante a introdução eficiente de raças susceptíveis, mas de alto padrão genético (GONÇALVES, 2000).

Os gastos eventuais com imunização e tratamentos aumentam essas perdas econômicas. O tratamento precoce e efetivo pode reduzir muito o coeficiente de mortalidade (RADOSTITS, *et al*. 2002). Infestações maciças de carrapatos causam desconforto suficiente para interferir na alimentação dos animais, podendo ocasionar baixo ganho de peso, chegando a ter uma perda média de 0,24 kg de peso

vivo/carrapato/ano (GUIMARÃES, *et al*. 2001). Relata-se que o carrapato *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* causa perdas anuais acima de um bilhão de dólares na América do Sul e um milhão de dólares na Austrália (RADOSTITS, *et al*. 2002).

A doença no Brasil é frequentemente encontrada em bezerros, e grande parte deles são acometidos com idade inferior a quatro meses, período esse que compreende a queda da imunidade passiva adquirida pela colostragem, a partir dos 28 dias após o nascimento (MADRUGA, *et al*. 1984). Dessa forma o país adquire uma estabilidade enzoótica, onde a doença se mantem constante no rebanho durante todo o ano. Aproximadamente 75% dos animais com idade acima de 9 meses são portadores dos hemoparasitas, isso significa que a maioria dos animais estão adquirindo a infecção ainda como bezerros, durante a fase em que são mais resistentes devido a presença de anticorpos colostrais, rápida resposta da imunidade celular, maior eritropoiese da medula óssea e da presença da hemoglobina fetal nos eritrócitos. Após esse período, nos animais mais velhos, as reinfecções pela manutenção da população do vetor *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* são responsáveis por manter os níveis de anticorpos suficientes durante todo o ano, diminuindo a mortalidade nessa faixa etária. Por esse motivo o número de vetores no meio ambiente é um importante fator que afeta a epidemiologia (GONÇALVES, 2000).

Os animais *Bos taurus* apresentam uma maior sensibilidade aos carrapatos e consequentemente as hemoparasitoses que eles veiculam, portanto nestes animais a infecção precoce é importante para que a doença se manifeste com quadros clínicos menos severos e com maior produção de anticorpos (ALMEIDA, *et. al* 2006). Uma ineficiência na resposta pode ocorrer quando estão presentes fatores imunossupressivos associados a uma alta carga parasitária, concomitante com alta infestação de vetores. Esses fatores devem ser detectados, e frequentemente são: a imunidade passiva insatisfatória por colostragem deficiente, estresse, estado nutricional, época do ano, adversidades climáticas, manejo diário da propriedade e dos animais, e ocorrência de doenças concomitantes. A população de carrapatos precisa ser controlada em níveis economicamente viáveis, favorecendo dose infectante ao animal que proporcione adequada resposta imunológica anterior ao aumento da parasitemia. A parcela de animais doentes e a mortalidade em um

rebanho dependem de condições epidemiológicas. Uma vez recuperados da manifestação da doença, os animais se tornam portadores assintomáticos (GONÇALVES, 2000).

Este trabalho tem como objetivo acompanhar bezerros da raça angus do nascimento até a desmama, faixa etária essa em que ocorre a primo-infecção pelos agentes da tristeza parasitária. É pretendido estipular os períodos em que os animais manifestam sintomatologia clinica, avaliando parâmetros diagnósticos e tratamentos, a fim de traçar estratégias profiláticas, que permitam ampliar a disseminação da raça pelo país, com intuito de melhorar a produtividade e qualidade da carne nacional por meio do uso de reprodutores de genética superior nos cruzamentos.

MATERIAIS E MÉTODOS

O seguinte estudo foi realizado em uma fazenda localizada na região de Itu, interior do estado de São Paulo. Foram avaliados 188 animais da raça Aberdeen Angus e Red Angus, criados em um sistema semi-intensivo desde o primeiro dia de vida, em um período que compreende do nascimento até a desmama. Os nascimentos se concentraram entre os meses de junho até setembro de 2015, e o desmame dos animais foi realizado entre os 6 e 7 meses de idade aproximadamente, período situado entre os meses de janeiro a maio de 2016.

Para qualificar os animais como clinicamente afetados pela Tristeza Parasitária Bovina, eram colhidas amostras de sangue para posterior realização da técnica de microcentrifugação capilar, obtendo assim o valor de hematócrito (ht), estipulando grau de anemia, anexados a mensuração da temperatura corporal por meio da termometria e exame clínico. Animais que apresentaram hematócrito com valor abaixo de 29, temperatura acima do valor padrão para a categoria animal (aproximadamente acima de 39,5°C), e com sintomatologia clinica positiva, foram classificados como doentes. Os sinais clínicos considerados foram: apatia, orelhas caídas, debilidade, febre, anorexia, fraqueza, emagrecimento e desidratação (ALMEIDA, *et. al* 2006).

Os dados foram devidamente anotados e posteriormente organizados em um banco de dados com formato Excel de acordo com o histórico de cada animal.

Foram anotados dados referentes a época do ano de ocorrência da enfermidade, idade em meses dos animais afetados, diagnóstico e tratamento, para que posteriormente se tornasse possível estipular a incidência da tristeza parasitária em animais dessa raça em específico.

RESULTADOS

Durante o período em que o estudo ocorreu, foram diagnosticados como doentes para tristeza parasitária bovina 150 animais (80%), e 33 animais (18%) não apresentaram clinicamente a doença. Ainda 5 animais (3%) vieram a óbito no período peri-parto, impedindo que fossem analisados com relação a temática do trabalho. Também foi mensurada a quantidade de vezes que cada animal ficou doente. Resultados apresentados na **Tabela 1**.

Tabela 1. Mensuração da quantidade de vezes em que os animais ficaram doentes do nascimento até o desmame.

Quantidade de vezes doente	Porcentagem (%)	Número de Animais
1 vez doente	22%	42 animais
2 vezes doente	24%	45 animais
3 vezes doente	12%	23 animais
4 vezes doente	12%	23 animais
5 vezes doente	6%	11 animais
6 vezes doente	2%	4 animais
7 vezes doente	1%	2 animais

Outro dado obtido diz respeito a idade em meses que os animais apresentam a doença, a fim de estabelecer os períodos de risco, ou de maior susceptibilidade a infecção pela TPB. Foi constatado que 15,66% dos animais (57)

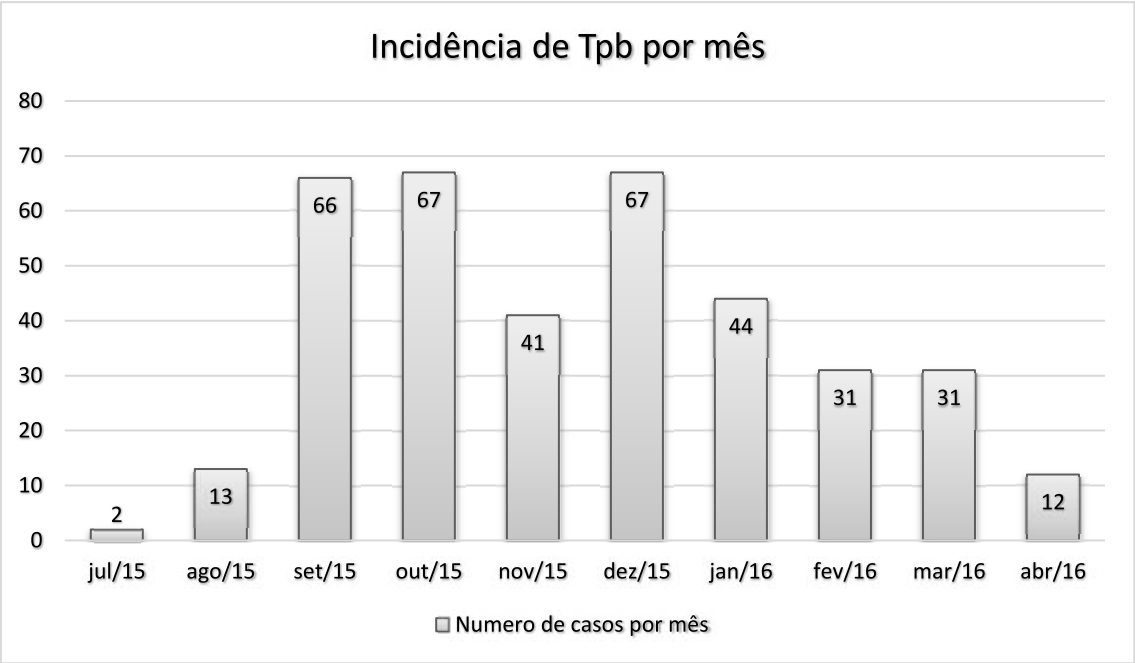
apresentaram a doença no primeiro mês de vida, 17,58% (64) durante o segundo mês, 15,66% (57) no terceiro mês, 15,93% (58) no quarto mês, 15,11% (55) no quinto mês, 12,91% (47) no sexto mês, 5,49% (20) no sétimo mês, e ainda 1,65% (6) no oitavo mês de vida. Ainda com relação a idade em que os animais apresentam a doença, o animal mais novo a ser diagnosticado clinicamente com TPB tinha 3 dias de vida, apresentando valor de ht de 25, e de temperatura de 40,2°C.

Tabela 2. Idade em meses em que os animais manifestaram clinicamente a doença.

Idade em meses	Número de animais doentes	Porcentagem (%)
1 mês	57	15,66%
2 meses	64	17,58%
3 meses	57	15,66%
4 meses	58	15,93%
5 meses	55	15,11%
6 meses	47	12,91%
7 meses	20	5,49%
8 meses	6	1,65%

Foi analisado também a incidência da doença com relação aos meses do ano em que ela ocorreu, e os valores obtidos mostraram que 0,53% (2) dos animais se mostraram acometidos em julho, 3,48% (13) em agosto, 17,65% (66) no mês de setembro, 17,91% (67) em outubro, 10,96% (41) em novembro, 17,91% (67) em dezembro, 11,76% (44) no mês de janeiro, 8,29% (31) no mês de fevereiro, 8,29% (31) no mês de março, e 3,21% (12) no mês de abril.

Gráfico 1. Casos de Tpb de acordo com os meses de ocorrência.



*Tpb = Tristeza Parasitária Bovina.

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que a tristeza parasitária bovina é uma doença com alta incidência em bezerros da raça Angus, atingindo 80% dos animais acompanhados, e que a região onde a propriedade está situada é uma área de estabilidade enzoótica, assim como grande parte do território nacional (KESSLER, *et al*. 1983). Ou seja, nessas áreas ocorre determinado equilíbrio entre a imunidade e a doença, após os animais passarem pelo período de primo-infecção. Os bezerros são mais afetados do que animais adultos, sendo o período de primo-infecção geralmente estabelecido entre a quarta e sexta semana de vida, se estendendo até os primeiros 5 meses, concordando com (MADRUGA, *et al*. 1984), apresentando que isso se dá devido ao início da queda da imunidade passiva adquirida pelo colostro a partir do 28° dia após o nascimento. Os dados obtidos mostram que após o 5° mês de vida os casos começam a declinar significantemente, período em que os animais começam a produzir resistência aos hemoparasitas devido as primo-infecções. Após esse período os animais passam a apresentar a doença de forma assintomática, e isso se dá devido a reinfecções que ocorrem durante todo o ano

pela manutenção da população do vetor *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, e pela imunidade adquirida ainda enquanto bezerros, fazendo que desta forma a ocorrência de surtos e a mortalidade seja muito reduzida em animais adultos (GONÇALVES, 2000).

Uma parcela dos animais (15,66%) se apresentaram doentes ainda no primeiro mês de vida, e (17,58%) no segundo mês, período em que ainda estão sob influência da imunidade passiva, dados que podem ser explicados por fatores como: colostragem de baixa qualidade, quantidade ou ineficiente, infecção ainda durante o período de vida intrauterina, problemas no parto, alta infestação de carrapatos, estresse, ou erros de manejo, tanto ambiental quanto sanitário (BRACARENSE *et al*, 2001). Uma queda também pode ocorrer nos níveis de anticorpos em um período entre o 28° ao 84° primeiros dias de vida, devido a ação neutralizante dos anticorpos colostrais aos hemoparasitas, impedindo o contato destes com o sistema imunológico do bezerro, interferindo assim na produção de imunidade ativa, período caracterizado como de baixa resistência humoral (MADRUGA, *et al*. 1984).

A incidência da doença de acordo com os meses do ano, mostrou que durante todo o período avaliado existiram casos de Tpb, confirmando que a doença no Sudeste se mostra endêmica, que a população do vetor é presente durante todo ano, e um importante fator para a epidemiologia da doença, porém os meses em que a incidência foi maior compreendem à primavera (de setembro a dezembro) período em que a população de vetores aumenta. Em estudo realizado no rio grande sul, (ALMEIDA *et al*. 2006) avaliando casos de Tristeza Parasitária Bovina em animais criados em sistema extensivo, encontrou maior incidência de surtos nos meses de outono e verão, porém os casos também ocorreram durante o ano todo, e as raças predominantemente eram européias. Esses dados são importantes pois demonstram que a mudança na intensidade da população de carrapatos afeta a taxa de inoculação dos parasitas no hospedeiro, aumentando ou diminuindo a presença da doença (GONÇALVES, 2000). A constante permanência do vetor no ambiente também contribui para o fato de que houveram animais que ficaram doentes durante todo o período avaliado, mostrando que o controle eficiente da população de carrapato e da inoculação de hemoparasitas são alguns dos fatores primordiais para o controle da doença, porém essa parcela de animais mais susceptíveis do rebanho pode ser geneticamente menos adaptada aos fatores epidemiológicos da doença,

por esse motivo que a seleção genética da raça nos países tropicais precisa usar desses caracteres no seu sistema de seleção (MASTROPAOLO *et al.* 2009).

CONCLUSÃO

Avaliando a tristeza parasitária bovina em animais da raça Angus criados sob as condições epidemiológicas do Brasil, pode se concluir que a doença é de alta incidência e um dos fatores limitantes ao uso da raça, se não manejada adequadamente. Porém os reprodutores produzidos atualmente no país partem de uma seleção genética que busca adaptabilidade a doença, conferindo maior resistência aos bezerros. Para que isso aconteça, o caminho é permitir que os bezerros com idade até o desmame, entrem em contato com a doença, adquirindo dose infectante dos hemoparasitas que conceda imunidade satisfatória, e torne os animais cada vez mais resistentes. O controle racional da população de vetores no ambiente utilizando-se de produtos carrapaticidas, em intervalos que variam de 18 a 21 dias, quebra o ciclo reprodutivo das teleóginas, diminuindo a população de carrapatos no ambiente, se mostrando a alternativa mais viável economicamente para a doença, uma vez que se sabe do alto custo atribuído ao seu tratamento clínico.

Com a população de carrapatos controlada a produção de anticorpos pelo animal se torna suficiente para combater a parasitemia, e impedir que a doença se manifeste clinicamente nos animais após o desmame, impedindo também a ocorrência de surtos, mortes e perdas econômicas. O estudo da epidemiologia da doença nas propriedades se torna fundamental para ajudar a traçar estratégias que corrijam os fatores que auxiliam na manifestação clínica da doença, ou na insatisfatória resposta imune dos animais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M. B. *et al*. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio grande do sul: estudo retrospectivo de 1978-2005. **Pesq. Vet. Bras**, out./dez. 2006.

Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/pvb/v26n4/a08v26n4.pdf Acessado em: 21 maio 2016.

BRACARENSE, A. P. F. L. *et al.* Transmissão congênita de *Babesia bovis.* Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. Vol.53 no.4 Belo Horizonte, Agosto 2001. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352001000400017 Acessado em: 15 outubro 2016.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 4. ed. revisada e ampliada. São Paulo, editora Ícone LTDA, 2004.

GONÇALVES, P. M. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região sudeste do Brasil. **Ciência Rural,** Santa Maria. V.30, n.1, p. 187-194, 2000 ISSN 0103-8478. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/cr/v30n1/a30v30n1.pdf Acessado em: 21 maio 2016.

GONÇALVES, R. C. *et al*. Tristeza parasitária em bovinos na região de Botucatu – SP: Estudo retrospectivo de 1986 – 2007. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 32, n. 1, p. 307-312, jan./mar. 2011. Disponível em: http://www.uel.br/revistas/wrevojs246/index.php/semagrarias/article/view/2067/7195 Acessado em: 21 maio 2016.

GUIMARÃES, A. M. *et al*. Soroprevalência e fatores de risco para Babesia bovis em rebanhos leiteiros na região sul de Minas gerais. Ciência e Agrotecnologia vol.35 no.4 Lavras, Agosto 2011. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141370542011000400024 Acessado em: 08 junho 2016.

GUIMARÃES, J. H.; TUCCI, E.C.; BATTESTI, D. M. B. **Ectoparasitas de importância Veterinária**. São Paulo, editora Plêiade Ltda. M.E./FAPESP, 2001.

KESSLER, R. H. et al. Babesiose cerebral por Babesia bovis em bezerros no estado do Mato grosso do sul. Pesq. agropec bras., Brasília, agosto, 1983. Disponível em: http://www.sidalc.net/cgi-bin/wxis.exe/?IsisScript=ACERVO.xis&method=post&formato=2&cantidad=1&expression=mfn=008419 Acessado em 20 Outubro 2016.

MADRUGA, C. R. et al. Níveis de anticorpos anti Babesia bigemina e Babesia bovis, em bezerro da raça Nelore, Ibagé e cruzamentos de Nelore. **Pesq. agropec. bras**., Brasília, set. 1984. Disponível em: https://seer.sct.embrapa.br/index.php/pab/article/view/16072 Acessado em: 01 junho 2016.

MARTÍNEZ, R. B.; ÁLVAREZ, J. C.; VILORIA, M. V. Prevalencia de parasitos hematrópicos endoglobulares en bovinos Gyr puros em Córdoba, Colombia. **Ver. Med. Vet.** No. 31. Bogotá Jan./June 2016 ISSN 0122-9354. Disponível em: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012293542016000100007&lang=pt Acessado em: 04 junho 2016.

MASTROPAOLO, M. *et al*. Situación de la babesiosis y anaplasmosis de los bovinos em el sudoeste de la província del Chaco (Argentina). **Revista FAVE – Ciências Veterinárias** 8 (1) 2009. ISSN 1666-938X. Disponível em: https://bibliotecavirtual.unl.edu.ar/ojs/index.php/FAVEveterinaria/article/viewFil/1477/2350 Acessado em: 04 junho 2016.

PIRES, A. V. **Bovinocultura de corte. Volume II**. Piracicaba, FEALQ Fundação de Estudos Agrários Luiz de Queiroz, 2010.

RADOSTITS, O. M. *et al*. **Clínica Veterinária. Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos**. 9. ed. Rio de Janeiro, editora Guanabara Koogan S. A. 2002.

MASTITE BOVINA - REVISÃO LITERARIA DE TRATAMENTO

Bovine Mastitis- Review treatment literaria

Autor: PARISI, Danilo Pires
Faculdade de Jaguariúna
Orientador: David Vilas Boas Filho

MASTITE BOVINA - REVISÃO LITERARIA DE TRATAMENTO

Bovine Mastitis- Review treatment literaria

Resumo: A mastite é a inflamação da glândula mamária que se caracteriza como uma doença infecciosa e de alta prevalência além de causar grandes prejuízos na atividade leiteira e se apresenta de duas formas sendo a mastite clínica com sinais clínicos bem evidentes e a mastite subclínica que não apresenta sinais clínicos, porem o aumento de células somáticas no leite e a diminuição da produção são sinais característicos desta afecção. As bactérias mais freqüentes nos casos de mastite são: *Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus uberis, Escherichia coli, Corinebacteruim bovis, Mycoplasma sp.* O métodos de diagnóstico incluem além dos sinais clínicos o teste da caneca do fundo escuro ou telado para a mastite clínica e o California Mastitis Test (CMT). Os antimicrobianos são amplamente utilizados nos rebanhos leiteiros para prevenção e controle das infecções causadas por mastite, o uso correto nas propriedades é de extrema importância dentro do controle das mastites, além de que se usados de forma errada estes podem deixar resíduos no leite. A resistência bacteriana sem dúvidas é a maior dificuldade para a produção, as boas práticas de manejo podem contribuir muito para redução das infecções. A identificação precoce dos casos clínicos e os tratamentos da mastite são amplamente utilizadas na maioria dos rebanhos e o tratamento de vacas em lactação deve ser cautelosamente analisado devido ao risco da presença de antibiótico no leite. Em casos de mastite clinica aguda o tratamento indicado é pela via sistêmica podendo ou não ser associado ao tratamento intramamário, muitos casos clínicos o uso da terapia combinada, onde se faz a associação de antimicrobianos que apresentem sinergismo, onde um potencializa a ação do outro. Essas associações podem ser com o uso sistêmico de uma quinolona, como a enrofloxacina e a aplicação intramamária de um aminoglicosídeo como a gentamicina e ou cefoperazona ou uso combinado de penicilina com nevobiocina em preparados para uso intramamário. O sucesso da cura da mastite está relacionada com a resistência dos agentes e especificidade dos tratamentos com o uso de antibióticos.

Palavras Chaves: Glândula Mamaria, Antibiótico, Resistência.

Abstract: Mastitis is the inflammation of the mammary gland that is characterized as an infectious disease and of high prevalence besides causing great damages in the milk activity and it presents of two forms being the clinical mastitis with clinical signs very evident and the subclinical mastitis that does not show signs Clinical studies, but the increase of somatic cells in the milk and the decrease of the production are characteristic signs of this affection. The most frequent bacteria in cases of mastitis are: Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus uberis, Escherichia coli, Corinebacterium bovis, Mycoplasma sp. The diagnostic methods include in addition to the clinical signs the test of the dark background mug or screen for clinical mastitis and the California Mastitis Test (CMT). Antimicrobials are widely used in dairy herds for prevention and control of infections caused by mastitis, the correct use in the properties is of extreme importance within the control of the mastites, besides that if they are used in a wrong way these can leave residues in the milk. Bacterial resistance is undoubtedly the greatest difficulty in production, and good management practices can contribute greatly to the reduction of infections. Early identification of clinical cases and mastitis treatments are widely used in most herds and treatment of lactating cows should be carefully considered because of the risk of the presence of antibiotic in milk. In cases of acute clinical mastitis the indicated treatment is by the systemic route and may or may not be associated with intramammary treatment, many clinical cases use the combination therapy, where the combination of antimicrobials with synergism is done, where one enhances the action of the other. These associations may be with the systemic use of a quinolone such as enrofloxacin and intramammary application of an aminoglycoside such as gentamicin and or cefoperazone or combined use of penicillin with neovobiocin in preparations for intramammary use. The success of curing mastitis is related to the resistance of the agents and the specificity of the treatments with the use of antibiotics.

Key - words: Mammary Gland, Antibiotic, Resistance.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a produção de leite no Brasil cresceu de forma rápida e intensa. O Brasil é um país com alto potencial para exploração da pecuária leiteira, que tem essa atividade distribuída em todo o território nacional e que possui condições de solo e clima favoráveis, mas caracterizada pela não padronização da produção. Apesar da instabilidade do preço do leite, produtores tem se mantido na atividade e alguns destes, buscando melhorar e diminuir os custos de produção sem perder a qualidade do produto (VILELA et al., 2002).

Além disso, essa atividade gera quase quatro milhões de empregos diretos e gera renda para vários outros segmentos produtivos. A cadeia do leite não tem apenas função econômica mas também destaca função social pois é a renda de grande número de produtores rurais, contribui para a mão - de - obra e adequar a fixação do homem no campo (GOMES et al., 1999).

Algumas cooperativas, a partir dos anos 90 começaram a implantar programas de pagamento do leite por qualidade, eram feitos provas como de redutase, crioscopia e contagem global de microorganismos aeróbios mesófilos, os pagamentos do leite de cada produto tinha como base essas provas de qualidade. Em alguns casos era feito a contagem de células somáticas (MULLER, 2002).

Muitas propriedades produtoras de leite atuam de uma forma mais profissional, chegando a produzir cerca de 50 mil litros diários, porém a grande maioria, cerca de 85% dos 1,3 milhões de produtores contabilizados no país, podem ser classificados como pequenos criadores ou de agricultura familiar. São produtores com média diária entre 50 a 100 litros e com baixa tecnificação da produção, muitas vezes com manejo inadequado, sem controle sanitário do rebanho, as condições higiênicas da ordenha são inadequadas, falta de um sistema adequado para armazenamento e transporte do leite (ZOCCAL et al., 2004).

Também é uma realidade nas propriedades produtoras de leite no Brasil, os problemas sanitários que afetam diretamente os animais associados as falhas no manejo. Sendo assim, a mastite é uma doença que acomete a

glândula mamaria e se caracteriza por um processo inflamatório ocasionado por microrganismos infecciosos (COSTA, 2008).

OBJETIVO

Este trabalho tem o objetivo de fazer uma revisão de literatura levando-se em consideração a importância do tratamento das mastites e sua incidência e também mostrar os pontos importantes do tratamento dentro de uma propriedade produtora de leite.

ETIOLOGIA

É uma doença complexa de prevalência alta e infecciosa, que acomete o gado leiteiro e tem como conseqüência, descarte de animais, diminuição na produção e na qualidade do leite que causam grandes despesas para os produtores de leite e perda do potencial genético (LI et al., 2009).

A mastite pode se apresentar de duas formas, a mastite clínica que se caracteriza por sinais clínicos bem evidentes como o aparecimento de edema, aumento de temperatura, dor na glândula mamaria e aparecimento de grumos e pus. Além dos sinais clínicos o teste da caneca do fundo escuro é a forma de confirmação da mastite clínica, neste teste é observado os primeiros jatos de leite que são tirados em uma caneca de fundo escuro ou telado se à presença de grumos, filamentos, coágulos, pus e sangue (TOZZETT/2008).

Já a mastite subclínica que diferentemente da mastite clínica é de caráter silencioso e não apresenta sinais clínicos evidentes, e tem o aumento do numero células somáticas como uma das principais alterações encontradas no leite de um animal com mastite subclínica (DIAS, 2007).

As principais perdas são causadas pelas mastites subclínica, mesmo não apresentando sinais clínicos diminui muito a produção de leite. As bactérias mais freqüentes nos casos de mastite são: *Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus uberis, Escherichia coli, Corinebacteruim bovis, Mycoplasma sp,* cerca de 80% dos casos de mastites são causadas por bactérias, mas também podem ser ocasionados por coliformes, leveduras, fungos e algas (CARMO et al.,2013).

DIAGNÓSTICO

Essa diminuição de produção pode chegar a até 8% nos rebanhos em que a contagem de células somáticas está entre 200.000 a 500.000 células por ml de leite. Nas contagens de células somáticas em que o resultado se apresenta acima de 500.000 células por ml de leite a diminuição da produção pode chegar a 25% (PHILPOT e NICKERSON, 1991).

É através do California Mastitis Test (CMT) que fazemos a contagem de células somáticas do leite. É retirado de cada quarto mamário amostras de leite e misturado a um reagente detergente aniônico, irá ocorrer a formação de um gel caso haja grande quantidade de glóbulos brancos (células somáticas) no leite. A intensidade do gel formado é o que determina a gravidade da mastite subclínica (WALCHER, 2011).

Devido à colonização por agentes patógenos, o organismo do animal reage a agressão mandando para o local afetado principalmente leucócitos, que são células de defesa para combater o processo infeccioso. As células de descamação do epitélio secretor de leite presente nos alvéolos acrescentado as células de defesa enviadas pelo organismo são as chamadas células somáticas do leite. Quando a contagem de células somáticas do leite apresenta- se elevada, indica á presença de microorganismos patogênicos no úbere. Sendo esta a principal característica da mastite subclínica (CHAPAVAL & PIEKARSKI, 2000).

Patógenos e ambiente são os fatores relacionados ao animal que se interagem elevam ao quadro de Mastite (BRITO & BRITO 2000).

O diagnóstico é feito através da avaliação visual do úbere e do aspecto do leite, que vai apresentar grumos e alterações no parênquima glandular, como vermelhidão local, aumento de temperatura e consistência enrijecida da glândula (FONSECA & SANTOS, 2001).

Um método bastante eficaz para diagnostico da mastite clínica em sua fase inicial é a caneca do fundo escuro ou caneca do fundo telado utilizada antes de cada ordenha. Nesse são avaliados os primeiros jatos de leite de cada teto e observados para detectar possíveis alterações de cor, consistência

ou presença de grumos, pus ou sangue, este leite deve ser descartado não devendo ir para o tanque ou latão (CAMPOS & LIZIEIRE, 1993).

CONTROLE E PREVENÇÃO

No intuito de diminuir os impactos econômicos causados pela mastite nas propriedades produtoras de leite, existem vários programas propostos com a intenção de controlar essa afecção e principalmente erradicar as mastites contagiosas e diminuir a incidência das mastites ambientais (MULLER, 2002). Um fator de extrema importância é a duração das infecções causadas no animal, isso influencia muito nos programas de controle da doença, pois quanto mais rápido as infecções forem eliminadas maior é o sucesso dos programas de controle. O descarte de animais com infecções crônicas, a recuperação espontânea, tratamento durante a lactação e tratamento das vacas secas são as maneiras em que a doença pode ser eliminada do rebanho (BRITO & BRITO, 2000).

É de muita importância diminuir a exposição dos tetos aos patógenos, diminuir a taxa de colonização e desinfetar a superfície dos tetos colonizados afim de se obter um controle efetivo da mastite. Deve se ter bastante atenção no manejo correto de ordenha, utilização de panos ou esponjas em mais de uma vaca deve ser evitado pois é um meio de disseminação da doença. Treinamento aos ordenhadores mostrando o manejo correto e fazer a desinfecção correta dos equipamentos de ordenha após a ordenha também são formas de prevenção a mastite. O pré-dipping e o pós-dipping devem ser realizados para desinfecção das superfícies dos tetos imergindo-se os tetos em solução desinfetante (FONSECA & SANTOS, 2001).

No pré-dipping deve se utilizar metade da concentração dos desinfetantes indicados para o pós-dipping para se ter um método eficaz no controle da mastite ambiental e apresente alguma eficácia no controle da mastite contagiosa (FONSECA & SANTOS, 2001).

Pós-dipping é a desinfecção dos tetos ao final da ordenha e de muita importância no controle de novas infecções intramamárias. O método deve ser feito da maneira correta para que se obtenha resultado, a imersão dos tetos deve ser completa ou pelo menos dois terços devem ser imersos na solução

desinfetante. Podem ser utilizados compostos como: iodo, 0,7% a 1,0%; clorexidina, 0,5% a 1,0% e cloro, 0,3% a 0,5% que apresentam melhores resultados. O uso de canecas para imersão dos tetos é o melhor método de aplicação, canecas sem retorno que impedem o retorno da solução após a aplicação são as mais adequadas. O fornecimento de alimentos após a ordenha faz com que os animais permaneçam em pé enquanto estiverem comendo, período este em que o esfíncter ainda não está completamente fechado (FONSECA & SANTOS, 2000).

TRATAMENTO VACA SECA

A terapia da vaca seca é um método bastante efetivo no controle da mastite que muitos acabam não fazendo, esse método e muito eficaz na prevenção de novas infecções causadas por *Streptococcus* ambientais. Porem se tratando de mastites causadas por coliformes demonstra limitações no seu controle.Recomenda-se para um bom manejo do ambiente que as vacas sejam alojadas e locais com máxima higiene, principalmente na semana pré-parto e na semana após a secagem, pois são os períodos de maior risco de ocorrerem novas infecções por patógenos ambientais. A área da maternidade também é um local onde se deve manter o mesmo cuidado, seja em piquetes ou baias o local deve ser confortável ao animal, limpo e seco evitando o acumulo de barro. Isso se deve ao fato de que o úbere em lactação constituir um meio favorável a infecções por *Streptococcus agalactiae*, microrganismo este que pode persistir no úbere durante o período seco.(FONSECA & SANTOS, 2000).

As taxas de cura nos tratamentos das vacas secas contra *Staphylococcus aureus* chegam a 70% e para *Streptococcus agalactiae* a taxa de cura pode ser superior a 90 % quando a antibióticoterapia para esse período é feita da forma correta e bem instituída.(FONSECA & SANTOS, 2001).

TRATAMENTO

O uso correto de antimicrobianos é de extrema importância, pois pode ajudar na redução do tempo das infecções. Não somente de antimicrobianos, mas também de outros agentes terapêuticos que são utilizados no tratamento

da mastite clínica e no tratamento de vacas secas. Através do sistema de defesa do animal, aproximadamente 20 a 30% das infecções da glândula mamaria são eliminadas espontaneamente. O que pode contribuir muito para a redução das infecções são as boas praticas de manejo, ambiente livre de estresse e alimentação adequada dos animais (TOZZETT, 2008).

Por conta disso, os antimicrobianos são bastante usados nos rebanhos leiteiros para prevenção e controle das infecções causadas por mastite. Medicamentos como os antimicrobianos podem deixar resíduos no leite se usados de forma errada o que torna uma grande preocupação para a indústria e para a saúde pública (ZENI, 2012).

O tratamento intramamário é a principal fonte de resíduos de antibióticos no leite. Isso ocorre pois acredita-se que os quartos mamários sejam independentes entre si e o descarte do leite acaba sendo feito apenas dos quartos que estão sendo tratados (COELHO & COSTA, 2002). A resistência bacteriana sem duvidas é a maior dificuldade para a produção e também os mecanismos de resistência aos antibióticos tem sido retratado para muitos produtos que são utilizados no combate as infecções (CARMO et al., 2013).

A identificação precoce dos casos clínicos e os tratamentos da mastite são amplamente utilizadas na maioria dos rebanhos. Porem vários fatores devem ser considerados a medida que novos conhecimentos surgem e são aprimorados nas áreas de epidemiologia, patologia e resposta a vários agentes da mastite tem se desenvolvido para a utilização da terapia contra mastite durante a lactação. O tratamento de vacas em lactação deve ser cautelosamente analisado devido ao risco da presença de antibiótico no leite (FONSECA & SANTOS, 2000).

Durante o tratamentos das mastites a administração dos antimicrobianos se faz da seguinte maneira: primeiro se inicia pela via intramamária e depois pelas vias sistêmicas, os tratamentos iniciados durante a lactação apresentam baixo índice de cura para muitos patógenos e a perda de leite devido aos resíduos de antibióticos o que causa baixa relação custo/benefício, porem necessária. Por isso a muita indicação no tratamento de vacas secas, os tratamentos durante a lactação, conseqüentemente causam

descarte de leite pelo uso de antibióticos nos casos mais graves descarte do animal (CARLTON e MCGAVIN, 1998).

Um dos métodos mais freqüentes de administração de antibióticos e tratamento as mastites bovina é através da via intramamária. O medicamento por via intramamária usado no tratamentos das vacas em lactação deve conter algumas características, que é o ideal a ser usado, deve causar mínima irritação à glândula mamaria, baixo grau de ligação com o leite e tecidos glandulares, ter concentração inibitória, quimicamente se apresentar pouco ionizado, ser lipossolúvel, ser de liberação rápida após a aplicação e ter baixa persistência veiculo aquoso e oleoso (GARCIA, 1996).

Devido as diferenças nas susceptibilidade de vários microorganismos causadores das mastites diante dos medicamentos usados, à duração da infecção antes do inicio do tratamento, à idade do animal, o grau de lesão do tecido glandular e o tipo de resposta inflamatória da glândula mamaria diante da agressão causada por diferentes tipos de patógenos a resposta ao tratamento das mastites clinica de vacas em lactação varia muito de acordo com cada caso clinico, as taxas de recuperação estão entre 40% e 70% (BEER, 1988).

Em casos de mastite clinica aguda o tratamento a ser usado é pela via sistêmica podendo ou não ser associado ao tratamento intramamário evitando assim a bacteremia e septicemia. A intensidade do processo inflamatória determina o aumento da permeabilidade vascular, facilitando a difusão dos antimicrobianos e também dos microorganismos (CARLTON e MCGAVIN, 1998).

Na presença do processo inflamatório o antimicrobiano deve atingir sem dificuldades concentrações suficientes em manter a atividade. A combinação de terapia sistêmica e intramamária é a prática mais efetiva, já é demonstrado que se aumenta o percentual de cura em até 50%, e em casos mais graves ou nos casos que não respondem aos tratamentos anteriores se recomenda a associação do tratamento por ambas as vias (BEER, 1988).

É aconselhável em muitos casos clínicos o uso da terapia combinada, onde se faz a associação de antimicrobianos que apresentem sinergismo, onde um potencializa a ação do outro. Uma forma de potencializar as ações dos antimicrobianos, é a associação entre eles, aumentando o potencial de ação

sobre os microorganismos e diminuir efeitos indesejáveis (MEDEIROS et al.,2009). Essas associações podem ser com o uso sistêmico de uma quinolona, como a enrofloxacina e a aplicação intramamária de um aminoglicosídeo como a gentamicina e ou cefoperazona ou uso combinado de penicilina com nevobiocina em preparados para uso intramamário (MAIA, 2010). A ciprofloxacina e a danofloxacina são quinolonas de segunda geração e apresentam alto percentual de sensibilidade aos microorganismos (MEDEIROS et al.,2009).

Antimicrobianos de ação bactericida com bacteriostáticos é uma associação que não deve ser feita. Uma associação que é amplamente utilizada nos produtos comerciais e a utilização de antiinflamatórios, como os corticóides com antimicrobianos para aplicação intramamária . Podendo também se usar no tratamento antiinflamatórios não corticóides, por exemplo o ácido acetil salicílico, na dose de 100 mg por kg de peso vivo por via oral (PRESTES e LANDIM ALVARENGA, 2006).

O mais correto é realizar um teste de sensibilidade dos microorganismos aos antibióticos e indicar o que melhor ira agir no tratamento. Porem em muitos casos não é possível esperar o resultado de um teste de sensibilidade, e se torna necessário a indicação de medicamentos de eficácia comprovada, como a amoxicilina, gentamicina, oxitetraciclina de longa ação, enrofloxacina para uso parenteral, intramamário e venoso. As indicações de medicamentos intramamários para utilizarmos após a ordenha são a base de gentamicina, lindomicina, penicilina associada à novobiocina, cefalotina ou cefoperazona (ETTINGER e FELDMAN, 1997).

O tratamento das mastites clinicas utilizando-se antimicrobianos sistêmicos ou intramamários deve ser de 5 dias, sendo que os maiores índices de cura clinica ocorrem no período do terceiro ao quinto dia tratamento. Podem haver casos que não se obtêm a cura do animal mesmo após esses dias em tratamento, diante desta situação, caso tenha sido feito uma avaliação através de exames microbiológicos do leite ela deve ser reavaliada para se estabelecer a origem do microorganismo e sua natureza podendo ser bactérias, fungos ou algas que estão envolvidos na causa da mastite e com resistência ao tratamento utilizado (OGILVIE, 2000).

Nos casos de mastites é de grande importância identificarmos o agente causador, para que se possa determinar o programa de controle a ser estabelecido e possibilita a indicação terapêutica mais adequada baseada na sensibilidade desses microrganismos (CASSOL, 2010).

A melhor forma de diagnostico e escolha do tratamento e através do isolamento e identificação de patógenos causadores das infecções da glândula mamaria, mesmo com limitações e sem um suporte adequando para profissionais e criadores de laboratórios veterinários estruturados (REBHUN, 2000).

O sistema de ductos de leite é comprimido e acaba sendo bloqueado pelo intenso edema do parênquima glandular. Das vias sistêmicas de administração disponíveis a escolha deve ser onde ocorra a passagem efetiva do medicamento para o leite. Não esquecendo que a eficácia do tratamento depende muito da potencia da droga escolhida, de uma boa distribuição e difusão para o tecido mamário (MAIA, 2010).

A reação inflamatória intensa em casos mais agudos dificulta a ação do antimicrobiano no local da infecção, é recomendado a utilização de preparados comerciais à base de enzimas para facilitar a difusão e melhorar a eficiência do tratamento (RADOSTITS, 2000).

CONCLUSÃO

A mastite é o principal problema na pecuária leiteira, causando graves perdas e prejuízos com perda na qualidade do leite e descarte de animais além dos gastos com tratamento de animais afetados. A prevenção é de muita importância para o controle da mastite, e juntamente com a identificação precoce dos casos clínico o tratamento instituído de maneira correta se torna fundamental evitando problemas como o uso indiscriminado dos antibióticos, resíduos no leite além da resistência bacteriana a classe de antimicrobianos que já é uma grande dificuldade no combate a mastite. O uso de antibióticos como a amoxicilina, gentamicina, oxitetraciclina de longa ação, enrofloxacina para uso parenteral, intramamário e venoso além de medicamentos intramamários para utilizarmos após a ordenha são a base de gentamicina, lindomicina, penicilina associada à novobiocina, cefalotina ou cefoperazona se mostram muito eficazes no tratamento das mastites.

REFERÊNCIAS

BEER, J.; **Doenças Infecciosas em Animais Domésticos**, vol. 2., São Paulo: Roca, 1988., pag. 3 a 5.

BRITO, J. R. F; BRITO, M. A. V. P. **Mastite bovina**, São Paulo: Manole, 2000, p. 114- 129.

CAMPOS, O. F.; LIZIEIRE, R. S. **O produtor pergunta, a Embrapa responde**. Coronel Pacheco: Embrapa-CNPGL; Brasília: Embrapa-SPI, 1993. 214p.

CARLTON, W. W.; MCGAVIN, M. D. Patologia veterinária especial de Thomson. **Porto Alegre: Artmed**, p. 672, 1998.

CARMO, A. M. A.; SALES, R. C.; GRACINDO, A. P. A. C.; PEREIRA, G. F.; ABRANTES, M. R.; SILVA, J. B. A.; SOUSA, E. S. AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE IN VITRO A ANTIMICROBIANOS DE MICRORGANISMOS ISOLADOS NOS CASOS DE MASTITE NO MUNICÍPIO DE APODI/RN. In: **IX Congresso de Iniciação Científica do IFRN**. 2013, p. 9.

CASSOL, D.; SANDOVAL, G.; PERÍCOLE, J.; GIL, P; & MARSON, F. (2010). Mastite bovina. **A Hora Veterinária, Ribeirão Preto**, *29*(175), 27-31.

CHAPAVAL, L.; PIEKARSKI, P. **Leite de qualidade: manejo reprodutivo, nutricional e sanitário**. Aprenda Fácil, 2000. 195p.

COELHO, V. R. P.; COSTA, E. O. Avaliação da influência da intensidade de mastite do quarto tratado por via intramamária na ocorrência de resíduo de antimicrobianos no leite de quartos mamários não tratados. **Revista Napgama**, São Paulo, v.5, p.11-15, 2002.

COSTA, G. M.; DA SILVA, N.; ROSA, C. A.; DE FIGUEIREDO, H. C. P. & PEREIRA, P. U. Mastite por leveduras em bovinos leiteiros do Sul do Estado de Minas Gerais, Brasil. **Ciência rural**, v. 38, n. 7, p. 1938-1942, 2008.

DIAS, R. V. C. Principais métodos de diagnóstico e controle da mastite bovina. Acta Veterinária Brasílica, Mossoró, v.1, n.1, p.23-27, 2007.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, 4 ed., São Paulo: Manole, 1997.

FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. **Qualidade do leite e controle da mastite**. São Paulo: Lemos, 2000. 314p.

FONSECA, L. F. L.; SANTOS, M. V. **Qualidade do leite e controle da mastite**. São Paulo: Lemos, 2001. 175p.

GARCIA, M.; LIBERA, AMMPD; BARROS FILHO, I. R. Manual de semiologia e clínica dos ruminantes. **São Paulo: Varela**, p. 113-202, 1996.

GOMES, S. T. Diagnóstico e perspectivas da produção de leite no Brasil. **Restrições técnicas, econômicas e institucionais ao desenvolvimento da cadeia produtiva do leite no Brasil. Brasília: MCT/CNPQ/PADCT**, p. 19-35, 1999.

LI, J. P.; ZHOU, H. J.; YUAN, L.; HE, T. & HU, S. H. Prevalence, genetic diversity, and antimicrobial susceptibility profiles of Staphylococcus aureus isolated from bovine mastitis in Zhejiang Province, China. **Journal of Zhejiang University Science B**, v. 10, n. 10, p. 753-760, 2009.

MAIA, P. V. Métodos de Identificação da Mastite na Tomada de Decisão de Controle e Tratamento. **Núcleo de Qualidade do Leite ReHAgro. Julho/2010. Disponível em:< http://ideagri. com. br/plus/modulos/noticias/ler. php**.

MEDEIROS, E. S; MOTA, R. A; SANTOS, M. V; FREITAS, M. F; PINHEIRO JUNIOR, J. W. & TELES, J. A. A. Perfil de sensibilidade microbiana in vitro de linhagens de Staphylococcus spp. isoladas de vacas com mastite subclínica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 7, p. 569-574, 2009.

MÜLLER, E. E. Qualidade do leite, células somáticas e prevenção da mastite. **Simpósio sobre Sustentabilidade da Pecuária Leiteira na Região Sul do Brasil**, v. 2, p. 206-217, 2002.

OGILVIE, T.H. **Medicina Interna de Grandes Animais**. Porto Alegre, SP 2000.

PHILPOT, W. N.; NICKERSON, S. C. **Mastitis: counter attack**. 1991, p. 150.

PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia Veterinária,** Rio de Janeiro, 2006. p. 97 a 99.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C. & HINCHCLIFF, K. W. Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüídeos. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüídeos**, 2000.

REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro.** São Paulo, 2000. p. 339 a 374.

TOZZETTI, D. S.; BATAIER, M. B. N.; ALMEIDA, L. R. D. & PICCININ, A. Prevenção, controle e tratamento das mastites bovinas–revisão de literatura. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**, v. 6, n. 10, 2008.

VILELA, D.; LEITE, J. L. B.; DE RESENDE, J. C. Políticas para o leite no Brasil: passado, presente e futuro. **Sul-Leite Simpósio sobre sustentabilidade da pecuária leiteira na Região Sul do Brasil**, 2002, p. 22.

WALCHER, U. **Mastite bovina: Revisão bibliográfica**. 2011, p. 22.

ZENI, F. **A importância da qualidade da ordenha no controle de mastite bovina**. 2012, p. 61.

ZOCCAL, R.; SOUZA, A. D, GOMES, A. T. **Produção de leite na agricultura familiar**. Embrapa Gado de Leite, 2005, p.12.

.

DETERMINAÇÃO DOS NÍVEIS DE LACTATO DE BEZERROS ORIUNOS DA TÉCNICA DE TRANSFERÊNCIA NUCLEAR DE CÉLULAS SOMÁTICAS

Determination of calves' levels of lactate coming from somatic cell nuclear transfer technique

Maranin, Tarcísio Donizete

Faculdade Jaguariúna

Ribeiro, Karina A. R.

Orientadora

Micai, Ricardo A.

Co-Orientador

Resumo

A bovinocultura hoje é responsável pela maioria dos clones produzidos com fins comerciais. Atualmente existem 1.500 animais nascidos pela técnica de TNCS por todo o mundo e no Brasil, até 2014, a última estatística, foram catalogados 109 clones. A avaliação do perfil bioquímico é de grande importância na avaliação das condições corporais, pois o elevado teor de lactato logo após o nascimento é indicativo de hipóxia, importante quadro metabólico capaz de causar danos ao sistema nervoso central e simpático do recém-nascido. Uma das formas de determinar a ocorrência da hipóxia tecidual nos neonatos é através da dosagem de lactato plasmático, razão pela qual, o objetivo deste trabalho foi averiguar os níveis de lactato ao nascimento e 48 horas de vida, a fim de estabelecer ou descartar uma possível correlação entre os níveis deste analito e a ocorrência de acidose respiratória. Foram coletadas 24 amostras de sangue periférico de 12 fêmeas no total das raças Gir, Nelore e Senepol nos períodos entre 0 hora e 48 horas pós-nascimento. As amostras foram analisadas em um analisador bioquímico automático, da marca TEKNA 3000 VET. A média de lactato ao nascimento (tempo 0) foi de 116,5 mg/dl e 48 horas após foi de 75,5 mg/dl. Em alguns casos houveram diferenças significativas nos valores encontrados em relação a literatura, o que sugere atenção a este importante marcador bioquímico nas primeiras horas de vida.

Palavras Chaves: Clonagem; Bezerro; Lactato.

Abstract

Cattle raising is responsible for the vast majority of clones produced for commercial purposes. Currently, there are more than 1500 animals, which are born by SCNT worldwide. In Brazil, 109 clones were catalogued until 2014. Biochemical profile is valuable for body score condition assessment, once high levels of lactate at birth is an indicator of hypoxia – metabolic condition capable of damaging a newborn's Central Nervous System and Sympathetic Nervous System. Measuring plasmatic lactate levels is a manner of determining tissue hypoxia in newborns. This study aims at assessing lactate levels in newborns at birth and 48 hours later, in order to correlate the anylite and the occurrence of respiratory acidosis. Twenty four samples of peripheral blood have been taken from twelve Gyr, Nelore, and Senepol cows between 0 – 48 hours after birth. Analyses were carried out in a TEKNA 3000 VET Biochemistry Analyzer Automatic. Average lactate levels were 116,5 mg/dL at 0 hour and 75,5 mg/dL at 48 hours. Some analyzed cases showed significates difference when compared with the literature, that's demonstrate the important of this biochemistry marker, specialty in the first hour calve's life.

Key words: cloning; calves; lactate.

Introdução

A bovinocultura é hoje responsável pela maioria dos clones produzidos comercialmente no Brasil. Estima-se que existam aproximadamente 1.500 animais nascidos pela técnica de Transferência Nuclear de Células Somáticas (TNCS) por todo mundo, e em especial, na América do Norte, Japão, Nova Zelândia, Europa, Ásia e América do Sul (HEYMAN, 2005).

A Clonagem ou técnica de transferência nuclear (TN) é uma biotécnica que permite a geração de um organismo geneticamente idêntico ao outro. Para sua execução, retira-se o núcleo de uma célula embrionária ou somática de interesse, e após, o mesmo é transferido para um óocito previamente enucleado (CAMPBELL et al.; 1996).

Os partos dos clones são frequentemente sujeitos a assistência veterinária, especialmente em virtude do fato de que em muitos casos, não ocorre a sinalização fisiológica do parto na matriz, o que contribui para a ocorrência de um grande número de partos cesáreos, a fim de minimizar a ocorrência de problemas de saúde à matriz e especialmente ao neonato (KOMNINOU, 2008).

Por ser uma biotécnica recente, a clonagem de animais, ainda apresenta um alto índice de perda fetal, entretanto, ainda assim os resultados são positivos, especialmente em função da produtividade dos clones sobreviventes (MARCHESE, 2014).

Em receptoras prenhas de clone, é comum que a gestação se prolongue. Isto ocorre devido á redução dos níveis de cortisol, que passa a ser insuficiente para o sistema IGF (fator crescimento insulina-dependente), ocasionando alterações no processo normal do desenvolvimento do parto (MATSUZAKI & SHIGA, 2002). Em função disto, mesmo que o feto atinja o final do estágio de maturação, a matriz receptora não sinaliza o parto através de sinais fisiológicos, pois não apresenta a dilatação de cérvix. Nestes casos, o feto pode apresentar sinais de sofrimento fetal, razão pela qual, a cirurgia cesariana passa a ser recomendada (HILL et al.; 1999).

As principais alterações fisiológicas caracterizadas como complicações do período neonatal são observadas nas primeiras horas de vida do clone, entre o parto até 24 horas, e ocorrem, na maioria dos casos, devido a distúrbios de adaptação neonatal que envolvem os sistemas circulatórios e cardiovasculares (MARCHESE, 2014). Deficiências nestes sistemas podem desencadear hipóxia por alterações na circulação uteroplacentária ou por distúrbios do cordão umbilical (SIRISTATIDIS et al.; 2003) e a maioria das perdas gestacionais de clones está associada a estas falhas (WELLS,1999); (HILL et al.; 1999); (BUCZINSKI et al.; 2009).

Uma circulação fetal ineficiente pode levar ao quadro de hipoxemia e hipóxia tecidual no clone. Esta ocorrência pode se desenvolver muito precocemente, ainda no parto, e desencadear um estado de sofrimento fetal, que neste caso, será provocado por deficiência placentária (KOMNINOU, 2008).

Nas gestações de conceptos clonados, os placentônios apresentam variados números e tamanhos (MIGLINO et al.; 2007) e na grande maioria dos casos, são maiores em tamanhos e menores em quantidade. Esta alteração acarreta um menor fluxo sanguíneo ao concepto e assim, uma menor passagem de oxigênio, ocasionando sofrimento fetal do clone no pré-parto (BATCHERLDER et al.; 2007).

Quando os distúrbios fisiológicos atingem o sistema respiratório, é possível utilizar várias manobras para provocar o início dos movimentos necessários à manutenção deste sistema, a fim de evitar hipóxia e acidose, preservando a vida do clone. Uma destas manobras consiste em estimular os termos receptores localizados na pele do animal, por meio do derramar de 5 litros (em média) de água a 5°C sobre a cabeça do neonato imediatamente após o nascimento. Nos casos que as manobras não são suficientes, a respiração espontânea pode ser rapidamente estimulada por administração intravenosa na dosagem de 10 a 400 mg de cloridrato de doxapram (KUMAR, 2009). Estes procedimentos auxiliam o processo de troca gasosa do neonato, diminuindo as complicações ocasionadas pela acidose lática de causa respiratória (BLUEL et al.; 2010), ainda preocupante em clones neonato.

Em função da composição bioquímica do plasma sanguíneo, pode-se por meio dele, avaliar a situação metabólica de muitos dos tecidos animais, uma vez que, diversas injúrias teciduais ocasionadas por transtorno no funcionamento de órgãos específicos, levam ao desiquilíbrio metabólico (COTE E HOFF, 1991) e ao surgimento de metabólitos e/ou enzimas no plasma.

A análise da concentração de lactato plasmático, um metabólico bioquímico, após o parto, pode servir como um importante indicador da ocorrência de hipóxia no clone recém-nascido, uma vez que essa molécula é considerada um marcador de perfusão tecidual. Bioquimicamente, o aumento do lactato refletiria uma intensa metabolização das reservas energéticas, causada especialmente pelo aumento da atividade simpática, derivada do estresse adaptativo ao nascimento (STEINHARDT et al.; 1995) e ainda que a produção de lactato ocorra em todos os tecidos, o lactato plasmático representa de forma mais efetiva o derivado dos músculos, cérebro, hemácias e intestino. Entretanto, é importante salientar que há circunstâncias onde seus valores estarão elevados e ainda assim, dissociados a hipoperfusão tecidual (SILVA et al.; 2001), tal como na ocorrência de hipoglicemia ou sepse.

Estudos demostram que o lactato também é produzido pela placenta e distribuído na circulação materna e fetal, constituindo para o aumento do “carbono” no crescimento fetal (pela metabolização da glicose), o que é bastante positivo, especialmente em função do fato de que a taxa respiratória fetal impõe necessidades de mínimas necessárias de fontes carbono ao feto (HAY et al.;1988).

Dada a importância que o lactato desempenha na fisiologia e bioquímica fetal e após o nascimento e seu papel de indicador dos parâmetros relacionados a ocorrência de acidose, o objetivo desse trabalho foi avaliar o perfil bioquímico do lactato plasmático e suas concentrações na primeira hora de vida e após as primeiras 48 horas, em neonatos bovinos de clones de diferentes raças, a fim de observar a existência ou não de uma correlação entre os níveis de lactato plasmático e a ocorrência de acidose como causa da morte neonatal de clones.

Materiais e Métodos

No período de 11 de julho de 2016 a 15 de outubro de 2016 foram colhidas 24 amostras de sangue periférico total, as 0 e 48 horas após o nascimento de 12 bezerras clonados das raças Gir, Nelore e Senepol (TABELA 1), sendo: 1 Senepol, 4 Nelore, 7 Gir (QUADRO 1).

As amostras foram oriundas de clones produzidos para fins comerciais, em uma empresa de clonagem localizada no interior de São Paulo na cidade de Mogi Mirim, a qual autorizou através de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido a colheita do material necessário a execução desta pesquisa.

Quadro 1: Identificação dos animais avaliados, contendo raça, data de nascimento, indução e tipo de parto.

Clone	Raça	Nascimento	Indução do parto	Parto
Clone 1	Senepol	18/07/2016	Sim	Cesariana
Clone 2	Nelore	09/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 3	Nelore	10/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 4	Gir	16/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 5	Gir	17/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 6	Gir	18/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 7	Gir	19/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 8	Gir	24/08/2015	Sim	Cesariana
Clone 9	Gir	26/08/2016	Sim	Cesariana
Clone10	Gir	30/08/2016	Sim	Cesariana
Clone 11	Nelore	13/09/2016	Sim	Cesariana
Clone 12	Nelore	14/09/2016	Sim	Cesariana

Processamento das Amostras

Para determinação dos teores de lactato nas amostras de plasma, foram colhidos aproximadamente 3,5 mL de sangue por punção através da veia jugular externa, utilizando-se sistema Vacutainer® em tubos de 4 mL contendo fluoreto + K3 EDTA. A seguir, as amostras foram centrifugadas a 2.000 RPM por 10 minutos, para a sedimentação figurados do sangue.

O plasma sanguíneo foi separado por aspiração em uma alíquota acondicionada em tubos plásticos com tampa ¨Eppendorf. As alíquotas de plasma foram conservadas em freezer a - 20°C. As amostras refrigeradas são encaminhadas para o laboratório Center Vet, em Jaguariúna, onde foi realizada a avaliação do teor de lactato.

Determinação dos Teores Séricos de Lactato

A determinação dos teores séricos de lactato foi realizada por testes enzimáticos, por meio da ação catalítica da enzima lactato oxidase, seguindo indicação de proporção contida no kit enzimático comercial (ELITECH CLINICAL SYSTEMS LACTATE). Todos os testes foram executados no analisador bioquímico automático TEKNA 3000 VET, e a leitura das concentrações plasmáticas de lactato foram feitas por espectrofotometria, no comprimento de onda 546nm.

Resultado e Discussão

Entre os 12 clones avaliados, a média de dias de gestação foi de 293 dias (TABELA 1).

Tabela 1: Níveis plasmáticos de lactato ao nascimento (0h) e 48h após o nascimento; Intervalo entre as amostras e dias de Gestação.

ANIMAL	Lactato 0 Hrs	Lactato 48 Hrs	Intervalo	Dias Gestação
Clone 1	59 mg/dl	45 mg/dl	14 mg/dl	286
Clone 2	22 mg/dl	15 mg/dl	7 mg/dl	294
Clone 3	29 mg/dl	20 mg/dl	9 mg/dl	295
Clone 4	174 mg/dl	82 mg/dl	92 mg/dl	294
Clone 5	157 mg/dl	58 mg/dl	99 mg/dl	295
Clone 6	227 mg/dl	350 mg/dl	(+)123 mg/dl	296
Clone 7	135 mg/dl	76 mg/dl	59 mg/dl	297
Clone 8	153 mg/dl	51 mg/dl	102 mg/dl	288
Clone 9	186 mg/dl	48 mg/dl	138 mg/dl	290
Clone 10	72 mg/dl	52 mg/dl	20/ mg/dl	294
Clone 11	85 mg/dl	34 mg/dl	51 mg/dl	294
Clone 12	100 mg/dl	75 mg/dl	25 mg/dl	295
MÉDIA	**116,5 mg/dl**	**75,5mg/dl**		**293**

Em todos os casos, os clones receberam no momento pós-parto oxigenioterapia com máscara nasal, aminofilina nos casos de baixa amplitude respiratória e doxapram foi administrada àqueles que apresentaram arritmia respiratória. Os 12 clones receberam oxigenioterapia após nascimento. Os clones 1, 4 e 11 receberam Aminofilina, enquanto que os clones 2, 3, 6, 8, 9, e 12 receberam dose de Aminofilina e Doxapram. Os clones 9 e 12 também receberam dexametasona a fim de evitar a ocorrência de complicações ocasionadas por quadros infecciosos, pois estavam tingidos de mecônio ao nascimento.

Os resultados obtidos após a leitura dos níveis plasmáticos do lactato no dos 12 clones estão apresentados na FIGURA 1.

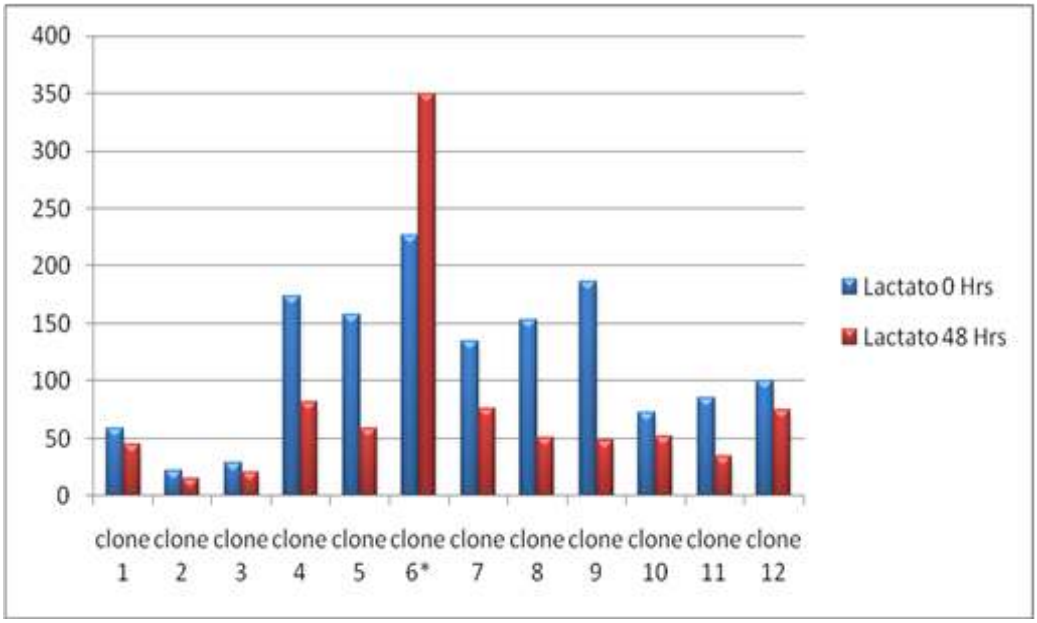


Figura 1. Concentração de lactato plasmático nos tempos 0h e 48 h após o nascimento.

Segundo MARCHESE (2014) a média de lactato plasmático em bezerros da raça NELORE ao nascimento é de 85,2 mg/dl e 34.8 a 37,5 mg/dl após 48(h). No presente estudo, a média da concentração de lactato dos animais desta raça foi de 59 mg/dl ao nascimento e 36 mg/dl às 48 horas, o

que indica um valor abaixo da referência (T=0h) para bezerros nascidos de parto normal.

A média de todas as diferentes raças avaliadas foi de 116,5 mg/dl (T=0h), com desvio padrão (DP) de 62,4.

A média da concentração sérica do lactato nos bezerros clonados 48h após o nascimento foi de 75,5mg/dl, bastante superior as observadas por MARCHESE (2014).

O clone 1 da raça Senepol apresentou 59 mg/dl (T=0h) e às 45 mg/dl (T2=48h).

Todos os clones da raça Gir (7) foram provenientes de parto cesarianas e apresentaram, em média os valores mais altos observados, sendo 157,7 mg/dl de lactato plasmático ao nascimento (T=0h), com destaque ao clone 6, onde o valor em no T=0h foi de 227 mg/dl. Após as 48 primeiras horas de vida, a média de lactato plasmático entre os clones desta raça foi de 102,4 mg/dl (QUADRO 2), ainda acima dos valores observados como normais aos dos indivíduos da raça NELORE. Neste tempo, 48h após o nascimento, clone 6, que apresentou concentração de 123 mg/dl de lactato plasmático. Este clone não resistiu às próximas horas, sendo observado o óbito após 52h de vida por acidose respiratória (FIGURA 1).

Na avaliação de 48 horas após o nascimento, os clones da raça Gir apresentaram a maior média, 102,4 mg/dl, valor 5 vezes maior em comparação ao clones de Nelore descritos por MARCHESE (2014).

Quadro 2. Média dos níveis séricos de lactato por raça às 0h e 48h após o nascimento.

		Lactato 0h Hrs (mg/dl)	Lactato 48h (mg/dl)
Clone 1	Senepol	59	45
MÉDIA	**SENEPOL**	**59**	**45**
Clone 2	Nelore	22	15
Clone 3	Nelore	29	20
Clone 11	Nelore	85	34
Clone 12	Nelore	100	75
MÉDIA	**NELORE**	**59**	**36**
Clone 4	Gir	174	82
Clone 5	Gir	157	58
Clone 6	Gir	227	350
Clone 7	Gir	135	76
Clone 8	Gir	153	51
Clone 9	Gir	186	48
Clone10	Gir	72	52
MÉDIA	**GIR**	**157,7**	**102,4**

Conclusão

Ainda que o número de amostras avaliadas tenha sido pequeno, foi possível constatar que os níveis plasmáticos de lactato nos indivíduos clones da raça GIR foram superiores aos observados nos indivíduos da raça NELORE, tanto no T=0h como nas próximas 48h após o nascimento e que, em havendo uma alteração significativa nos níveis de lactato no pós-parto (0h), faz-se necessário a introdução imediata de protocolos médicos que visem impedir o desenvolvimento da acidose respiratória ao longo das próximas horas de vida do clone, diminuindo as perdas relacionadas a este importante quadro metabólico que entre outros fatores, desencadeia hipóxia tecidual que pode ser fatal.

Referencias Bibliográficas

BATCHELDER, C. A.; BERTOLINI, M.; MASSON, J. B.; MOYER, A. L.; HOFFERT, K. A.; PETKOV, S. G.; FAMULA, T. R.; ANGELOS, J.; GEORGE, L. W.; ANDERSON, G.B. Perinatal physiology in cloned and normal calves: hematological and biochemical profiles. **Cloning Steam Cells**, v.9, n.1, p.83-86, 2007.

BLEUL, U.; BIRCHER, B.; JUD, R.S.; KUTTER, A.P.N. Respiratory and cardiovascular effects of doxapram and theophylline for the treatment of asphyxia in neonatal calves.**Theriogenology**, v.73, p.612–619, 2010.

BUCZINSKI, S.; FECTEAUR, G.; COMEAU, G.; BOYSEN, S. R.; LEFEBURE, R. C.; SMITH, L. C. Ultrasonographic fetal well-being assessment, neonatal and postpartum findings of cloned pregnancies in cattle: a preliminary study on 10 fetuses and calves. **The Canadian Veterinary Journal**, v.50; p.262-269, 2009.

CAMPBELL, K. H.; MCWHIR,J.; RITCHIEW, W. A.; WILMUT, I. Sheep cloned by cloned nuclear transfer a culture cell line. Nature, v.380, n. 6569, p. 64-66, 1996.

COTE, J. F.; HOFF, B. Interpretation of blood profiles in problem dairy herds.The BovinePractitioner, v. 26, p. 7-11, 1991.

HAY, W. W.; MEZNARICH, H. K.; DIGIACOMO, J. E.; HIRST, K.; ZERBE, G. Effects of insulin and glucose on glucose utilization in fetal sheep. **Pediatric Research**, v.23, p.281-287, 1988.

HEYMAN Y. Nuclear transfer: a new tool for reproductive biotechnology in cattle. **Reproduction Nutrition Development**, v.45, p. 353-361, 2005.

HILL, J. R.; ROUSSEL, A. J.; CIBELLI, J. B.; EDWARDS, J. F.; HOOPER, N. L.; MILLER, M. W.; THOMPSON, J. A.; LOONEY, C. R.; WETSHUSIN, M. E.; ROBL, J. M.; STICE, S. L. Clinical and pathologic features of cloned transgenic calves and fetures (13 case studies). **Theriogenology**, v.51, p.1451-1465, 1999.

KOMNINOU, R. E. Contribuição ao estudo da hematologia de bezerros da raça nelore, originados por meio da técnica de transferência nuclear de células somáticas (TNCS) – Clonagem, 2008.

KUMAR, P. **Applied Veterinary Gynaecology and Obstetrics.**1ed. India: International Book Distributing Co., 2009, 363p.

MARCHESE, F. J. M. Perfil bioquímico de bezerros da raça nelore, originados por meio da técnica de transferência nuclear de células somáticas (TNCS) – Clonagem, 2014.

MATSUZAKI, M.; SHIGA K. Endocrine characteristics of cloned calves. **Cloning Steam Cells**, v4, p.261-267, 2002.

MIGLINIO, M. A.; PEREIRA, F. T. V.; VISINTIN, J. A.; GARCIA, J. M.; MEIRELES, F. V.; RUMPF, R.; AMBROSIO, C. E.; PAPA, P. C.; SANTOS, T. C.; CARVALHO, A. F.; LEISER, R.; CARTER, A. M. Placentation in clonedcattle: Structureand microvascular architecture. Theriogenoloy, v.68, p. 604-617, 2007.

SILVA, E.; GARRIDO, A. G.; ASSUNÇÃO, M. S. Avaliação da perfusão tecidual no choque. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.34, p.27-35, 2001.

SIRISTATIDIS, C.; SALAMALEKIS, E.; KASSANOS, D.; LOGHIS, C.; CREATSAS, G. Evalutionof fetal intrapartumhypoxiabymiddle cerebral and umbilical artery Doppler velocimetrywithsimultaneous cardiotocography andoximetry. **Archives of Gynecology and Obstetrics,** v.270, n.4, p.256-270, 2003.

STEINHARDT, M.; THIELSCHIER, H. H.; LEHR, A.; LADEWIG, J.; SZALONY, S.; SMIDT, D.; IHNEN, B. Clinical chemical and hematological blood values and adaptations during postnatal life in suckler calves. **Deutshe Tierarztliche Wochensschrift.;** v.102, p.399-405, 1995.

WELLS, D. N. Animal cloning: current process, challenges and future prospects. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v.23, p.86-97, 1999.

INFLUÊNCIAS DO ESTRESSE PRÉ-ABATE SOBRE A QUALIDADE DA CARNE BOVINA

Influences of pre-slaughter stress on the quality of bovine meat

ARRUDA BOTELHO, Anna Carolina Boer de
Faculdade Jaguariúna

JANQUE, Josué Gomes
Faculdade de Jaguariúna

FOGANHOLI, Mainy dos Santos
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A procura por carne de qualidade pelos mercados nacionais e internacionais vem crescendo exponencialmente, e sendo assim faz-se necessário produzir carne de qualidade para que este produto permaneça competitivo no mercado. Sabe-se que diversos fatores "*ante mortem"*, assim como, "*post mortem"* influenciam na obtenção da carne de qualidade com níveis aceitáveis de maciez, palatabilidade e suculência. Em vista disso, o presente trabalho tem como objetivo definir o que se compreende por carne bovina de qualidade, e evidenciar através do manejo adequado desde o embarque até o momento da matança como o estresse pré-abate pode influenciar na conversão do musculo em carne, implicando negativamente na qualidade da mesma obtida.

Palavras-chave: Qualidade de carne; Bem-estar animal; Estresse.

Abstract: The demand, by domestic as well as international markets, for high-quality meat is growing exponentially, and as such it is essential to produce qualitative meat, in order for this product to remain competitive in the market. It is known that "*ante-mortem*" as well as "*post-mortem*" circumstances have an influence in the obtaining of qualitative meat, with acceptable levels of tenderness, palatability and succulence. This paper aims to define what is meant by quality beef and evidence through proper management from shipment until the time of slaughter and pre-slaughter how stress can influence the conversion of muscle to meat, implying negative effect on the quality of the obtained meat.

Keywords: Meat quality; Animal welfare; Stress.

1 Introdução

O agronegócio brasileiro de maior destaque no cenário mundial é a bovinocultura, sendo o Brasil dono de 200 milhões de cabeças, atingindo o segundo maior rebanho efetivo do mundo. Desde 2004, com um quinto de carne

comercializada internacionalmente, é líder de exportação, responsável por vender em mais de 180 países (MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIMETO, 2016).

Brasil, Índia Austrália e Estados Unidos estão entre os maiores exportadores de carne bovina do mundo. Desde 1995, o Brasil tem aumentado sua participação no mercado mundial deste produto, assim neste mesmo ano a participação do total exportado representava 4,1%, e em 2007 atingiu o pico de 28,7%. Entre 2008 e 2011 com o reflexo da crise mundial iniciada no setor imobiliário dos Estados Unidos houve queda nas exportações brasileiras, porém, enquanto as exportações mundiais cresciam 47%, as brasileiras cresciam 568%, entre 1995 e 2012, revelando sua alta competitividade (MELZ et al., 2014).

Conforme o que se mostra nos dados do IBGE, o ano de 2015 não foi bom para economia brasileira, fechando-o com retração de 3,8% no PIB. Porém, mesmo assim, entre os setores econômicos, apenas a agropecuária cresceu 1,8%, sendo que a indústria recuou 6,2% e os serviços 2,7%. Dentro disso, na cadeia da bovinocultura de corte, a variação no ano foi ainda positiva: 2,48%, o que em valores monetários correspondeu a renda de R$ 188,14 bilhões. Além disso, umas das únicas indústrias a registrar expansão no acumulado de 2015, foram as indústrias de abate com 10,18% respectivamente (BARROS et. al., 2015).

Conforme dados exponencialmente positivos e crescente participação na balança comercial, o agronegócio brasileiro vem crescendo em sua magnitude, e com isso, sua necessidade de expansão e conquista de novos mercados internacionais, implica em investimentos e melhorias tecnológicas para que se atinja a qualidade do produto esperado (ABREU; HERRRA; TEIXEIRA, 2006).

Conforme Lanna e Almeida (2005), com o aumento na demanda interna e externa de carne, para atender aos nichos de mercado de alta qualidade e valor agregado, muitos pecuaristas brasileiros investem em desenvolvimento tecnológico que envolve desde a escolha de material genético do animal, a adequação do sistema de produção para ofertar às indústrias da carne uma matéria prima (bois) padronizados, oferecendo assim qualidade da carne, tanto para o mercado interno quanto externo (FILHO, 2006).

Essa adoção de boas práticas agropecuárias também vai contribuir para que a produção de carne bovina ocorra de maneira cada vez mais sustentável, econômica, social e ambientalmente correta, colocando o Brasil no seleto mercado de produtor de alimento saudável e de qualidade superior (ALVEZ, 2007).

Além disso, atributos intrínsecos de qualidade da carne como, maciez, sabor, quantidade de gordura, características de ordem ou natureza voltadas para as formas de produção, processamento, comercialização, se tornaram pontos que designam um produto de qualidade já que os consumidores estão muito mais esclarecidos, exigentes e preocupados com os aspectos relacionados à saúde e bem-estar das pessoas (FILHO, 2006).

Diante desse contexto, sabendo que conforme Felício (1997), a qualidade da carne é influenciada por fatores *ante mortem* e *post mortem*, o presente trabalho tem como objetivo analisar o que o estresse pré-abate em bovinos pode influenciar negativamente na qualidade da carne bovina no momento da reversão do músculo em carne.

2 A Carne Bovina

O RIISPOA (1952) no Art. 17, em definição por “carne de açougue entendem-se as massas musculares maturadas e demais tecidos que as acompanham, incluindo ou não a base óssea correspondente, procedentes de animais abatidos sob inspeção veterinária”. Para a Embrapa (1999), carne é definida como: “todos os tecidos comestíveis dos animais de açougue, englobando músculos, com ou sem base óssea, gorduras e vísceras, podendo os mesmos ser in natura ou processados”.

2.1. Qualidade da Carne Bovina

A carne bovina é classificada como carne vermelha e apresenta grande importância nutricional pois é fonte de proteínas de ótima qualidade, lipídeos e outros nutrientes fundamentais para o organismo. Para se obter carne bovina de qualidade, com boa palatabilidade e aparência preservando seus benefícios nutricionais, existem cuidados a serem tomados desde o nascimento do animal até o

produto final. O consumidor espera adquirir carne bovina proveniente de animais saudáveis, abatidos e processados higienicamente, com os nutrientes necessários a alimentação, possuindo boa aparência e bem palatável, além disso a carne deve estar isenta de contaminantes químicos e ser segura sobre aspectos higiênicos-sanitários (SARCINELLI, VENTURINI, SILVA, 2007).

A qualidade da carne bovina é avaliada conforme características físicas, químicas e microbiológicas mais o conjunto de características que satisfazem a necessidade do consumidor, sendo estes atributos da qualidade visual, gustativa e nutricional da peça (SARCINELLI, VENTURINI, SILVA, 2007; FELICIO, 1998). Tais itens estão mostrados na tabela 1 abaixo.

Tabela 1. Exemplos de qualidade exigida pelo consumidor e as características relacionadas a cada item.

Itens de Qualidade Exigida	Características de Qualidade
Cor vermelha de carne fresca, nem muito escura nem muito clara.	pH da carne; Valor L (Luminosidade medida com colorímetro)
Capinha de gordura, porém não muito macia, fácil de cortar com faca.	Espessura de gordura medida ou avaliada na carcaça (acabamento). pH e grau de marmorização da carne fresca, força de cisalhamento da carne assada; analise corporal
Suculenta	Acabamento; grau de marmorização ou teor de lipídeos intramusculares; análise sensorial.

Fonte: Adaptado de SARCINELLI, VENTURINI e SILVA (2007) e FELICIO (1998).

A atratividade do produto está relacionada com fatores de cor e exsudação. A cor da carne é um dos primeiros atributos a ser observado pelo consumidor, portanto a cor vermelha característica da carne bovina é o esperado. As carnes “PSE” (do inglês: “Pale, Soft and Exudative” = pálido, macio e exsudativo), caracterizada por cor pálida, macia e exsudativa na superfície, que é reflexo da acidez muscular e “DFD” (do inglês: “Dark, Firm and Dry” = escuro, firme e seco), referente a carnes com características de cor escura, firme e seca na sua superfície são menos atrativas e evitadas pelo consumidor. A palatabilidade da carne está

relacionada com sua maciez, que pode sofrer alterações conforme idade, espécie, tipo de manejo, nutrição do animal e conforme a qualidade do processo de rigor mortis sofrido (SARCINELLI, VENTURINI, SILVA, 2007).

Existem características ante e post mortem que influenciam na qualidade visual e gustativa da carne bovina. A primeira categoria apresenta fatores intrínsecos, vinculados ao genótipo dos animais, e do ambiente em que se desenvolveram, a categoria inclui principalmente o efeito do estresse, da genética, da alimentação e da idade ao abate dos animais. Na segunda categoria apresenta fatores extrínsecos, que incluem procedimentos técnicos adotados pelos matadouros, frigoríficos e demais segmentos até que se chegue ao consumidor final, aqui destacam-se resfriamento, estimulação elétrica das carcaças, maturação (sendo estas propriedades físicas da carne durante ou após o desenvolvimento do rigor mortis) e método de cocção da carne (FELICIO, 1997).

A sanidade do produto final também é importante para a qualidade do mesmo. As medidas tomadas para a proteção da saúde do consumidor envolvem exames e inspeção ante e post mortem, adoção de procedimentos higiênicos durante o processamento da cerne, armazenamento e transporte corretos e a comercialização da carne resfriada (SARCINELLI, VENTURINI, SILVA, 2007).

3 Bem-estar animal

No mercado mundial de alimentos, o tema bem-estar animal vem ganhando espaço, pois permite a produção de alimentos com qualidade e evita sofrimento desnecessário aos animais. Desde a criação até o momento da sangria essas práticas de manejo que permitem o bem-estar dos animais devem estar presentes (PETRONI et al., 2013).

Uma das definições de bem-estar animal mais bem aceitas no ambiente científico, dentre muitas definições propostas é, o “bem-estar de um indivíduo é seu estado em relação às suas tentativas de se adaptar ao seu ambiente” (MIRANDA, 2013).

O Farm Animal Welfare Council (FAWC, 2009) pontua cinco princípios básicos (Five freedoms ou cinco liberdades) em relação ao bem-estar animal a

serem atendidos: 1) garantir condições que evitem fome, sede e desnutrição; 2) garantir condições que evitem medo e angústia; 3) garantir condições que evitem desconforto físico e térmico; 4) garantir condições que evitem dor, injúrias e doenças; 5) garantir condições que permitam as expressões normais de comportamento.

O medo é um componente de grande importância quando se trata de bem-estar animal. Esse estado emocional é induzido pela percepção de uma ameaça ou uma situação potencialmente ameaçadora envolvendo mudanças na fisiologia e no comportamento, preparando o animal para lidar com o perigo. O medo é aversivo independentemente da causa, e a extensão da dificuldade em lidar com ele, nos fornece informações sobre quão pobre é o bem-estar de um indivíduo (COSTA, 2013).

O bem-estar se refere a uma gama de estados do animal, podendo variar de muito rico a muito pobre. Uma resposta adaptativa é ativada pelo organismo na tentativa de restabelecer o equilíbrio biológico diante de um estímulo estressor. Em respostas de curta duração, o equilíbrio é restabelecido com custo biológico irrelevante. Essas respostas são úteis para o animal no início, permitindo-lhe enfrentar uma nova situação. Porém, na ausência de êxito, da tentativa de adaptar-se, com o estresse excessivamente intenso ou prolongado, o custo biológico pode significar uma ameaça agressiva ao organismo (COSTA, 2013).

4 Manejo pré-abate de bovinos

No brasil a definição de manejo segundo a Instrução Normativa n°. 3 do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento – MAPA (BRASIL, 2000), é: “conjunto de operações de movimentação que deve ser realizada com o mínimo de excitação e desconforto, proibindo-se qualquer ato ou uso de instrumentos agressivos que comprometam a integridade física dos animais ou provoquem reações de aflição”.

O manejo pré-abate influencia significativamente na qualidade da carne. Esses animais vivenciam um grande estresse durante o manejo, seja na propriedade

ou em abatedouros mal planejados, o que diminui sua qualidade e vida útil (MIRANDA, 2013).

O estresse dos animais é ocasionado quando eles se encontram em condições adversas à sua natureza. No manejo pré-abate, os animais são expostos a diversas situações que causam estresse, sendo fatores ambientais: frio, calor, espaço, fome, sede; ou por disputas na estrutura social ocasionada pelo manejo, em consequência da maior movimentação de humanos. Os fatores estressantes no pré-abate são aditivos, de forma que as suas ocorrências, destes múltiplos fatores, teriam um efeito maior sobre os indicadores de qualidade da carne. (MESSIAS, 2012; COSTA, 2013). Portanto, a confluência de todos esses fatores, resultará, em lesões nas carcaças e prejuízo na qualidade da carne, consequentemente prejuízo econômico (FRANCO, 2013). Segundo Grandin (2010) citada por Petroni et al. (2013), indicativo de manejo inadequado é a presença de hematomas e contusões.

Esses agentes estressores geram respostas fisiológicas e comportamentais, que quando ocorrem de maneira extrema, liberam altos níveis de cortisol, que por sua vez faz a glicogenólise (MESSIAS, 2012), ou seja, faz a quebra do glicogênio muscular e hepático, contribuindo significativamente para uma redução da qualidade da carne (COSTA, 2013).

Práticas deficientes no manejo pré-abate, levam a mudanças no pH da carne, hematomas nas carcaças e morte dos animais, ocasionando perdas qualitativas e quantitativas da carne (COSTA, 2013).

O manejo quando realizado de forma estressante, promove alterações metabólicas resultando em carne DFD (escura, dura e seca) (COSTA, 2013), influenciando diretamente na maciez, suculência, sabor e cor da carne (MESSIAS, 2012).

Quando aqueles que lidam com o gado, seja em qualquer fase da cadeia produtiva, são treinados em manejo e bem-estar animal, e quando seu próprio bem-estar é respeitado, o estresse dos animais é minimizado de forma significativa nesta fase (COSTA, 2013). Desse modo, um fator decisivo na produção de bovinos de corte é o manejo pré-abate, interferindo na relação homem-animal (FRANCO, 2013).

4.1. Embarque

Antes do embarque, o documento de guia de trânsito animal (GTA); nota fiscal do produtor, onde consta a origem e destino do animai; documento de identificação animal, que é o documento individual animal destinado a abatedouro que exigem a rastreabilidade, são devidamente preenchidos (COSTA et al., 2016).

No momento do embarque, alguns cuidados sanitários básicos devem ser empregados como evitar o embarque de animais debilitados, desnutridos, doentes ou machucados, não aplicar nenhum produto no momento ou antes do embarque. A condução dos bovinos deve ser sempre a passo, sem gritos e sem correrias. Fazendo isto, os manejadores terão maior controle da velocidade de embarque dos animais com menor risco de misturar os lotes. Ações de gritar, agredir e deixar os animais agitados ou assustados, são negativas e atrapalham o manejo. Não pressionar os animais, eles precisam tempo para entenderem o que está acontecendo. Lotes de animais muito reativos difíceis de conduzir, recomenda-se o uso de sinuelos, que são animais dóceis e mansos ajudando a manter a tranquilidade e a condução destes (COSTA et al., 2016).

O embarcadouro é uma instalação construída de concreto, madeira ou chapas de metal, em linha reta ou curva, com suas paredes laterais fechadas o que permite que os animais não se distraiam com as pessoas ou outros animais e para diminuir sombras projetadas no piso do embarcadouro, evitando assim que os animais empaquem ou sofram acidentes, com largura média de 0,80 a 0,90cm e altura de pelo menos 1, 80m. Seu piso deve ser de cimento ou borracha com estruturas antiderrapantes, estar sempre seco e limpo evitando quedas e escorregões. Sua rampa deve ter inclinação suave menor que 20 graus preferencialmente. O embarcadouro é definido como um corredor com rampa no final, com objetivo de conduzir os animais até o piso da gaiola da carreta ou caminhão (COSTA et al., 2016).

4.2. Transporte

MIRANDA (2013) diz que “o transporte é considerado o evento mais estressante que os bovinos sofrem durante as suas vidas”. No entanto, para COSTA

(2013), se realizado de forma adequada, o transporte dos animais pode não causar estresse significativo.

O transporte é realizado da fazenda à planta frigorífica sendo uma importante etapa do manejo pré-abate que pode influir no bem-estar animal e na qualidade da carne (COSTA, 2013).

Esta fase é precedida da coleta dos animais e do embarque destes no caminhão. Nesse estágio, os animais estão sujeitos a violência por parte dos manejadores, subir rampas como exercícios físicos a que não estão acostumados, assim como animais e sons com os quais não estão familiarizados (MIRANDA, 2013).

Durante o transporte os animais ficam sujeitos a quedas e desequilíbrios quando o caminhão breca ou faz curvas, podem estar abarrotados, não podem se deitar, são privados de comida e água por longos períodos (MIRANDA, 2013) e ficam expostos as condições climáticas desfavoráveis conforme a época do ano altas ou baixas temperaturas sem ventilação adequada e umidade do ar (MESSIAS, 2012).

No Brasil, o transporte pode se prolongar por mais tempo que o esperado. Vários são os motivos para essa maior duração, seja por sua grande extensão, seja por suas características geográficas, seja devido à existência de estradas de difícil acesso e/ou não pavimentadas além de intermediários na cadeia produtiva da carne (COSTA, 2013). A Diretiva Nº 1 de 2005 da Comissão Europeia (EUROPEAN COMMISSION, 2005), diz que, transporte curto é definido como aquele cuja duração é inferior a oito horas, e aquele com tempo superior a este como prolongado.

Recomenda-se tanto do ponto de vista da qualidade da carne quanto do bem-estar animal, respeitar os limites de tempo de viagem e de densidade de carga, regulamentados por cada país, já que os animais transportados por longos períodos e em altas densidades, sofrerão maior estresse diminuindo seu bem-estar, produzindo carne de qualidade inferior (COSTA, 2013).

4.3. Chegada – Desembarque

Ao chegarem no abatedouro, são submetidos a mais estresse associado ao desembarque e realocação (COSTA, 2013). O desembarque deve ser realizado imediatamente, não excedendo seu tempo de espera de 10 minutos, porém, deve ser feito sem pressa com os animais descendo do compartimento de carga ao passo (COSTA et al., 2016).

4.4. Espera

Nos currais de espera do frigorífico, os animais logo que chegam, permanecem em jejum com dieta hídrica descansando no mínimo por um período de 6 a 24 horas de acordo com a legislação brasileira (BRASIL, 1952). Segundo a Instrução Normativa n°. 3 (BRASIL, 2000), quando mantidos por mais de 24 horas devem ser alimentados. A espera tem finalidade de recompor as frequências cardíacas, respiratórias e hidratação e, principalmente, reduzir o conteúdo do trato gastrointestinal para evisceração da carcaça (MESSIAS, 2012) reduzindo risco de contaminação. COSTA (2013) relata que alguns autores afirmam que a espera restabelece os níveis de glicogênio muscular.

5 Bioquímica da carne

Os processos bioquímicos do músculo após o abate equivale a degradação e ressíntese de ATP, tendo como fonte de energia o próprio ATP, creatina fosfato e o glicogênio (principal fonte de energia para a glicólise). Com a interrupção do aporte de oxigênio pela interrupção do fluxo sanguíneo, a síntese de ATP se realiza por via anaeróbica: o ácido pirúvico é reduzido a ácido láctico que fornece energia para a "reabilitação" da creatina fosfato, permitindo a contração muscular (MANTESE, 2002). Após, o ácido lático produzido provoca queda nos valores de pH do tecido muscular que está ligado com a taxa de glicogênio presente no mesmo (KOBLITZ, 2008).

A diminuição do pH segundo Prandl (1994), causa inativação gradual do complexo troponina, levando a um aumento da atividade da miosina-ATPase e acelera a hidrólise do ATP, assim a atividade da mioquinase é aumentada gradualmente também por efeito da queda do pH. Segundo Price (1971), há um

aumento progressivo na velocidade da glicólise até atingir o pH que, neste momento, o músculo perde sua capacidade de contração e ocorre livre passagem de íons pelas membranas, resultando em uma rápida equalização do pH em todo o tecido (PAULA, 2013).

Deste ponto em diante, acontece a diminuição até que as reservas de glicogênio estejam esgotadas ou até que o pH seja tão baixo ao ponto de inibir completamente as enzimas glicolíticas (pH <5,4). Após o esgotamento das reservas de glicogênio e CP, ocorre uma rápida diminuição da concentração de ATP e seu efeito de relaxamento sobre as fibras musculares desaparece (não há mais a retirada dos íons cálcio do citoplasma) (MANTESE, 2002).

6 Influência do estresse pré-abate na bioquímica da carne

O estresse é a soma dos mecanismos de defesa do organismo em resposta a um estímulo negativo para o animal, sendo de ordem física, psicológica ou infecciosa, que seja capaz de alterar a homeostasia. Alguns agentes de estresse, como transporte, jejum prolongado e condições climáticas severas podem resultar em prejuízo para a qualidade da carne (PEREIRA, LOPES, 2006; MARSON, et al., 2009; FELICIO, 1998).

Animais em estresse apresentam aumento da temperatura corpórea, glicólise rápida (causando queda no pH), desnaturação proteica rápida e um estabelecimento mais rápido do rigor mortis (PEREIRA, LOPES; 2006). Quando bovinos são acometidos por estresse pré-abate suas reservas de glicogênio podem ser parciais ou totalmente esgotadas, não havendo reserva suficiente para sustentar o metabolismo anaeróbio e produzir o ácido lático para baixar o pH, como consequência o estabelecimento do rigor mortis se dá mesmo antes da carcaça ser levada à câmara fria. A carne resultante terá pH de aproximadamente 5,8 e não 5,5 como o esperado (FELICIO, 1998).

A combinação desses fatores altera a conversão normal do músculo em carne, tornando o produto final mais duro, escuro e com vida de prateleira mais curta. A esta anomalia dá-se o nome de carne DFD (“dark, firm and dried” ou escura, firme e seca) (PEREIRA, LOPES, 2006; FELICIO, 1998).

7 Conclusão

Através da revisão exposta, podemos concluir que há inúmeros fatores pré-abate estressante aos quais os bovinos são submetidos, e os mesmos, influenciam diretamente na qualidade visual e gustativa da carne, a partir do momento que a taxa de glicogênio corpórea do animal decai e o pH da carne é afetado. A partir disso, torna-se então de extrema importância o manejo pré-abate adequado e o investimento da pecuária em tecnologia e bem-estar animal para que seja possível controlar as variáveis causadoras do estresse e assim, adquirir uma carne de alta qualidade, com menos prejuízo ao pecuarista e maior aceitação por parte dos consumidores.

8 Referências bibliográficas

ABREU A.; HERRRA V.E.; TEIXEIRA M.A. **Mercado mundial de carne bovina: participação brasileira e barreiras a exportação**. XLIV CONGRESSO DA SOBER - Questões Agrárias, Educação no Campo e Desenvolvimento. Centro Universitário Eurípides de Marília – UNIVEM. Fortaleza, 2006.

ALVES, Rafael Geraldo de Oliveira. **Boas Práticas agropecuárias: bovino de corte:** Campo Grande- MS: Slide, 2007. Apresentação.

BARROS, Geraldo Sant'Ana de Camargo et. al. Desaceleração da economia brasileira reflete em baixa nas cadeias do agronegócio**. Centro de estudos avançados em economia aplicada (CEPEA) – ESALQ-USP.** 2015**.** Disponível em: < http://www.cepea.esalq.usp.br/pibpec/PIB_Cadeias_relatorio_2015.pdf >. Acesso em: 14 abril 2016.

BRASIL. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Janeiro de 1971. **Regulamento de inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal**. Brasília, 1952.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Departamento Nacional de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal - RIISPOA. Brasília: MAPA, 1952. 154 p. Aprovado pelo Decreto nº 30.691, de 29 de março de 1952. Disponível em:< http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/MercadoInterno/Requisitos/RegulamentoInspecaoIndustrial.pdf >. Acesso em: 22 abr. 2016.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Instrução Normativa n° 3, de 17 de janeiro de 2000. Aprova o Regulamento Técnico de Métodos de Insensibilização para o Abate Humanitário de Animais de Açougue. Disponível em: < http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Ministerio/concursos/em_andamento/instrucoes%20normativas/INT%20003%2017%2001%202000%20ABATE%20HUMANIT%25C1RIO%20ANIMAIS%20DE%20ACOUGUE.doc >. Acesso em 21 de abr. de 2016.

COSTA, Franciely de Oliveira. **EFEITOS DO TEMPO DE ESPERA EM CURRAIS DE FRIGORÍFICO NO BEM-ESTAR E NA QUALIDADE DA CARNE DE BOVINOS.** 2013. 80 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Zootecnia, Universidade Estadual Paulista - Unesp, Jaboticabal, 2013. Disponível em: < http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/96521/000737508.pdf?sequence=1&isAllowed >. Acesso em: 12 mar. 2016.

COSTA, Mateus J. R. Paranhos da et al. **Cartilha da Bovino Cultura de Corte - Manejo Pré-Abate.** Disponível em: < http://www.acrimat.org.br/novo/arquivos/guias_cartilhas/20082015092602.pdf >. Acesso em: 22 abr. 2016.

EMBRAPA**. Conhecendo a carne que você consome:** qualidade da carne bovina. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 1999. 25 p. Disponível em:<

https://www.agencia.cnptia.embrapa.br/Repositorio/qualidadecarnebovina_000fecp298c02wx5eo006u55t1jcnus5.pdf >. Acesso em: 22 abr. 2016.

EUROPEAN COMMISSION. 2005. Oficial Journal of the European Union. Council Regulation (EC) Nº 1/2005 of 22 December 2004 on the protection of animals during transport and related operations and amending Directives 64/432/EEC and 93/119/EC and Regulation (EC) No 1255/97, 44 p.

FAWC**. Farm Animal Welfare in Great Britain: Past, Present and Future**. 2009. Disponível em: < https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/319292/Farm_Animal_Welfare_in_Great_Britain_-_Past__Present_and_Future.pdf >. Acesso em: 15 abr. 2016.

FELÍCIO, P.E. de. In: Simpósio sobre Produção Intensiva de Gado de Corte, 1998, Campinas. Anais. São Paulo: Colégio Brasileiro de Nutrição Animal (CBNA), 1998, p.92-99.

FELÍCIO, Pedro Eduardo de. FATORES ANTE E POST MORTEM QUE INFLUENCIAM NA QUALIDADE DA CARNE BOVINA. Produção de Novilho de Corte, Piracicaba, v., n., p.79-97, 1997.

FILHO, Albino Luchiari. Produção de carne bovina no brasil, qualidade, quantidade ou ambas. II SIMBOI - Simpósio sobre Desafios e Novas Tecnologias na Bovinocultura de Corte, 29 a 30.04.2006, Brasília-DF, 2006.

FRANCO, Mariana Rezende. **CARACTERIZAÇÃO DO TRANSPORTE RODOVIÁRIO DE BOVINOS DE CORTE E EFEITOS NO BEM-ESTAR ANIMAL E NA QUALIDADE DAS CARCAÇAS.** 2013. 72 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Zootecnia, Unesp, Jaboticabal, 2013. Disponível em:< http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/96520/franco_mr_me_jabo.pdf?sequence=1 >. Acesso em: 22 abr. 2016.

GRANDIN, T. Auditing animal welfare at slaughter plants. Meat Science, v.86, p.56-65, 2010 citada por PETRONI, Rudge et al. Ocorrência de contusões em carcaças bovinas em frigorífico. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal,** Salvador, v. 14, n. 3, p.478-484, jul. 2013.

KOBLITZ, Maria Gabrieal Bello. Bioquimica de alimentos: Teoria e aplicações práticas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2008.

LANNA, D.P.D.; ALMEIDA, R. **Produção de Bovinos: Terminação em Confinamento.** Revista Visão Agrícola, 2005.

MANTESE, Fabiana Di Giorgio. Transformação de músculo em carne. Seminário apresentado na disciplina Bioquimica do Tecido Animal do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da UFRGS. 2002.

MARSON, Fernanda de Lima et al. Estresse bovino ante-mortem x qualidade de carne. In: VI ENCONTRO DE ZOOTECNIA E V SIMPÓSIO DE CIÊNCIAS DA UNESP, 2009, Dracena.

MELZ, Laércio Juarez et al. Determinantes da demanda internacional de carne bovina brasileira: evidências de quebras estruturais. **Revista de Economia e Sociologia Rural,** vol.52 no.4 Brasília, período: (out/dez), 2014. Disponível em:< http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-20032014000400007&lang=pt >. Acesso em: 14 abril 2016.

MESSIAS, Cassio Toledo. **Período de Descanso Ante-Mortem e Qualidade da Carne de Bovinos Abatidos em Frigorífico Comercial.** 2012. 30 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Zootecnia, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2012. Disponível em: < http://alexandria.cpd.ufv.br:8000/teses/zootecnia/2012/249780f.pdf >. Acesso em: 12 mar. 2016.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIEMENTO. **Bovinos e bubalinos**. Disponível em: <

http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/bovinos-e-bubalinos >. Acesso em: 14 abril 2016.

MIRANDA, Diogo Leitão; CARVALHO, José Márcio; THOMÉ, Karim Marini. Bem-estar animal na produção de carne bovina brasileira. **Informações Econômicas,** São Paulo, v. 43, n. 2, p.46-56, mar. 2013. Disponível em: < ftp://ftp.sp.gov.br/ftpiea/publicacoes/ie/2013/tec4-0413.pdf >. Acesso em: 12 mar. 2016.

PAULA, Maria do Livramento. **Efeito do congelamento prévio a maturação na qualidade da carne de bovinos Nelore e Fi (Nelore x Simental) terminados a pasto e confinado.** Lavras - MG, 2013.

PEREIRA, Angélica Simone Cravo; LOPES, Mariana Rosário Freitas. **Manejo pré-abate e qualidade da carne**. Porto Alegre: Associação Brasileira de Angus, 2006.

PETRONI, Rudge et al. Ocorrência de contusões em carcaças bovinas em frigorífico. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal,** Salvador, v. 14, n. 3, p.478-484, jul. 2013. Disponível em:< http://revistas.ufba.br/index.php/rbspa/article/view/2804/1442 >. Acesso em: 12 mar. 2016.

PANDL, O.; FISHER, A.; SCHMIDHOFER, T.; SINELL, H-J. *Tecnologia e Higiene de la Carne.* Editorial Acribia, S A. Zaragoza, Espanã, 1994.

SARCINELLI, Miryelle Freire; VENTURIN, Katiani Silva; SILVA, Luís César da. Características da Carne Bovina. Espirito Santo: Ufes, 2007.

INFLUÊNCIA DA DEXAMETASONA SOBRE LEUCÓCITOS DE BEZERROS ORIUNDOS DA TÉCNICA DE TRANSFERÊNCIA NUCLEAR

Influence of dexamethasone on leukocytes of calves from the nuclear transfer technique

NORONHA, Isabella Marconato

Faculdade de Jaguariúna – FAJ

RIBEIRO, Karina A. Rosa

Faculdade de Jaguariúna – FAJ

Resumo

A clonagem animal ganhou grande importância na Medicina Veterinária, não só por agregar alto valor tecnológico à veterinária, mas também pelo positivo impacto financeiro no Agronegócio. Entretanto, ainda que as técnicas de clonagem estejam aprimoradas, elas não alcançam o máximo de sua eficiência, haja vista que muitos clones bovinos não resistem ao primeiro mês de vida. Alguns dos fatores associados as mortes neonatais dizem respeito a ocorrência de diversos distúrbios metabólicos, fisiológicos e/ou imunológicos que podem acometer os clones neonatos. O objetivo deste trabalho foi avaliar qualitativamente e quantitativamente os leucócitos de bezerros oriundos da técnica de transferência nuclear (TN) e a influência da dexametasona, utilizada como indutor do parto, nestas células, afim de avaliar o papel destes fatores nas primeiras horas de vida do clone. Foram realizadas coletas de sangue (3 a 5 ml) por punção da veia jugular, de 15 bezerros clonados em uma empresa do interior do estado de São Paulo. Não houve seleção prévia de animais quanto ao sexo ou raça. Todos os clones nascidos durante o período estabelecido para o experimento foram submetidos às coletas, que ocorreram imediatamente após o parto (0 horas – (T0)), 24 (T1) e 48 horas (T2) após o parto. Outras três coletas foram realizadas com intervalos de 7 dias (T3, T4 e T5). A confecção do esfregaço sanguíneo foi realizada pela técnica da cunha ou deslizamento, seguida da coloração das lâminas pela utilização de panótico

rápido, estabelecida por Romanowsky. As amostras foram avaliadas por análise microscópica dos elementos celulares. Para a contagem total foi utilizada a técnica de contagem manual em câmara de Neubauer, tendo solução de Turk como diluente. A contagem diferencial foi feita com 100 células no corpo da lâmina corada. Os dados foram analisados pelo PROC MIXED (SAS, versão 9.2, 2010), para comparação das médias foi utilizado o teste de Tukey e foram consideradas diferenças estatísticas quando $P<0,05$. Dos animais avaliados, 2 morreram antes de completar 24 horas, enquanto outros 2, após completarem 48 horas. Dos 15 clones avaliados, a dexametasona foi utilizada como indutor do parto em 10 deles, dos quais, 9 nasceram de cesariana e 1 de parto normal. Dos demais 5 clones não induzidos com dexametasona, 3 nasceram de cesariana e 2 de parto normal. No momento do nascimento (coleta 0h) o grupo não induzido apresentou maiores valores de precursores mielóides (6,74±1,03) que o grupo induzido (1,60±0,32) ($P=0,009$), no entanto, 24horas após o nascimento, essa diferença não foi aparente (não induzido; 2,74±1,18; induzido 1,76±0,41) ($P=0,838$). Os precursores mieloides são encontrados na circulação periférica, em casos de inflamações ou injúrias. O fato de o grupo induzido ter apresentado menor número desses precursores, pode ser um indicativo da ação da dexametasona como indutor da maturação fetal, demonstrando o potencial deste fármaco para contribuir positivamente com a saúde do clone nas primeiras horas de vida.

Palavras-chaves: clonagem; bezerros; dexametasona.

Abstract

Animal cloning has gained great importance in veterinary medicine, not only by adding a great technological involvement to the vet, but also by the positive financial impact on agribusiness. However, even if cloning techniques improved, many cattle clones don't resist the first month of life, especially in function of disturbs from physiology, biochemistry or immunological causes that can affect the neonate clone. The aim of this work was to evaluate qualitatively and quantitatively the leukocytes of calves from the nuclear transfer technique (TN) and the influence of dexamethasone, used as an inducer of childbirth, in these cells, in order to evaluate the role of these factors in the early hours of the

clone. Blood collections were performed (3 to 5 ml) jugular vein puncture, 15 calves cloned in a company in the State of São Paulo in Brazil. There was no prior selection of animals as to gender or race. All the clones were born during the period established for the experiment were subject to collections, that occurred immediately after delivery (0 hours – (T0)), 24 (T1) and 48 hours (T2) after delivery. Three other collections were made at intervals of 7 days (T3, T4 and T5). The making of the blood smear was performed by wedge or sliding technique, followed by staining the blades by the use of fast panótico, established by Romanowsky. The samples were evaluated by microscopic analysis of cellular elements. For the total count was used the technique of counting Chamber Neubauer manual, having solution of Turk as a diluent. The differential count was done with 100 cells in the body of the blade looped. Data were analyzed by PROC MIXED (SAS, version 9.2, 2010), for comparison of means was used the Tukey test, and were considered statistical differences when < P 0.05. Of animals evaluated, 2 died before completing 24 hours, while other 2, after completing 48 hours. Of the 15 clones evaluated, dexamethasone was used as a labor inducer in 10 of them, of which 9 were born by Cesarean and 1 of natural childbirth. The remaining 5 clones induced with dexamethasone, 3 were born by Cesarean and 2 of natural childbirth. At the time of birth (collects 12:00 am) not induced group presented higher values of myeloid precursors (6.74 ± 1.03) that induced Group (1.60 ± 0.32) (P = 0.009), however, 12:00 am after birth, this difference was not apparent (not induced; 1.18 ± 2.74; induced 1.76 ± 0.41) (P = 0.838). Mieloides precursors are found in the peripheral circulation, in cases of inflammation or injury. The fact the Group has made fewer of those induced precursors, may be indicative of the action of dexamethasone as fetal maturation inducer, demonstrating the potential of this drug to contribute positively to the health of the clone in the first hours of life.

Key-words: cloning; calves; dexamethasone.

Introdução

Largamente empregada na medicina veterinária, a técnica de clonagem animal representa uma parcela significativa do setor de agronegócios (FIGUEIREDO;FREITAS;GONÇALVES,2008), mas do ponto de vista biológico, ainda necessita de maior eficiência, especialmente em virtude do grande número de problemas que ocorrem durante o desenvolvimento embrionário e fetal dos clones, e que culmina, em uma elevada taxa de mortalidade pós-natal.

Segundo KOMNINOU (2008) a principal causa das mortes de clones logo após o nascimento tem sido atribuída a distúrbios placentários, ao sobrepeso dos clones, a alta incidência de hidropsia e ao retardamento das fases de abertura e dilatação das vias fetais durante o parto.

Ainda durante a primeira semana de vida, um grande número de bezerros morre devido a distúrbios de adaptação neonatal de diversas ordens (fisiológicas, bioquímicas, imunológicas e hematológicas). As ocorrências destes distúrbios representam um desafio à produção comercial de animais clonados (KOMNINOU, 2008). Acredita-se que uma ineficiência do Sistema Imune dos bezerros clonados possa estar associada a estes distúrbios de adaptação neonatal, o que torna necessário uma extensa avaliação quantitativa e da capacidade funcional das células deste sistema.

Há casos em que a vida da matriz pode estar comprometida em função da gestação, tais como a ocorrência de gestações gemelares e o tamanho anormal de bezerro (maior que o tamanho médio dos bezerros ao nascimento). Nestes casos, a indução do parto bovino é indicada, a fim de preservar a vida da matriz e do clone. Na maioria dos casos, a indução do parto cesáreo é feita com a administração de corticóides de curta ação, prostaglandinas, associação de corticóides de curta ação e prostaglandina, ou ainda a associação de corticóide de curta ação, prostaglandina e corticóide de longa. (VIEIRA,2011)

Os glicocorticoides são hormônios esteroides, sintetizados no córtex da glândula adrenal. É uma das classes de medicamentos mais frequentemente usadas em razão das suas propriedades anti-inflamatórias e imunossupressoras (ANTONOW et al, 2007).

O efeito dos corticosteróides na aceleração da maturação de órgãos em animais é conhecido há mais de 50 anos. Liggins, em 1969, foi quem

inicialmente percebeu que os fetos de ovelhas, quando expostos intra-útero aos corticosteróides, mostravam-se viáveis mesmo ao nascerem em idades gestacionais precoces (LEÃO;SILVA, 2008).

Por quase 20 anos, inúmeros pesquisadores repetiram os estudos de Liggins e Howie, realizando estudos randomizados e controlados sobre uso de corticosteróide antenatal em gestantes em risco de parto pré-termo. A maioria dos estudos confirmou os resultados do estudo pioneiro, concluindo pelos benefícios desta prática (LEÃO;SILVA, 2008).

Do ponto de vista fisiológico, sabe-se que o momento da diferenciação pulmonar relaciona-se com o aumento de corticoide circulante, o que reforça o conceito de que os corticoides endógenos, interagindo com outros hormônios, são importantes moduladores fisiológicos da maturação tecidual e que a terapia corticoide antenatal mimetiza o efeito dos glicocorticoides endógenos. Considera-se que o uso antenatal de corticoide nas doses recomendadas ocasiona atividade glicocorticoide similar à do estresse fisiológico no plasma fetal (LONGO e PEREIRA, 2007).

Essas considerações indicam que a exposição do feto ao corticóide no período antenatal pode conferir benefícios para a maturação de diversos órgãos e tecidos.

Com base nas complicações biológicas pós-parto que reduzem a sobrevida dos clones e no mecanismo de ação dos corticóides utilizados na indução do parto de bezerros clonados, o objetivo deste trabalho foi verificar se a quantidade de leucócitos presente nas primeiras horas de vida nos bezerros é semelhante aos valores de referência para a espécie e se a utilização de corticoide de curta ação (dexametasona) para a indução do parto, de bezerros oriundos da técnica de transferência nuclear (TN), influencia na quantidade de precursores mieloides na circulação periférica, no momento do parto e após 24 horas.

Metodologia

Para a execução do trabalho foram realizadas coletas de sangue (3 a 5 ml) de 15 bezerros clonados, nascidos de cesariana ou parto normal.

Não houve seleção prévia de sexo nem raça. Todos os clones nascidos durante o período estabelecido para o experimento foram submetidos às coletas, que ocorreram imediatamente após o parto (0 horas – (T0)), 24 (T1) e 48 horas (T2) após o parto. Outras três coletas foram realizadas com intervalos de 7 dias (T3, T4 e T5).

Dos 15 clones avaliados, a dexametasona foi utilizada como indutor do parto em 10 deles, dos quais, 9 nasceram de cesariana e 1 de parto normal. Dos demais 5 clones não induzidos com dexametasona, 3 nasceram de cesariana e 2 de parto normal

Os animais que foram induzidos, as mães receberam aplicação de 22mg de Dexametosona, por via intramuscular, 36 horas antes do parto.

Destes animais avaliados, 2 morreram antes de completar 24 horas, enquanto outros 2, após completarem 48 horas.

Para verificar mais precisamente a relação da dexametasona com a quantidade de precursores mieloides foram avaliados apenas os animais que estavam nas mesmas condições, sendo 3 animais induzidos e 3 animais não induzidos nascidos de cesariana.

As amostras foram coletadas em tubos contendo ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) por meio de punção da veia jugular externa. A confecção do esfregaço sanguíneo foi realizada pela técnica da cunha ou deslizamento, seguida da coloração das lâminas pela utilização de panótico rápido, estabelecida por Romanowsky. As amostras foram avaliadas por análise microscópica dos elementos celulares. Para a contagem total foi utilizada a técnica de contagem manual em câmara de Neubauer, tendo solução de Turk como diluente. A contagem diferencial foi feita com 100 células no corpo da lâmina corada (QUADRO 1).

Os dados foram analisados pelo PROC MIXED (SAS, versão 9.2, 2010), para comparação das médias foi utilizado o teste de Tukey e foram consideradas diferenças estatísticas quando $P<0,05$.

Desenvolvimento

Quadro 1. Leucócitos totais em cada coleta

Leucócitos totais/mm³													
Animal	**Indução**	**0 horas**	**VG***	**24 horas**	**VG***	**48 horas**	**VG***	**4ªcoleta**	**VG***	**5ªcoleta**	**VG***	**6ªcoleta**	**VG***
1	não	23750	30	20950	28	12150	22	8550	25	17300	29	23000	29
2	sim	14700	35	óbito		óbito		óbito		óbito		óbito	
3	sim	15000	34	7900	32	7500	27	6150	30	12800	36	6100	35
4	não	16550	34	14200	36	10800	36	13750	36	7300	34	12000	36
5	sim	11050	31	16650	28	5650	26	14900	27	7600	35	10350	37
6	sim	6300	38	16600	36	4950	38	15400	34	8050	36	10700	38
7	não	28550	38	17800	36	11100	31	óbito		óbito		óbito	
8	sim	13700	50	15300	38	6750	36	13400	36	11450	38	8650	38
9	sim	5950	39	óbito		óbito		óbito		óbito		óbito	
10	sim	27000	34	13900	33	6450	30	13100	33	10200	34	10100	34
11	sim	15050	45	5150	39	5650	35	óbito		óbito		óbito	
12	não	7800	32	4800	29	4650	31	2900	23	4400	24	5850	27
13	sim	3650	29	4100	25	3350	22	6300	20	4500	26	3750	24
14	não	3750	21	4450	26	3100	20	5050	17	5100	20	5250	25
15	sim	8700	29	10650	24	4800	20	3700	20	3300	24	4400	24
* **VG:** valor global.													
Observações:													
Animal 2: óbito em 4 horas pós parto. Parada cardiorespiratória\necropsia: persistência de ducto arterioso													
Animal 7: vaca com hidropsia antecipou o parto 12 dias. Bezerro prematuro e persistência de ducto arterioso													
Animal 9: óbito. insuficiência renal e hepática													
Animal 11: parto normal													
Animal 12: parto normal													
Animal 13 : parto normal													

Resultados

Os bezerros clonados apresentaram, de maneira geral, leucocitose nas primeiras horas de vida, pois segundo Brisville et al (2013), o valor de referência para bezerros é de 4 a 12 mil leucócitos/mm³, em contrapartida com a média observada neste trabalho, que foi de 13.433 leucócitos/mm³. De forma geral, os animais apresentaram grande variação no número de leucócitos, sendo o maior valor de 28.550 leucócitos/mm³ e o menor 3.650 leucócitos/mm³ leucócitos, no momento do parto.

Em relação a dexametasona e a presença dos precursores mielóides no sangue periférico, ao nascimento (coleta 0h) o grupo não induzido apresentou maiores valores de precursores mielóides (6,74±1,03) que o grupo induzido (1,60±0,32) (P=0,009), entretanto, 24horas após, essa diferença não era mais observada (não induzido; 2,74±1,18; induzido 1,76±0,41) (P=0,838) (TABELA 2). Fisiologicamente, os precursores mielóides são encontrados na circulação periférica apenas em casos de inflamações teciduais ou alterações no ambiente medular. O fato de o grupo induzido ter apresentado menor número desses precursores, pode ser indicativo da ação da dexametasona como indutor da maturação celular em nível medular do feto (FIGURAS 1 e 2).

O cortisol reduz a mobilização de leucócitos circulantes por inibição da produção e ligação de moléculas de adesão aos receptores; diminui a atividade fagocitária e bactericida dos neutrófilos, embora aumente a fração destas células em circulação, por estimulação da sua liberação a partir da medula óssea (BUENO; GOUVEA, 2011)

O cortisol diminui ainda o número de linfócitos circulantes, particularmente os T auxiliares, envolvidos na resposta a substâncias estranhas e diminui, igualmente, a sua função. Toda a imunidade mediada por células está deprimida. O mecanismo de depressão desta resposta é complexo, mas inclui a redução na produção de mediadores intercelulares que ativam o sistema imune e o bloqueio da progressão no ciclo celular das células envolvidas (BUENO; GOUVEA, 2011)

No entanto, segundo LONGO e PEREIRA, os corticoides, também auxiliam na maturação de diversos órgãos e tecidos, quando utilizado em doses corretas pré-parto, pois ocasiona uma atividade glicocorticoide similar à do estresse fisiológico no plasma fetal.

Tabela 2. Interferência da dexametasona na quantidade de precursores mieloides na circulação periférica

	Tempo		
Grupo	**0h**	**24h**	**Valor de P**
Não induzido	6.74±1.03	2.74±1.18	0.036
Induzido	1.60±0.32	1.76±0.41	0.998
Valor de P	0.009	0.838	

Figura 1. Relação de leucócitos totais, nos animais induzidos e não induzidos.

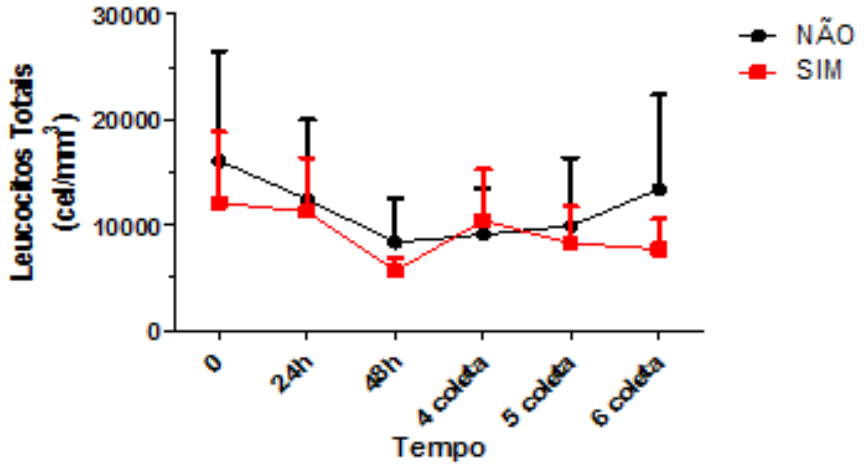
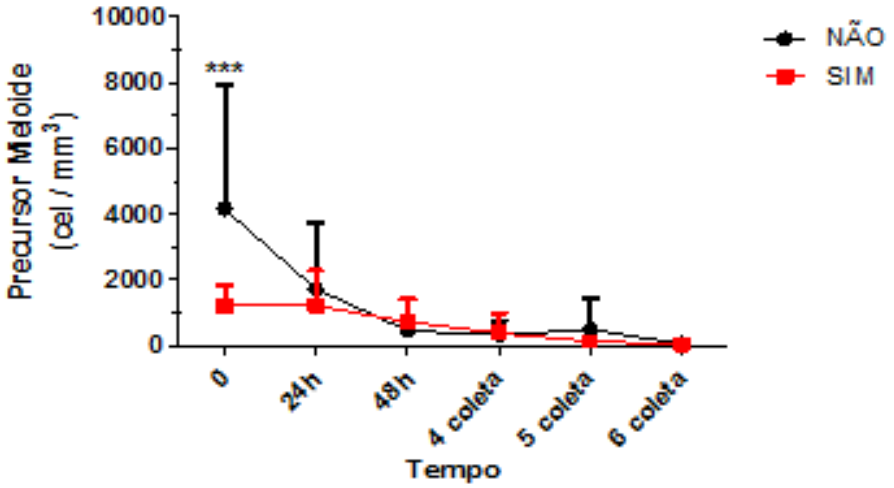


Figura 2. Relação de Precursores mielóides, nos animais induzidos e não induzidos, utilizando todos os 15 animais.



Considerações Finais

Nas condições experimentais apresentadas, a utilização da dexametasona como indutor do parto, influenciou para que houvesse diminuição da quantidade de precursores mielóides encontrados na circulação periférica dos clones recém-nascidos, demonstrando o potencial deste fármaco em contribuir positivamente com a saúde do clone neonato nas primeiras horas de vida, em função da maturação adequada das células leucocitárias.

Referências bibliográficas

A.-C. Brisville, G. Fecteau, S. Boysen, A. Desrochers, P. Dorval, S. Buczinski, R. Lefebvre, P. H_elie,P. Blondin, L.C. Smith. *Neonatal Morbidity and Mortality of 31 Calves Derived from Somatic Cloning.* 2013 Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23782425>. Acesso em: 12 de julho de 2016.

ANTONOW,D.R; MONTEIRO,G.A; ARAÚJO,M.C.S. Glicocorticóides: uma meta-análise. Periódico,UNIFRA. Disc. Scientia. Série: Ciências da Saúde, Santa Maria, v. 8, n. 1, p. 51-68, 2007. Disponível em: <http://www.periodicos.unifra.br/index.php/disciplinarumS/article/view/918/862>. Acesso em: 14 de novembro de 2016.

BIRGEL JUNIOR,E.H;D'ANGELINO,J.L;BENESI,F.J;BIRGEL,E.H;. *Valores de referência do leucograma de bovinos da raça Jersey criados no Estados de São Paulo*. Departamento de clínica médica da faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, 2001. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/bjvras/v38n3/9694.pdf. Acesso: 19 de fevereiro de 2015.

FIGUEIREDO,J.R;FREITAS,V.J.F;GONÇALVES,P.B.D. *Biotécnicas aplicadas à reprodução animal.*2ªedição.São Paulo – SP: Roca,2008. Capítulo 18.Páginas 347 à 362.

JUNQUEIRA,L.C;CARNEIRO,J.; *Histologia básica*.11ªedição.Rio de Janeiro – RJ:Guanabara Koogan,2013.Capítulo 12. Páginas 225 à 229.

LEÃO,P.R.D; SILVA,A.C.P. Corticosteróides na aceleração da maturidade fetal: evidências atuais. FEMINA .Junho,2008.vol 36.nº 6. Disponível em: http://www.febrasgo.org.br/site/wp-content/uploads/2013/05/femina_junho2008-385.pdf>. Acesso em: 14 de novembro de 2016.

LONGO e PEREIRA,L.C. Ciclo único de betametasona paramaturação pulmonar fetal em gestações com diástole zero ou reversa : impacto em resultados pós-natais. Tese (doutorado).Faculdade de medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo,2007. Disponível em: ≤www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5139/tde-24012008.../LucianaCLPereira.pdf>. Acesso em: 14 de novembro de 2016.

KOMNINOU,E.R. *Contribuição ao estudo da hematologia de bezerros da raça nelore,originados por meio da técnica de transferência nuclear somática(TNCS) – Clonagem*.Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária,2008. Disponível em: arquivos da empresa In vitro, em PDF. Acesso em: 24 de fevereiro de 2015.

VIEIRA,P.P.B. *Indução de parto em bovinos: princípios e aplicações*.Botucatu,2011. Disponível em: <http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/121729/vieira_ppb_tcc_botfmvz.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 22 de agosto de 2016.

PANORAMA GERAL DO LEITE E SUAS FRAUDES

General overview of milk and its frauds

URBAN, Ariana Pongillio
Faculdade Jaguariúna

FOVITZKY, Andréia Rufino
Faculdade Jaguariúna

FILHO, Alberto Teixeira França
Professor Orientador

Resumo: Este trabalho tem como objetivo resumir informações do panorama geral atual em território brasileiro do ciclo produtivo do leite. As informações apresentadas foram discorridas com base em legislação, ocorrências notificadas pelo MAPA, literaturas e artigos científicos da área. Para tanto, apresenta-se uma discussão das análises físico-químicas mais relevantes no âmbito das fraudes no leite. Com isso, destaca-se a importância do médico veterinário como profissional na área de qualidade e segurança alimentar.

Palavras chave: leite; fraude; legislação.

Abstract: This paper aims to summarize information from the current general panorama in the Brazilian territory of the milk production cycle. The information presented was based on legislation, occurrences notified by MAPA, literature and scientific articles of the area. Therefore, a discussion of the most relevant physico-chemical analysis in the field of milk fraud is presented. With this, the importance of the veterinarian as a professional in the area of quality and food safety is highlighted.

Key Words: Milk; fraud; legislation

1. Introdução

Entende-se por leite na visão biológica, como sendo um produto da secreção mamária de mamíferos, sendo produzido continuamente e ficando armazenado no úbere até a mamada do bezerro ou ordenha manual. O sistema mamário inicia as produções do leite imediatamente após o parto do primeiro bezerro, quando ocorre o início do período de lactação (Tronco, 2013).

O serviço de Inspeção Federal vem aperfeiçoando a legislação para tornar os estabelecimentos brasileiros competitivos no mercado internacional e garantir aos consumidores internos o consumo de alimentos seguros. O Plano Nacional de Melhoria da Qualidade do Leite foi uma iniciativa do Ministério da Agricultura e Abastecimento (MAA), através do Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal (DIPOA) tem como missão a inspeção higiênica, sanitária e tecnológica desses produtos (Tronco, 2013).

Durr (2004) relata em seu livro que não se pode melhorar a qualidade do leite depois que este sai da glândula mamária. Desse modo, medidas para que se evitem perdas na qualidade do leite tem que ser tomadas nas diferentes etapas da produção, ate chegar ao consumidor final.

Tem-se por leite de boa qualidade aquele que é saboroso, seguro, íntegro e nutritivo. Entende-se por leite íntegro, aquele que não sofreu adição de substâncias nem remoção de componentes, deterioração física, química ou microbiológica. Assim, um leite que teve sua integridade afetada tem sua composição alterada com adição de elementos estranhos e/ou quando é submetido a um ambiente desfavorável a sua conservação. Dentre os elementos estranhos os principais e mais comuns são: água, conservantes, redutores, reconstituintes e os contaminantes, os quais muitos destes são intencionais caracterizando fraudes (Durr, 2004).

Com isso, as fraudes acarretam grandes prejuízos aos laticínios, tanto em relação ao seu rendimento como em seus valores nutricionais, e principalmente na segurança dos consumidores. Portanto, é de extrema importância e urgência que a detecção dessas fraudes seja aplicada rotineiramente e de maneira eficiente (OLIVEIRA, 2013).

A qualidade do leite é uma atitude permanente de busca por aprimoramentos, pois o produto de baixa qualidade atinge toda a cadeia produtiva. Assim, técnicas de identificação de fraudes são fundamentais e indispensáveis pra o funcionamento correto da cadeia leiteira.

2. Conceitos fundamentais do Leite

2.1 Propriedades do leite

Segundo o RIISPOA, entende-se por leite, sem outra especificação, o produto oriundo da ordenha completa, ininterrupta, em condições de higiene, de vacas sadias, bem alimentadas e descansadas. O leite de outros animais deve denominar-se segundo a espécie de que proceda.

Substâncias do Leite

Dentre esses fatores obrigatórios do leite de boa qualidade, esse produto em si é composto por mais de 100.000 tipos diferentes de moléculas, e cada uma apresenta função especifica, proporcionando nutriente ou proteção imunológica para o neonato. Embora o leite tenha como função primordial a alimentação do neonato, ele constitui um dos alimentos mais completos que se conhece e oferece grandes possibilidades de processamento industrial para obtenção de diversos produtos para alimentação humana (FONSECA, 2001).

O extrato seco total engloba todos os componentes do leite exceto a água e os sólidos não gordurosos (SNG), ou seja, compreendem todos os elementos do leite menos água e gordura.

A gordura do leite é 98% formada por triglicerídios, pequenas quantidades de esteróis, ácidos graxos livres e fosfolipídios. Os glóbulos de gordura são envoltos

por uma membrana de natureza proteica associada a fosfolipídios, proteína e outras substâncias. A homogeneização destrói parcialmente essa membrana protetora, o que provoca mais sensibilidade da gordura aos processos de hidrólise e oxidação.

As proteínas do leite são subdivididas em caseína (80%) e proteína do soro (20%). A caseína é uma substância complexa associada ao cálcio e ao fósforo que pode ser coagulada por ação de ácidos, coalho e/ou álcool. É um grupo de fosfoproteínas de baixa solubilidade no pH de 4,6.

As proteínas do soro em comparação com a caseína tem menos poder de influência sobre as propriedades físico-químicas do leite. Durante o tratamento térmico, quando ultrapassa a temperatura de 80º C as proteínas do soro se desnaturalizam. Quando desnaturalizadas podem atuar como agentes emulsificantes de lipídeos.

A lactose, um dissacarídeo formado por glicose e galactose na proporção de 48g/L, encontra-se totalmente na fase aquosa do leite. É um dos açucares comuns mais insolúveis, a 25º C sua solubilidade é baixa, o que pode causar problemas durante determinados processos como, por exemplo, fabricação de sorvete, leite condensado, doce de leite e etc. As substâncias minerais representam apenas 0,6 a 0,8% do peso do leite, e, nas análises, representam um resíduo depois que o leite foi submetido ao processo de incineração.

Os sais minerais são importantes e governam a termoestabilidade do leite além de processos de coagulação (cálcio).

O leite contém vitaminas lipossolúveis (A,D,E,K) e hidrossolúveis (B,C), todas suscetíveis a destruição por fatores de tratamentos térmicos, ação da luz, oxidações e etc. Por este motivo, quando se faz adição de vitaminas ao leite, é fundamental estabelecer o controle adequado da quantidade de vitaminas que fica no leite após os tratamentos. (TRONCO, 2013)

Qualidade da matéria prima

Do ponto de vista tecnológico, a qualidade da matéria prima é um dos maiores entraves ao desenvolvimento e consolidação da indústria de laticínios no Brasil. De modo geral, o controle da qualidade do leite nas últimas décadas tem-se restringido à prevenção de adulterações do produto *in natura* baseada na determinação da acidez, índice crioscópico, densidade, percentual de gordura e extrato seco desengordurado. A contagem global de microrganismos aeróbios mesófilos (indicadores de qualidade microbiológica do produto) tem sido utilizada somente para leite cru do tipo A e B (OLIVEIRA et al., 1999).

Em 2002, a IN nº 51 BRASIL (2002) começou a considerar alguns requisitos básicos do leite na qualidade físico-química e microbiológica tanto para leite cru quanto para leite refrigerado, tornando-se obrigatório o controle de qualidade do leite.

Conseguinte, a relação das características padrão das substâncias e análises normais do leite em condições adequadas estão descritas na tabela a seguir:

Tabela 1. Relação das características normais do Leite

Análise	Padrão
Aspecto e Cor	Líquido branco, ou ligeiramente amarelado, homogêneo e sem partículas/substâncias estranhas.
Odor	Ausência de odores estranhos
Temperatura de recebimento	Máximo 10 ºC
Teste do alizarol	No mínimo 0,2 % de alizarina em álcool etílico de concentração mínima de 72 ºGL;
Acidez titulável	15º a 20 º Dornic;
Densidade	Á 15ºC – 1,028 g/mL a 1,034 g/mL
Enzima Fosfatase	Positivo (presença) – em leite Cru; Negativa (ausência) – em leite Pasteurizado
Enzima Peroxidase	Positivo (presença) – em leite cru e pasteurizado
Extrato seco desengordurado	Mínimo de 8,4 g/100g;
Matéria Gorda	Mínimo de 3,0 g/100 g;
Proteínas	Mínimo 2,90 g/100g
Lactose	Mínimo de 4,3
Análise de antibiótico	O resultado deve ser negativo
Análises de fraudes: pesquisa conservantes, neutralizantes de acidez, reconstituintes da densidade.	Ausência
Índice crioscópico mínimo	-0,55º C

Fonte: Adaptado pelas Autoras (RIISPOA)

2.2 Classificações do leite

As exigências de qualidade e higiene para o leite cru e derivados lácteos são definidas com base em postulados estabelecidos para a proteção da saúde humana e preservação das propriedades nutritivas desses alimentos.

O leite é dividido em três tipos: A, B e C. Essa classificação é dada pelo Ministério da Agricultura, Instr. Norm. 51(2002). Trata-se, na verdade de uma classificação dos produtores de leite e se aplica principalmente na qualidade do leite cru. De acordo com as instalações de ordenha, higiene, e armazenamento do leite cru, os produtores são classificados como:

Leite tipo A

Segundo IN Nº 51, 18-09- 2002**,** entende-se por Leite Pasteurizado tipo A o leite classificado quanto ao teor de gordura em integral, padronizado, semidesnatado ou desnatado, produzido, beneficiado e envasado em estabelecimento denominado “Granja Leiteira’, observadas as prescrições contidas no presente Regulamento Técnico;

Leite cru refrigerado

Entende-se por Leite Cru Refrigerado, o produto definido em leite tipo B, refrigerado e mantido nas temperaturas constantes da tabela 2 do presente Regulamento Técnico; transportado em carro-tanque isotérmico da propriedade rural para um Posto de Refrigeração de leite ou estabelecimento industrial adequado, para ser processado.

Leite Pasteurizado

Leite Pasteurizado é o leite fluido elaborado a partir do Leite Cru Refrigerado na propriedade rural, que apresente as especificações de produção, de coleta e de qualidade dessa matéria prima contidas em Regulamento Técnico próprio e que tenha sido transportado a granel até o estabelecimento processador;

2.3 Limites legais do leite

A legislação brasileira BRASIL (2008) considera fraudado, adulterado ou falsificado o leite com adição de água; subtração de um dos componentes; adição de substâncias conservadoras ou de substâncias não permitidas; rotulado como categoria superior; estiver cru e for vendido como pasteurizado; e for exposto ao consumo sem as devidas garantias de inviolabilidade.

Os critérios relacionados à inspeção da qualidade do leite são bastante diversos e adotados em todos os países que apresentam uma indústria láctea desenvolvida.

Tais critérios são utilizados para aceitação da matéria prima por parte da indústria e inseridos dentro da legislação oficial de todos os países ou regiões. A indústria busca obter uma garantia de fatores tais como saúde publica e qualidade industrial do leite (FONSECA, 2004).

Os parâmetros mais básicos e tradicionais da inspeção do leite é a contagem bacteriana total (CBT) e a contagem bacteriana somática (CBS).

A CCS é um parâmetro relacionado à saúde da glândula mamária do rebanho e se associa diretamente a qualidade industrial do leite e afeta as características organolépticas do leite e derivados, rendimento industrial e tempo de prateleira dos produtos finais (FONSECA, 2004).

“De acordo com a Legislação, as análises para recebimento de leite que atesta qualidade e garantia do mesmo é embasado no Art. 698, descrito pelo RIISPOA e tem como Parágrafo único - Quando o leite for considerado alterado, adulterado ou fraudado, o servidor responsável pela Inspeção Federal fornecerá ao industrial o resultado do exame e respectivas conclusões, para conhecimento dos fornecedores”.

Assim, a Legislação diz necessária a Pesquisa de indicadores de Fraudes e Adulterações pelo menos 02 (duas) vezes ao mês.

3. Fraudes

A fraude, segundo o Dicionário Houaiss da Língua Portuguesa, é bem clara: “qualquer ato ardiloso, enganoso, de má fé, com o intuito de lesar ou ludibriar outrem, ou de não cumprir determinado dever”. Tendo em vista esse conceito podemos desenvolver discussões sobre o impacto das fraudes no mercado de laticínios, pois esse ato é ilícito e ilegal.

O leite é utilizado em larga escala como matéria prima ou pronta pra consumo, assim sendo, ele pode sofrer diversas fraudes, o que representam impactos econômicos e pode acarretar problemas de saúde ao consumidor. Tais ações são utilizadas principalmente para aumentar o volume do leite, prolongar o *shelf life* do produto (adicionando substâncias que irão auxiliar na diminuição da microbiota presente e/ou inibir o seu crescimento), encobrir algum defeito ou má qualidade do leite cru e/ou depois de beneficiado. A adição destas substâncias quase sempre é feita de forma estratégica para dificultar sua detecção, com intuito de tentar reconstituir o leite de maneira artificial (FURTADO 2010).

Por ser de origem biológica, o leite pode apresentar variação nos seus componentes. Os principais fatores que influenciam na qualidade e na quantidade do leite de um animal, são: raça, alimentação, idade e número de parições, tempo de lactação e variações climáticas. Portanto, são estabelecidos limites para essa variação, tanto para detectar problemas na produção, como para acusar adulterações no produto. Sendo considerado leite fraudado ou falsificado, aquele que não corresponder a esse limite de diferença, ou acusar presença de elementos estranhos (BEHMER, 1999).

Podemos verificar que as adições de substâncias estranhas ou fraudulentas constituem uma alteração na composição normal do leite e está ligada a fraudes que podem ocorrem desde a fonte de produção até a fase de comercialização. Pode-se tratar de substâncias conservadoras e/ou inibidoras, de substâncias redutoras de acidez ou substancias reconstituintes da densidade.

Segundo o RIISPOA, o leite fraudado é impróprio para o consumo humano, e de acordo com o Art. 530, considera-se fraudado, adulterado ou falsificado o leite que:

1 - for adicionado de água;

2 - tiver sofrido subtração de qualquer dos seus componentes, exclusive a gordura nos tipos "C" e "magro";

3 - for adicionado de substâncias conservadoras ou de quaisquer elementos estranhos à sua composição;

4 - for de um tipo e se apresentar rotulado como de outro de categoria superior;

5 - estiver cru e for vendido como pasteurizado;

6 - for exposto ao consumo sem as devidas garantias de inviolabilidade.

3.1 Principais fraudes

3.1.1 Adição de água

É o tipo de fraude mais antigo, simples e comum em se tratando de leite. A adição de água é feita por meio voluntário ou involuntário, sendo a ação voluntária uma ação fraudulenta do leite, pois altera características físico-químicas.

A água em si não causa danos à saúde, porém essa substância quando submetida a um tratamento inadequado ou nenhum tratamento, pode contaminar o produto com micro-organismos patogênicos, oferecendo assim riscos à saúde. Quando a água é adicionada ao leite, entra em contato com a caseína - que se encontra na forma de partículas esféricas combinadas com cálcio, que se desfaz, o que contribui também para diminuir o rendimento na produção dos derivados do leite (SOROA, 1980).

Somatoriamente a prova de densidade pode auxiliar de forma indireta a possibilidade de adulteração do leite por desnate ou adição de água.

3.1.2 Adição de soro do queijo

Segundo a Legislação Brasileira, o leite pasteurizado esterilizado ou em pó não pode contem sólidos de soro de queijo.

O baixo custo do soro e por se tratar de resíduos da indústria queijeira acaba sendo uma forma de aproveitamento e uma fraude economicamente atrativa a adição do soro ao leite (DE CARVALHO, 2007).

A adição do soro de queijo tem como objetivo aumentar o volume de leite. Por possuir uma composição de água, lactose e sais minerais, apresenta também características físico-químicas, como densidade e índice crioscópico, muito semelhantes com as do leite (TRONCO, 2008).

As metodologias oficiais brasileiras para detecção de soro, que são a determinação do ácido siálico livre e índice de caseinomacropeptídeo (CMP), são bastante discutidas por se basearem na detecção de uma fração protéica que pode também estar presente no leite, mesmo que não tenha sido fraudado com soro de queijo. Dessa forma o Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) publicou uma instrução normativa 69 em que aprova como método oficial de determinação de CMP em leite, por HPLC seguido de eletroforese capilar e espectrometria de massas, aplicadas a leite UHT e pasteurizado (FURTADO, 2010).

3.1.3 Adição de reconstituinte

De acordo com a IN 62 (2011), não é permitida a utilização de aditivos e coadjuvantes de tecnologia na elaboração do leite. Mesmo que a adição desses elementos não cause problemas de saúde humana, uma vez que não é tóxica, a legislação não permite sua adição ao leite (Campos, 2011).

Os produtores vendem seu leite por volume, assim, uma forma de fraude é adicionar água para aumentar sua quantidade. Entretanto quando o leite chega ao laticínio ele é analisado e é avaliada sua densidade para evitar fraude por aguagem. Diante disso o produtor adiciona os reconstituintes na tentativa de reverter a

densidade, pois a presença de sólidos aumenta a densidade do leite aguado e alguns componentes aproximam o ponto de crioscopia do leite.

Assim sendo, a adição dos reconstituintes ao leite tem como por objetivo recompor a aparência e algumas características físico-químicas do leite que foi fraudado, geralmente com água ou soro de queijo. Dentre os principais reconstituintes utilizados destacam-se o cloreto, sacarose, amido e álcool (SCHERER, 2016).

"Algumas substâncias não possuem efeito direto na densidade ou crioscopia, mas servem para recompor a composição proteica do leite. A adição de água também dilui a concentração de proteínas. Assim, para mascarar esse efeito diluidor, substâncias como a uréia e a melamina podem ser adicionas de maneira fraudulenta.

Esses reconstituintes possuem nitrogênio em sua composição. Como as análises de rotina não diferenciam o nitrogênio proteico do nitrogênio não proteico, a uréia e a melamina são mensurados como proteína total.

A uréia é um componente natural do leite, dificultando a detecção dessa fraude. Valores acima de 40 mg/dl podem indicar fraude ou desequilíbrio nutricional dos animais. O principal problema é que a uréia utilizada para esse fim é de origem agrícola, a mesma utilizada como fertilizante. Essa uréia usa formol como conservante, composto extremamente tóxico e cancerígeno.

A melamina também é um composto nitrogenado utilizado na fabricação de plástico e utensílios de cozinha" (Fagnani, 2016).

Cloretos

Segunda a nutricionista Gilberti Helena Hubscher, professora da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), a ingestão de leite adulterado com sal, para disfarçar a diluição de água no produto, pode causar efeitos imediatos à saúde humana — especialmente em crianças. A ação mais direta do excesso de sódio no organismo é o aumento da pressão arterial e da sobrecarga renal (MAGRI, 2015).

> *"A adição de cloretos pode ser utilizada com a finalidade de "mascarar" uma adulteração no leite pela adição de água, permitindo a correção da densidade e a crioscopia do leite. Quando empregada paralelamente às outras provas de controle de qualidade, a pesquisa de cloretos constitui uma ferramenta importante para confirmar suspeitas de fraudes por adição de água e sal ao produto (LANAGRO, 2014)."*

Sacarose

A adição de sacarose é uma fraude muito comum; uma vez adicionada água, o produtor adiciona sacarose na tentativa de recompor a densidade do leite, ou

seja, a presença das substâncias sólidas adicionadas aumenta a densidade do leite aguado. A maltodextrina também se inclui nessa categoria (FERRÃO et al., 2007).

Atualmente os fraudadores também têm adicionado açúcar e maltodextrina, dosada de forma a se restaurar valores analíticos "normais" para certos índices de qualidade física ou química do leite normal (MILKPOINT, 2011).

Amido

Segundo o Laboratório Nacional Agropecuário - LANAGRO, a fraude por amido é comum, pois ele é de baixo custo e ajuda a aumentar o volume do alimento. Sua composição e adição ao leite disfarça a adição da água porque corrige a densidade original do leite por efeito espessante.

Álcool

O álcool é utilizado na tentativa de ocultar valores alterados da crioscopia, do produto que tem a adição de água.

Em 2014 a Revista Veja (2014) relatou que uma ação de inspeção do Ministério da Agricultura detectou a presença de álcool etílico no leite de duas cooperativas gaúchas: a Santa Clara e Petrópolis. A fiscalização foi feita no dia 24 de junho na Santa Clara e de 15 a 20 de julho na Petrópolis. Segundo o Ministério, as quantidades encontradas não representam riscos para a saúde dos consumidores.

3.1.4 Fraude por conservantes

De acordo com o RIISPOA, não existe nenhuma situação que seja permitida a adição de substancias conservadoras ao leite.

A portaria n.0005/83, de 07-03-83, determina que se for detectada a presença de conservador ou inibidor do leite, este só poderá ser usado para produção de sabão ou caseína industrial, ocorrendo o mesmo no caso de neutralizantes da acidez e reconstituinte da densidade (TRONCO, 2013).

Consideram-se conservantes substâncias químicas ou agentes que exercem ação sobre o desenvolvimento de micro-organismos, freando o seu desenvolvimento e/ou multiplicação.

Os conservantes mais utilizados são: Acido bórico e seus sais; ácidos salicílicos e seus sais; água oxigenada; bicromato de potássio; formol; cloro; hipocloritos.

Inibidores de crescimento microbiano

As substâncias inibidoras dizem respeito à adição de antibióticos.

Esse tipo de fraude é uma fraude mais sofisticada, pois considera que o uso de antibióticos é mais caro que de outros agentes químicos (TROMCO, 2013).

As substâncias mais utilizadas para inibir o crescimento microbiano são: Peróxido de hidrogênio (água oxigenada), Formaldeído, Sanitizantes (cloro e hipocloritos).

3.1.5 Adição de neutralizantes

É considerada fraude intencional, a adição de soluções alcalinas no leite no intuito de aumentar a conservação ou diminuir a acidez. No entanto, a presença dessas substâncias pode ocorrer devido a falhas da higienização e da sanitização que utilizam soluções alcalinas na limpeza de equipamentos, utensílios ou mesmo da própria estrutura física para remoção de gordura do leite (OLIVEIRA, 2012).

De acordo com o LANAGRO os neutralizantes são substâncias que podem ser adicionadas de forma fraudulenta para mascarar a acidez produzida pelos microrganismos devido à fermentação da lactose com produção de ácido láctico e os principais neutralizantes usados são os carbonatos, bicarbonatos e hidróxidos.

Essas substâncias são adicionadas para deixar o pH do leite o mais próximo do leite de vaca, que varia de 6,2 a 6,8.

3.1.6 Adição de gorduras não lácteas ou desnate

A quantidade de gordura no leite, esta diretamente relacionada com os lucros do produtor, e com isso a existência de fraude ocorre para mascarar o aguamento ou quantidade de gordura em desacordo com a legislação (vender leite de um tipo nomeando-se outro).

> *"O desnate, retirada de gordura, na propriedade rural é considerada ilegal e é um dos possíveis fatores que podem afetar a porcentagem da gordura no leite (BRASIL, 2006)."*

4. Prejuízos

De acordo com os dados do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) realizado pela pesquisa Trimestral do Leite publicados na Revista Leites e Derivados (julho, 2008) foram adquiridos em 2008 torno de 4,90 bilhões de litros de leite pelas indústrias sob inspeção sanitária federal, estadual ou municipal.

Portanto, essa inspeção acaba abrindo lacunas para realização de fraudes, das quais podem acontecer desde a criação das vacas, até a entrega ao consumidor.

Entre esses fatores, temos na produção os resíduos de antibióticos utilizados erroneamente e para mascarar micro-organismos, a adição de produtos fraudulentos para práticas de ações ilícitas, também durante o transporte podem ocorrer mudanças ilegais e intencionais.

As indústrias não são as únicas responsáveis pelas fraudes, uma vez que há um descontrole dos laboratórios de análises do leite. Como o transporte do produto é livre, um único caminhão coleta o leite de 20 a 50 propriedades diferentes, e infelizmente os transportadores estão diante da Fiscalização do Ministério, mas esses não tem nenhuma medida admirativa para tomar contra eles.

Isso abre espaço para que qualquer pessoa entre na cadeia de transporte leiteiro, não necessitando de nenhum cadastro, licença ou treinamento, nesse cenário, a fraude pode ocorrer diretamente nos caminhões de entrega, resultando em lucros ilegais de R$11 milhões em três anos, ou seja, ambos são beneficiados por essa atividade ilegal.

O que se observa, é que cada vez mais a sociedade vem sendo prejudicada com a ocorrência dessas fraudes. E por isso que o leite consumido tanto no Brasil como em qualquer lugar do mundo vem sendo uma constante preocupação de técnicos e autoridades ligadas à área de saúde e laticínios (DRACZ, 1999)**.**

Em 2007, as exportações brasileiras de produtos lácteos totalizaram US$ 273,3 milhões, enquanto as importações totalizaram US$ 150,8 milhões, gerando uma receita de US$ 122,4 milhões, considerada um recorde histórico para o setor.

Saúde

O leite com compostos adicionados de maneira fraudulenta que não é inspecionado e recolhido chega aos consumidores expondo os mesmos de maneira direta aos riscos a saúde que essas substâncias podem causar.

Segundo Fagnani (2016), qualquer uma dessas substâncias utilizadas para a fraude podem causar danos à saúde, pois podem provocar intoxicação aguda, irritações e queimaduras do trato gastrointestinal. Ou ainda, quando ingeridos em pequenas e frequentes doses podem ter efeitos carcinogênicos.

Por outro lado, algumas fraudes não causam grandes efeitos á suade, como a adição de água, por exemplo, assim, o doutor em Tecnologia de Leites e Derivados pela Unicamp Jorge Schulz explica que bicarbonato de sódio, água oxigenada, soda cáustica não causam grandes danos ao organismo se não houver ingestão de doses elevadas. No entanto, especialmente a soda é uma substância muito agressiva se consumida sem diluição, com consequências que vão da queimadura da mucosa da boca até uma grande inflamação do aparelho digestivo, e a água utilizada nas fraudes pode trazer contaminações também, se não estiver em circunstancias limpas e higiênicas.

Tendo conhecimentos desses riscos à saúde e de acordo com o cenário atual das fraudes, a ANVISA divulgou um informe técnico apontando o risco do consumo de leite com presença de formol para a saúde humana. O formol ou formaldeído é toxico quando ingerido, inalado ou em contato com a pele e é considerado cancerígeno pela Agência Internacional de Pesquisa do Câncer (IARC) desde junho de 2004. Dentre os tipos de câncer provocados pela exposição crônica ao formol estão os de nasofaringe, nasossinusal e leucemia. Mesmo em pequenas

concentrações, o formol representa um risco à saúde, pois a substância não possui uma dose segura de exposição (Rascado, 2013). Mas por outro lado, esse informe também considerou que a ureia não prejudica a saúde, porem em doses altas pode oferecer algum risco.

Tendo em vista o direito do consumidor, ele também pode ser lesado quando compra um produto e adquire outro. Pois na ocorrência de fraude, o consumidor tem intenção de comprar um leite integro, e acaba levando um leite adulterado, que pode inclusive causar danos à saúde.

5. Análises

Segundo o Ministério da Agricultura, as análises realizadas pela indústria servem para verificar se os componentes do leite recebido estão dentro dos padrões considerados normais, como por exemplo, teores de gordura, proteínas e demais componentes sólidos, acidez, crioscopia e densidade; além de aspectos sensoriais como cor, sabor e odor. Também devem ser realizadas pesquisas de neutralizantes de acidez e reconstituintes de densidade uma vez que essas substâncias podem estar envolvidas nas fraudes por adição de água ou soro de leite.

As análises realizadas no leite fluido para avaliação da qualidade se baseiam nas seguintes legislações específicas:

• Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal – RIISPOA, artigo 476 (BRASIL, 2008);

• Regulamento Técnico de Identidade e Qualidade (RTIQ) do Leite (Normativa nº 51/2002) (BRASIL, 2002); 26

• Instrução Normativa nº 68/2006 (Métodos Analíticos Físico-Químicos Oficiais para Leite e Produtos Lácteos) (BRASIL, 2006);

• Regulamento Técnico de Identidade e Qualidade do Leite UAT (UAT) (Portaria nº 146/1997) (BRASIL, 1997).

O limite de detecção dessas fraudes cada vez mais elaboradas tem sido um desafio constante para os estudiosos. Dessa forma, a falta de profissionais qualificados, a escassez de métodos ou técnicas mais rápidas e sensíveis, demora por alguma ação ou atitude dos órgãos fiscalizadores (especialmente no que se refere à atualização e implementação de novos métodos analíticos), burocracia ao corporativismo das instituições, entre outros são os fatores que literalmente “abrem as portas para a ação cada vez mais acentuada dos fraudadores (FURTADO, 2010)”.

A análise do leite, seja qual for o fim a que se destine, abrangerá os caracteres sensoriais e as provas de rotina, assim consideradas na tabela 2.

Tabela 2. Principais análises na fraude do leite

PRINCIPAIS FRAUDES	FINALIDADE	LIMITES	MÉTODO DE DETECÇÃO	LEGISLAÇÃO

Adição de água	Aumentar volume	-0,54 -0,56 ºC	1,028 g/mL - 1,032 g/mL	Métodos Quantitativo Depressão Do Ponto De Congelamento - Crioscopia	Métodos Quantitativo Associados A Análise De Densidade a 15º C	Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Adição de soro do queijo	Aumentar volume	Não permitido		Método Quantitativo Ácido Siálico Livre E Ligado á Glicoproteína Do Leite		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
				Determinação De Índice Por CMP		LANAGRO/MG MAPA
Adição de reconstituinte	Mascarar adulteração no leite por adição de água e aumentar volume	Não permitido		Método Quantitativo Cloretos - Método B: Argentométrico		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Cloreto						
Sacarose		Não permitido		Sacarose		Portaria Nº 001/81, BRASIL 1981
Amido				Método Qualitativo Amido		Portaria Nº 001/81, BRASIL 1981
Álcool etílico				Método Qualitativo Álcool Etílico		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Fraude por conservantes	Aumentar a durabilidade do leite e Inibir o crescimento microbiano	Não permitido		Método Qualitativo Ácido Bórico E Seus Sais		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Acido bórico e seus sais						
Água oxigenada				Água oxigenada		Material não oficial (ROSSI, ELIZEU ANTONIO. Práticas de análise e processamento de leite. Material didático, 2010)
Formol				Pesquisa de formaldeído em Leite		LANAGRO/RS MAPA
Cloro				Métodos qualitativos Cloro e hipoclorito		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Hipocloritos						
Adição de neutralizantes	Mascarar a acidez da fermentação microbiana	Não permitido		Método quantitativo Acidez titulável de leite fluído - método B (Dornic)		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Carbonatos						
Bicarbonatos				Método qualitativo Neutralizantes da acidez - Método B: fenolftaleína		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
Hidróxidos						
Adição de gorduras não lácteas ou desnate	Mascarar o aguamento ou quantidade de gordura em desacordo com a	3% mínimo		Método Quantitativo Butirômetro de Gerber - Lipídios		Instrução Normativa Nº 68, MAPA, Brasil 2006
		1,028 - 1,032		Método Quantitativo Densidade a 15º C		

	legislação			

Fonte: Elaborado pelas autoras

7. Importância do Medico veterinário na produção do leite e verificação de fraude

Para um produto alimentício chegar à mesa do consumidor com uma boa qualidade, é necessário um acompanhamento de toda a cadeia de produção, passando pela criação, produção da matéria prima, processamento, armazenamento, transporte e consumo. Quando esses produtos são de origem animal, é o Medico Veterinário que desempenha essa função. No campo, ele verifica a sanidade dos animais junto ao produtor com orientações de manejo, trato, qualidade de matéria prima, higiene, verificação de qualidade e fraude nos produtos. Na indústria, atua como fiscal ou responsável técnico, realizando analises físico-químicas e microbiológicas, verificações de legislação, higiene, boas práticas de fabricação, bem como atua também na comercialização em conjunto com Vigilância Sanitária e ANVISA.

A função do médico veterinário não se restringe apenas a clínica de pequenos animais; ela abrange também higiene, inspeção e tecnologia de produtos de origem animal, incluídos a qualidade e segurança alimentar, buscando e verificando fraudes e adulteração de produtos, entre outros serviços.

Neste contexto, encontra-se o leite, um alimentos simples, porém completo, rico em nutrientes e muito consumido tanto *in natura* quanto processado industrialmente. Esse produto deve ser fiscalizado, pois são muitos os casos de adulteração que ocorrem durante toda a cadeia produtiva. Prova disso são os casos veiculados pela mídia como o de Minas Gerais em 2007, no qual ocorreu adulteração do leite com soro, peróxido de hidrogênio, soda cáustica, citrato de sódio e pasta-base e, em 2013, quando foi constatado adição de água e ureia (que continha formol) no Rio Grande do Sul (SANTOS, 2014).

> *"A responsabilidade de evitar que leite impróprio seja consumido pela população é dos médicos veterinários, sejam eles fiscais, responsáveis técnicos ou veterinários de campo, garantindo assim a segurança do alimento (BRASIL, 1952, 1989, 1980, 2009a; CFMV, 1991, 2002)."*

Sendo assim, é inquestionável que o Médico Veterinário esteja apto a atuar em quase todos os processos de produção e processamento dos alimentos, indo desde o campo onde o animal é criado, passando pela indústria na qual o produto de origem animal é processado, até a comercialização e chegada do produto ao consumidor (SANTOS, 2014 *apud* DUTRAL, 2006; TREVEJO, 2009).

A atuação do Médico Veterinário no setor de segurança alimentar e buscas de fraude é uma questão que deve ser cada vez mais discutida, tanto com o governo quanto com a população para que haja uma conscientização maior sobre a

importância desse trabalho, não só com o leite, como com todos os produtos de origem animal que possam prejudicar o consumidor.

8. Conclusão

O médico veterinário pode atuar em varias áreas da Medicina Veterinária, porém nem todas conhecidas em sua plenitude pela população. Nesse cenário, um profissional qualificado está apto a atuar em todas as etapas da produção para garantir qualidade do leite e verificar fraudes. Em contrapartida, a população em geral não tem conhecimento de sua importância e assim não o identifica como o responsável por sua própria saúde, atuando como peça fundamental dentro da produção, industrialização e fiscalização sanitária dos produtos de origem animal.

É fato comprovado que a Medicina Veterinária é fundamental para a Saúde pública. Refletir sobre suas áreas de atuação é necessário para esclarecer e defender sua importância na sociedade.

Referencias Bibliográficas

AGNESE, A. P.; NASCIMENTO, A. M. D. do; VEIGA, F. H. A.; PEREIRA, B. M.; OLIVEIRA, V. M. de. **Avaliação físico-química do leite cru comercializado informalmente no Município de Seropédica** – RJ. Revista Higiene Alimentar, v.16, n. 94. p. 58-61, 2002

BEHMER, M. L. A. **Tecnologia do Leite**. 13. ed. São Paulo: Nobel, 1999. P. 320

Brandão, Sebastião Cesar; **Palestra: Novas Tecnologias para Detecção de Fraudes no Leite; SimLeite**, Universidade Federal de Viçosa, Disponível em: http://www.simleite.com/home/palestras/simleite6.pdf. Acesso em: 24/10/2016

BRASIL, Leis et al. **Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal**-RIISPOA. Aprovado pelo decreto, v. 30, 1952

BRASIL. Lei n° 6.839, de 30 de outubro de 1980. **Dispõe sobre registro de empresas nas entidades fiscalizadoras do exercício de profissões**. Diário Oficial da União, Presidência da República, Brasília, DF, 30 out. 1980.

BRASIL. Lei n° 7.889, de 23 de novembro de 1989. **Dispõe sobre inspeção sanitária e industrial dos produtos de origem animal. Diário Oficial da União, Presidência da República**, Brasília, DF, 24 dez. 1989

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Ofício Circular n° 07, de 11 de setembro de 2009. **Dispõe dos procedimentos de verificação dos Programas de Autocontrole em estabelecimentos processadores de leite e derivados, mel e produtos apícolas**, Brasília, DF, 11 set. 2009a.

BRASIL, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, **Instrução Normativa Nº 51** de 18 de setembro de 2002.

Brasil. Ministério da Agricultura. **Instrução normativa n° 62 de 29 de dezembro de 2011. Regulamento Técnico de Produção, Identidade e Qualidade do Leite tipo A, o Regulamento Técnico de Identidade e Qualidade de Leite Cru Refrigerado, o Regulamento Técnico de Identidade e Qualidade de Leite Pasteurizado e o Regulamento Técnico da Coleta de Leite Cru Refrigerado e seu Transporte a Granel**. Diário Oficial [da] União, Brasília, 29 dez. 2011.

Brasil. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Instrução Normativa Nº 68**, de 12 de dezembro de 2006**. Oficializa os Métodos Analíticos Oficiais Físico-Químicos, para Controle de Leite e Produtos Lácteos**. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Diário Oficial [da] União, Brasília, DF, 14 dez. 2006.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Portaria nº 001/81, de 7 de outubro de 1981. **Métodos analíticos para controle de produtos de origem animal e seus ingredientes. II. Métodos físico-químicos**. Brasília: Diário Oficial da União, 13/10/1981.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal – RIISPOA. Aprovado pelo Decreto nº. 30.691 de 29/03/1952, alterado pelos Decretos nº. 1.255 de 25/06/1962, nº. 1.236 de 02/09/1994, nº. 1.812 de 08/02/1996, nº. 2.244 de 04/06/1997 e nº. 6385 de 27/02/2008**. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 27 fev. 2008

CFMV, Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução n° 582, de 11 de dezembro de 1991. Dispõe sobre responsabilidade profissional (técnica) e dá outras providências. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 30 de jan. 1992.

CFMV, Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução n°722, de 16 de agosto 2002. Dispõe sobre aprovação do Código de Ética do Médico Veterinário. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 16 de dez., Seção 1, 2002.

DE CARVALHO, Bruna Mara Aparecida et al. **Métodos de detecção de fraude em leite por adição de soro de queijo**. REDVET. Revista eletrônica de Veterinária, v. 8, p. 1-7, 2007. Disponível em: http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060607/060704.pdf. Acesso em 07/08/2016

DRACZ, S. **Desenvolvimento de um método imunoenzimatico para analise de soro de queijo em leite**. 1996.

DURR, Joao Walter; CARVALHO, Marcelo Pereira de; SANTOS, Marcos Veiga dos. **O compromisso com a qualidade do leite no Brasil.** Passo Fundo - Rs: Upf, 2004.

DUTRA, M. G. B. As múltiplas faces e desafios de uma profissão chamada Medicina Veterinária. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**. Brasília: Conselho Federal de Medicina Veterinária, n.37, p.49-56, 2006.

FAGNANI, R. **Principais fraudes em leite**. Disponível em: <http://www.milkpoint.com.br/industria/radar-tecnico/leite-fluido/principais-fraudes-em-leite-100551n.aspx>. Acesso em: 30 out. 2016.

FERRÃO et al. LS-SVM: Uma **nova ferramenta quimiométrica para regressão multivariada. Comparação de modelos de regressão LS-SVM e PLS na quantificação de adulterantes em leite em pó empregando NIR**. Química Nova, n. 4, v. 30, p. 852- 859, 2007.

FONSECA, Luis Fernando Laranja da; CARVALHO, Marcelo Pereira de. **Leite, políticas e derivado.** Sao Paulo: Quironlivros, 2004.

FONSECA, Luis Fernando Laranja da; SANTOS, Marcos Veiga dos. **Qualidade do leite e controle de mastite.** 2. ed. Sao Paulo: Editora Lemos Editoral & Gráficos Ltda, 2001.

FURTADO, Marco Antônio Moreira; **Palestra: Fraudes em leite de consumo; I Simpósio de Qualidade do Leite e Derivados** UFRRJ – Seropédica, RJ – 16 a 19 de Agosto de 2010; Disponível em: http://r1.ufrrj.br/simleite/Marco%20Furtado.pdf. Acesso em 07/08/2016.

HASSE, Geraldo, **FRAUDES NO LEITE NÃO SÃO EXCLUSIAS DO RIO GRANDE DO SUL**, Revista Mundo do leite, São Paulo, out/Nov, 2014, ano 12, Nº 69, DBO Editores e Associados LTDA.

LEITE E DERIVADOS. CONSELEITE ALTERA DIVULGAÇÃO DE VALORES DE REFERÊNCIA PARA O LEITE: IBGE indica aumento de 9,2% na captação de leite. São Paulo: Agros, v. 106, Julho, 2008. Bimestral.

MAGRI, Luiz Paulo. **QUANTIFICAÇÃO DE ACIDEZ TITULÁVEL E pH UTILIZANDO TÉCNICA POTENCIOMÉTRICA COMO INDICADOR DE QUALIDADE DO LEITE BOVINO**, Universidade Federal de Juiz de Fora Faculdade de Farmácia e Bioquímica Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia do Leite e Derivados, 2015

MAPA, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento; **Determinação de Índice de CMP (Caseínomacropeptídeo) em leite fluido e leite em pó por CLAE**; MAPA/SDA/CGAL Laboratório Nacional Agropecuário - LANAGRO/MG Divisão técnica Laboratorial – DLAB/ Laboratório de Físico-Químicade Produtos de Origem Animal - POA/PL, Método de Ensaio - MET;Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/Laborat%C3%B3rios/Metodos%20IQA/POA/Leite%20e%20Produtos%20Lacteos/METPOA002%20Caseinomacropeptideo%20-%20CMP.pdf. Acesso em: 09/11/2016

MAPA, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento; **Pesquisa de Amido em Leite Fluido e Desidratado**; MAPA/SDA/CGAL Laboratório Nacional Agropecuário - LANAGRO/RS Laboratório de Produtos de Origem Animal/SLAV Método de Ensaio – MET;Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/Laborat%C3%B3rios/Metodos%20IQA/POA/Leite%20e%20Produtos%20Lacteos/MET%20POA%2012%2001%20Amido%20leite.pdf. Acesso em: 01/11/2016

MAPA, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento; **Pesquisa de Cloretos em Leite Fluido por Colorimetria**; MAPA/SDA/CGAL Laboratório Nacional Agropecuário - LANAGRO/RS Laboratório de Produtos de Origem Animal/SLAV Método de Ensaio – MET;Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/Laborat%C3%B3rios/Metodos%20IQA/POA/Leite%20e%20Produtos%20Lacteos/MET%20POA%2017%2002%20Cloretos%20em%20leite%20fluido.pdf. Acesso em: 01/11/2016

MAPA, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento; **Pesquisa de Formaldeído em Leite**; MAPA/SDA/CGAL Laboratório Nacional Agropecuário - LANAGRO/RS Laboratório de Produtos de Origem Animal/SLAV Método de Ensaio – MET;Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/Laborat%C3%B3rios/Metodos%20IQA/POA/Leite%20e%20Produtos%20Lacteos/MET%20POA%2024%20Formaldeido.pdf. Acesso em: 01/11/2016

MAPA, Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento; **Pesquisa de Neutralizantes da Acidez em Leite Fluido: Método Fenolftaleína**; MAPA/SDA/CGAL Laboratório Nacional Agropecuário - LANAGRO/RS Laboratório de Produtos de Origem Animal/SLAV Método de Ensaio – MET;Disponível em: http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/Laborat%C3%B3rios/Metodos%20IQA/POA/Leite%20e%20Produtos%20Lacteos/MET%20POA%2018%20Neutralizantes%20de%20acidez%20-%20Fenolftaleina.pdf. Acesso em: 03/11/2016

OLIVEIRA, C. A. F.; FONSECA, L. F. L.; GERMANO, P. M. L. **Aspectos relacionados à produção, que influenciam a qualidade do leite**. Higiene Alimentar, v.13, n.62, 1999.

OLIVEIRA ENA, Santos DC. **Avaliação da qualidade físico-química de leites pasteurizados**. Rev Inst Adolfo Lutz.2012;71(1):193-7.

OLIVEIRA, Mônica Costa. **Influência de variáveis climáticas e possibilidade de fraude em parâmetros da IN 62 utilizados pelos programas de pagamento por qualidade de leite**. 2013.

RASCADO, R (et al). (2013, maio). Presença **de formol e ureia no leite e suas consequências para a saúde humana**. Boletim Informativo do Centro de Farmacovigilância da UNIFAL, (15). Disponivel em: http://www.unifal-mg.edu.br/cefal/sites/default/files/Boletim_015.pdf. Acesso em: 08/11/16

ROSA-CAMPOS AA, Rocha JES, Borgo LA, Mendonça MA. **Avaliação físico-química e pesquisa de fraude em leite pasteurizado integral tipo C produzido na região de Brasília**, Distrito Federal. Rev Inst Latic Cândido Tostes.2011;66(379):30-4.

ROSSI, ELIZEU ANTONIO. Práticas de análise e processamento de leite. **Material didático**, 2010.

SANTOS, M. V.; FONSECA, L. F. L. **Estratégias para controle de mastite e melhoria da qualidade do leite**. Barueri, SP: manole, 2007. 314 p.

SANTOS, Thaysa S.; CARVALHO, Duperron de A. Atuação e importância do médico veterinário na cadeia produtiva do leite. **Veterinária em Foco**, v. 10, n. 2, 2014.

SCHERER, Tamares. **Verificação quantitativa dos métodos qualitativos oficiais para detecção de fraude em leite**. 2016. Disponível em: https://www.univates.br/bdu/bitstream/10737/1002/1/2015TamaresScherer.pdf. Acesso em: 22/10/2016

SHARMA, K.; Paradakar, M; The **melamine adulteration scandal**; Food Security; number 2, p. 97-107;2010.

SOROA, J. M. **Indústrias Lácteas**. LITEXA: Lisboa. 1980. 376 p.

TREVEJO, R.T. Public Health for the Twenty-First Century: What Role Do Veterinarians in Clinical Practice Play? **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice**. v.39, n.2, p.215-224, 2009.

TRONCO, V.M. **Manual para inspeção da qualidade do leite**. Santa Maria: Editora UFSM, 3º ed., 2008. 203p, 2013

VELLOSO, C. Celso Velloso: **As ações do Ministério para o combate à fraude de leite no Brasil**. Entrevista. Milkpoint, mai. 2003. Disponível em: http://www.milkpoint.com.br/cadeia-do-leite/entrevistas/celso-velloso-as-acoes-do-ministerio-para-o-combate-a-fraude-de-leite-no-brasil-8435n.aspx. Acesso em: 20/10/2016

Bucotomia Lateral Minimamente Invasiva em Equinos

Minimally Invasive Buccotomy in Horses

MARTINS JUNIOR, Marcelo

Faculdade de Jaguariúna

AMARAL, Gabriel Malvezi

Faculdade de Jaguariúna

CASALECCHI, Fernanda

Professora Orientadora

Resumo: A odontologia equina é uma área da medicina veterinária que vem crescendo cada vez mais rápido, portanto, este trabalho tem como objetivo principal apresentar uma revisão bibliográfica sobre todas as etapas de uma Bucotomia Lateral Minimamente Invasiva em equinos, assim como apresentar seus princípios, baseando-se na anatomia, na qual o conhecimento das estruturas se faz importante para evitar possíveis complicações futuras da espécie em questão. O conhecimento detalhado para realizar a anestesia correta deste procedimento também foi estudado e descrito ao longo deste trabalho, com o objetivo de apresentar os fármacos e suas respectivas doses e locais de aplicação, se mostrando necessário para cumprir-se o procedimento com eficácia**.** A qualidade dos procedimentos cirúrgicos vem se alterando de forma progressiva com o intuito de evitar complicações cirúrgicas maiores. A bucotomia lateral minimamente invasiva tem o intuito de auxiliar na extração de elementos dentários com coroa clínica fraturada, coroa clínica não existente e elemento deslocado e, que a extração intra-oral é inviável .

Palavras-chave: Extração, Minimamente Invasivo, Odontologia Equina.

Abstract: Equine dentistry is an area of veterinary medicine that is growing quickly, therefore, the main purpose of this work is to review all stages of a minimally invasive bucotomy in horses, and present their principles, based on the anatomy, which knowledge of the structures is important to

prevent possible future complications of the species concerned. The detailed knowledge to perform the correct anesthetic of this procedure was also studied and described through this work, in order to introduce drugs, their dosage and application sites, showing required to achieve it procedure effectively. The quality of surgical procedures has been changing gradually in order to avoid larger and worst complicated surgical complications. Minimally invasive bucotomy aims to assist in the extraction of check teeth with fractured clinical crown, not existing clinical crown and moved check teeth and the intraoral extraction is unfeasible.

Key-word: Extraction, Minimally Invasive, Equine Dentistry.

INTRODUÇÃO

A Odontologia Equina é uma área atualmente crescente no meio dos médicos veterinários que trabalham com cavalos e foi consideravelmente comparada com a odontologia humana e determinada como ainda uma área carente em pesquisas sendo que isso encorajou muitos médicos veterinários a evoluírem a qualidade dos trabalhos e pesquisas sobre o tratamento dental em equinos.

Os tratamentos odontológicos em equinos tiveram uma grande evolução nos últimos dez anos devido a maior qualidade dos equipamentos odontológicos, o melhor conhecimento das sedações, analgesias e bloqueios perineurais, o aumento das pesquisas sobre as patologias orais, maior conhecimento da anatomia e a fisiologia do cavalo. A qualidade do diagnóstico com exames complementares aumentou com a inclusão de endoscopias orais e tomografia computadorizada (NICHOLLS, 2014). Atualmente a odontologia não é mais apenas tirar pontas de esmalte dentário, agora os cavalos podem receber tratamentos específicos e de alta qualidade melhorando a sua saúde oral.

Com a evolução da anestesia nos últimos 20 anos, hoje é possível realizar varias cirurgias em estação nos equinos, tendo economia no valor das cirurgias e recuperação mais rápida no pós cirúrgico (BLADON, 2013), se

enquadrando nessa evolução os trabalhos da odontologia equina, principalmente a área de exodontia.

Segundo Dixon (1997), as patologias orais de equinos são de grande importância, mas ainda envolvendo apenas 10% do tempo do trabalho dos médicos veterinários. Um exame da cavidade oral faz parte de um exame físico geral do cavalo, mas não é o suficiente para identificar problemas maiores nos dentes ou da cavidade oral. Os proprietários não conseguem identificar um problema dentário ate que o cavalo demonstre muita dor ou incomodo. Podem ser identificados por sinais clínicos específicos e também quando são refletidos em algum sistema do corpo do cavalo (EASLEY, 2011).

Potros podem ter vários problemas dentários as erupções incompletas ou fora do tempo, que podem vir a causar modificações craniofaciais e maloclusões (DIXON, 2011), o que demonstra definitivamente que um exame completo da cavidade oral desde o inicio da vida do animal é de extrema importância para identificar o quanto antes problemas dentários ou da cavidade oral para assim tratá-los e o animal não ter maiores problemas futuros.

Há casos de extrações intra-orais descritos por Merillat por volta de 1906. A extração de um elemento dentário pela técnica de repulsão era a mais utilizada ate 1990, onde é realizado uma trepanação ou uma sinustotomia (EASLEY, 2011), mas ela tem maiores complicações quando comparada as extrações intra-orais que podem ser realizadas com o cavalo em estação, administrando apenas sedativos e analgésicos, aplicando anestesia local e perineural e as complicações no pós-operatorios são menores (SIMHOFER, 2013).

Em casos de exodontia, o dente deve ser bem analisado antes de se realizar qualquer tipo de extração. Deve se pensar antes em todos os métodos que a odontologia fornece, como tratamento periodontal e ou endodontia, pensando em preservar o elemento dentário e não em extração (EASLEY, 2012).

Existe varias técnicas de extrações orais para os equinos e cada uma pode se enquadrar a cada caso. A técnica a ser usada em cada caso depende da experiência do cirurgião, das condições que o dente se apresenta e da condição clinica presente do animal (RAWLINSON, 2013).

Segundo Easley (2012) e Rawlinson (2013), as indicações para extrações dentarias são: fraturas dentarias com perda de coroa clinica e fraturas de raiz, exposição pulpar e infecção apical com reação secundaria de osteomielite, doenças periodontais com apresentação de diastema, malformação dentaria, dente supranumerário, maloclusão, dentes decíduos retidos, sinusite causando um problema dentário devido a posição anatômica, trauma oclusal e neoplasias.

Quando escolhida uma técnica de extração via intra-oral, por ser uma técnica com menores complicações no pós-operatorio, ela pode ter complicações no trans-operatório que pode dificultar ou impedir a continuação da cirurgia, como quando a coroa clinica ou o dente por completo vem a fraturar. Então a técnica de cirurgia transbucal minimamente invasiva ou bucotomia minimamente invasiva pode auxiliar nas cirurgias em que houve complicações (STOLL, 2011).

O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão sobre técnica de extração transbucal lateral minimamente invasiva, revisando a anatomia necessária para a realização da cirurgia e o procedimento anestésico possibilitando a cirurgia em estação.

ANATOMIA

O cavalo é classificado como hipsodonte, apresentando coroa clinica que é porção visível na cavidade oral, coroa de reserva longa e raiz que está presente no interior do osso alveolar e, continuam erupcionando durante toda a vida (KLUGH, 2010).

Também são classificados como gnatostomatas por possuírem uma mandíbula móvel. São heterodontes, o que significa que apresentam elementos dentários diferentes em relação ao formato, como os incisivos, caninos, pré-molares e molares (PEYER, 1968).

Os equinos apresentam quatro tipos morfológicos diferentes de elementos dentários: incisivos (I), caninos (C), pré-molares (PM) e molares (M). Os caninos quando estão presentes na cavidade oral ficam localizados caudalmente aos incisivos, no diastema fisiológico que apresenta a cavidade oral equina. Após esse diastema fisiológico localizam-se todos os outros elementos dentários: pré-molares e molares. Os dentes incisivos e pré-molares

são os únicos que apresentam dentição decídua, sendo que os molares apresentam apenas dentição permanente (DIXON, 2011). Os caninos decíduos são vestigiais e não chegam a erupcionar. Para a visualização dos decíduos são necessárias imagens radiográficas (DIXON, 2011).

Segundo Du Toit (2006), os cavalos apresentam 24 dentes decíduos e 36-44 dentes permanentes. A formula dos elementos dentários do equino é a seguinte:

Decíduos: 2x(I 3/3, C 0/0, PM 3/3)=24

Permanentes: 2x(I 3/3, C0-1/0-1, PM 3-4/3, M 3/3)= 36-44

O Dr. Michael Floyd em 1991 foi o pioneiro na introdução do sistema Triadan na odontologia equina (FLOYD, 1991). Triadan é um sistema numérico de identificação dos elementos dentários. O sistema divide a cavidade oral em 4 quadrantes, se iniciando na hemiarcada maxilar direita e partindo dai em sentindo horário, sendo onde a hemiarcada maxilar esquerda é o número dois, a hemiarcada mandibular esquerda é numero 3 e por último, a hemiarcada mandibular direita é o numero 4 (DU TOIT, 2006) (Figura 1). Os dentes decíduos são identificados igualmente aos permanentes, apenas alterando os prefixos dos decimais para 5-8 para os quatro quadrantes (EASLEY, 2010).

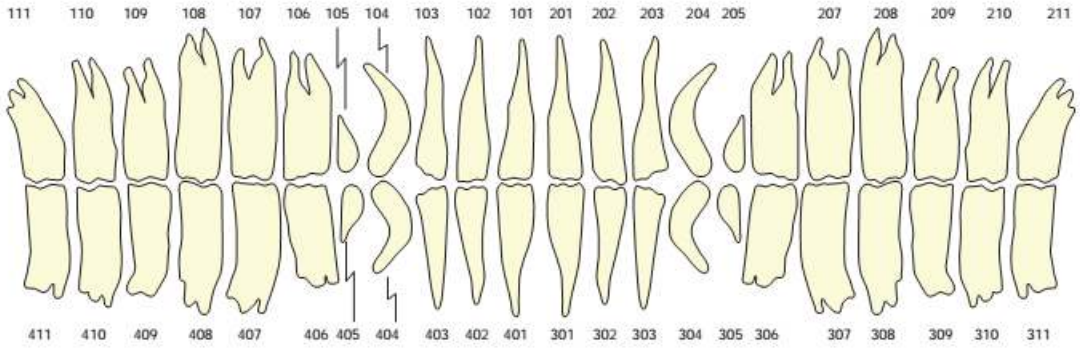


Figura 1: Esquema dos elementos dentários equinos demonstrando o sistema Triadan com todos os dentes permanentes possíveis na cavidade oral equina. Fonte: Easley, 2010.

A técnica de bucotomia exige um conhecimento anatômico da cabeça do equino, pois o trocarte de onde passarão todos os instrumentos para a extração ficará inserido entre estruturas anatômicas importantes que se lesionadas podem causar grandes danos ao cavalo. As estruturas são as seguintes:

1. Ramo do nervo facial,

2. Artéria e veia facial,
3. Ducto parotídeo.

Em alguns casos o acesso será entre os ramos dorsal e ventral do nervo facial e, rostral ou caudal a artéria facial (STOLL, 2011).

Em alguns animais, essas estruturas são facilmente encontradas pela palpação digital. O ducto parotídeo pode ser acessado intra-oral por um cateter na papila oral, tendo maior ajuda para encontra-la na face exterior (STOLL, 2011). Quando as estruturas são encontradas, para facilitar o acesso sem danifica-las, pode ser usada uma caneta para demarcar as estruturas (Figura 2) (STOLL, 2011).

Segundo O'Neil (2011), em um estudo com 114 cavalos que passaram pela cirurgia de bucotomia minimamente invasiva, 9 cavalos tiveram trauma no nervo facial e 3 animais com trauma permanente do nervo facial com a queda dos lábios inferiores.

Quando há um acesso caudal à artéria facial, o musculo masseter, responsável pela mastigação, é perfurado, sendo que os ramos dorsal e ventral do nervo facial ficam sobre o músculo masseter (ORSINI; SACK, 2003) (Figura 3).

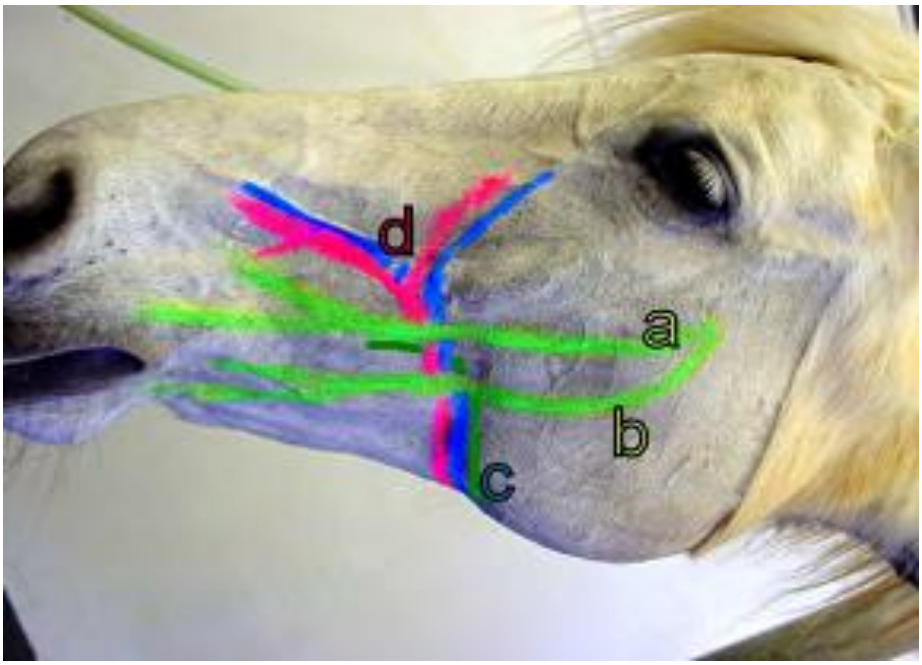


Figura 2: Imagem demonstra no animal as estruturas que devem ser identificadas antes da cirurgia para não serem danificadas: (a) ramo dorsal e (b) ramo ventral do nervo facial, (c) ducto parotídeo, (d) artéria e veia fácil. Fonte: Stoll, 2011.

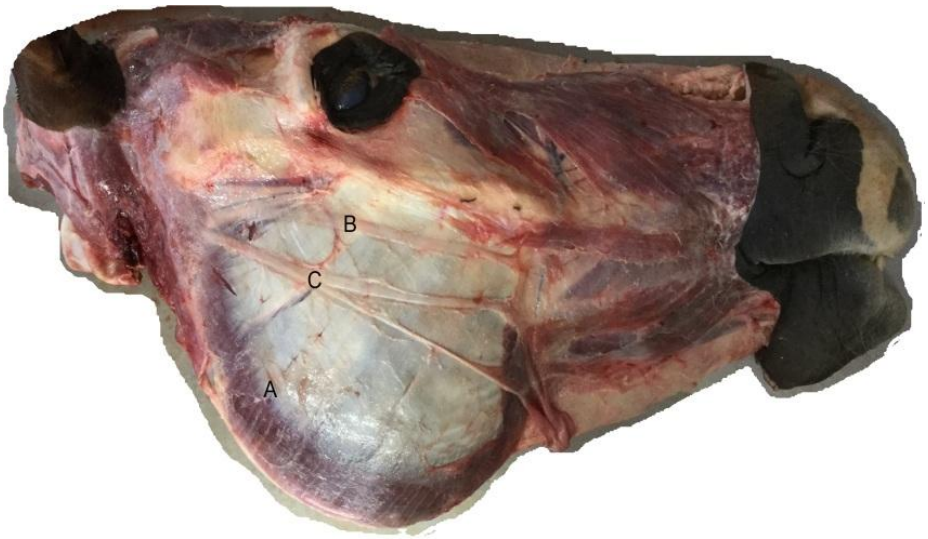


Figura 3: Cabeça equina dissecada demonstrando as estruturas (A) músculo masseter, (B) ramo dorsal do nervo facial e (C) ramo ventral do nervo facial. Fonte: Martins, 2016.

ANESTESIA

Na rotina das cirurgias de bucotomia lateral minimamente invasiva é realizada uma sedação em estação (STOLL, 2011), utilizando medicações,

anestésicos e analgésicos, que controle a dor do animal nessa situação cirúrgica. Os agentes medicamentosos que podem ser utilizados é anestesia local ou perineural, opióides, alfa2 agonista, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e corticosteroides (VALVERDE, 2006).

Os fármacos de escolha para a cirurgia são cloridato de detomidina 1% e butorfanol, que se enquadram nas classes alfa2 agonista e opióide, respectivamente (STOLL, 2006). As associações desses dois fármacos realizam uma sedação e analgesia de maior qualidade do que quando são utilizados de forma isolada. Dessa forma associada, as doses podem ser diminuídas e reduzir futuros problemas clínicos no trans-cirúrgico (TAYLOR; CLARKE, 2009). A associação dos alfa2 agonistas com os opióides causa uma sedação e analgesia mais potente. Raramente o animal vem a decúbito com o protocolo, mas é possível se as doses utilizadas forem elevadas para o animal. Os sinais clínicos de quando utilizados esses sedativos são: afastamento dos membros, cabeça baixa, aumento da pressão arterial (sendo um efeito transitório), bradicardia, depressão respiratória, sudorese, micção profunda e diminuição da motilidade do trato gastrointestinal (TAYLOR; CLARKE, 2009).

A anestesia é realizada por infusão contínua, possibilitando uma sedação constante em estação do animal durante o decorrer de toda a cirurgia. Inicialmente, o animal é sedado com uma dose em bolus de detomidina (0,01-0,02 mg/Kg) e butorfanol (0,02 mg/Kg) (TAYLOR; CLARKE, 2009). Em seguida é inserido um cateter para possibilitar a infusão continua intra-venosa. Em um frasco de 1000 ml de solução NaCl 0,9% (solução fisiológica) é inserido 60mg de detomidina, na velocidade de uma gota por segundo dependendo do efeito esperado e das ações do animal durante o trans-cirúrgico (STOLL, 2011). Se o animal apresentar muito movimento da língua atrapalhando a cirurgia, pode ser administrado diazepam (0,5-1 mg/100Kg/IV) para diminuir o tônus muscular da língua (STOLL, 2011).

A Bucotomia lateral minimamente invasiva é realizada em todos os dentes maxilares, ou seja, pré-molares e molares das arcadas de numero 1 e 2 (SIMHOFER, 2013). Portanto, o bloqueio anestésico utilizado é o bloqueio do nervo maxilar, utilizando um cateter espinhal de 20-22 gauge inserido ventralmente ao processo zigomático, ao final da crista transversal facial e no terço caudal da comissura do olho, em uma posição de 90º (SCHUMACHER et

al., 2011). O cateter vai ser inserido até a fossa pterigopalatina, com uma profundidade de 5 a 6,5 cm. É injetado de 15 a 20 ml de solução anestésica local (SCHUMACHER et al., 2011).

BUCOTOMIA LATERAL MINIMAMENTE INVASIVA

A bucotomia lateral minimamente invasiva é uma opção para não utilizar a trepanação e repulsão nos casos onde não há presença de coroa clinica, fratura de coroa clinica e deslocamento do elemento dentário afetado, e não existe condições para uma extração intra-oral utilizando fórceps (STOLL, 2011).

O material utilizado para a técnica de bucotomia é específico e deve ser limpo e esterilizado antes da cirurgia (SIMHOFER, 2013; STOLL, 2011) (figura 4).



Figura 4: Material específico completo para realizar a técnica de bucotomia lateral minimamente invasiva. Fonte: Easley, 2012.

A técnica pode ser realizada com o animal em estação com sedação e/ou anestesia geral (EASLEY, 2012).

Após a preparação do local cirúrgico da abertura lateral para o inicio da técnica e preparação anestésica, devem ser localizadas as estruturas anatômicas vitais presentes na face lateral da cabeça do equino que são: o ramo dorsal e o ramo ventral do nervo facial, ducto parotídeo e, artéria e veia

facial (STOLL, 2011). A incisão deve ser realizada em sentido horizontal entre as estruturas vitais citadas no tamanho de 5-6mm permitindo a entrada do trocarter romba (sem corte) em sentido ao elemento dentário afetado e em seguida o trocarter pontiagudo perfura a mucosa oral (EASLEY, 2012). Dependendo do elemento dentário afetado, o trocarter pode perfurar tecidos mais delgados quando mais rostral a face (músculo bucinador) ou mais espesso quando mais caudal a face (músculo masseter) (SIMHOFER, 2013). Segundo Simhofer (2013), para diminuir o trauma na abertura lateral de subcutâneo, músculo e mucosa oral pode ser usado uma tesoura Metzenbaum.

O comprimento do trocarter romba utilizado deve ser menor quando mais rostral a face e maior quando caudal a face devido a largura das estruturas envolvidas e, esse trocarter depois de introduzido deve permanecer até o final da cirurgia protegendo o local dos instrumentos introduzidos durante a cirurgia (SIMHOFER, 2013; STOLL, 2011) (figura 5).



Figura 5: Trocarter romba inserido entre as estruturas anatomicas vitais da face lateral do equino. Esse trocarter permanece até o término da cirurgia. Fonte: Stoll, 2011.

Partindo dos princípios da extração intra-oral, deve ser utilizado elevadores dentais para facilitar a luxação dos ligamentos periodontais (sindesmotomia) do fragmento a ser extraído, posicionando esses elevadores no trocarter que está inserido na face do animal. Os elevadores devem se posicionar na face mesial e distal do elemento dentário (STOLL, 2011).

Para facilitar a visualização do procedimento realizado no interior da cavidade, deve ser usado um espelho odontológico, um boroscópio ou um oroscópio (EASLEY, 2012).

Após a sindesmotomia, deve ser iniciado a perfuração do elemento dentário com brocas de 3-5mm de diâmetro (SIMHOFER, 2013). Utilizando uma furadeira e uma broca de 3mm de diâmetro, é realizado a primeira perfuração no dente, tentando sempre ficar em uma posição de 90° em relação a face oclusal do elemento dentário afetado. Após a primeira perfuração, é utilizado outra broca de 5mm para aumentar o diâmetro do furo no elemento dentário (STOLL, 2011).

A profundidade da perfuração deve ser controlada: se o dente for pequeno, deve ser utilizado o comprimento de toda a coroa de reserva existente e, se o dente for longo, deve ser perfurado apenas 40mm do elemento dentário (STOLL, 2011). A profundidade pode ser controlada com o auxilio de imagens radiográficas durante o procedimento cirúrgico (SIMHOFER, 2013).

Para finalizar a extração, é introduzido um parafuso de 6mm de diâmetro no elemento dentário até a profundidade necessária criada pela broca (figura 6). Na porção de restante do parafuso que fica no exterior da cavidade oral, é posicionado um martelo que fará a tração no sentido vertical para extrair o dente (figura 7). O martelo é batido varias vezes no parafuso até que o elemento dentário seja extraído (STOLL, 2011) (figura 8).

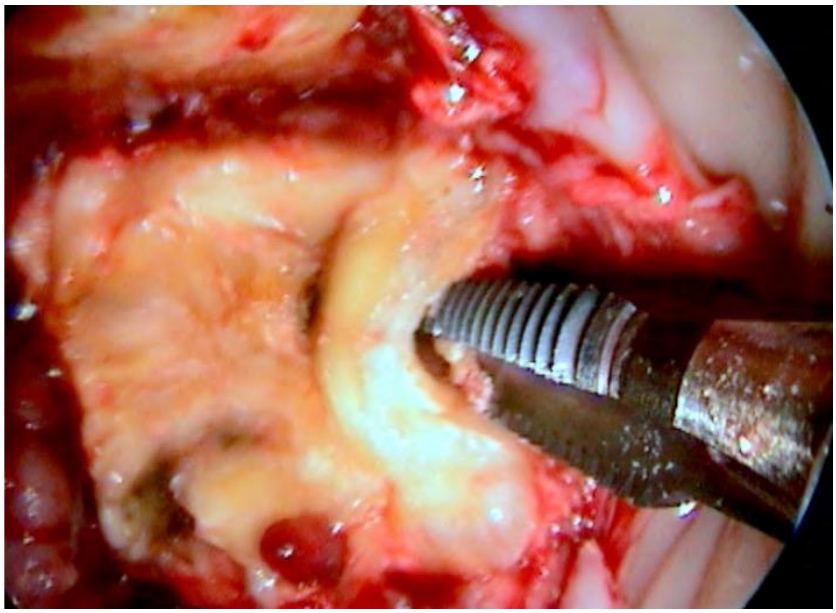


Figura 6: Parafuso de 6mm de diâmetro sendo posicionado no elemento dentário para ser extraído. Imagem realizada por um oroscópio. Fonte: Stoll, 2011.



Figura 7: Martelo posicionado no parafuso e realizando a tração no sentido vertical para extrair o elemento dentário afetado. Fonte: Stoll, 2011.

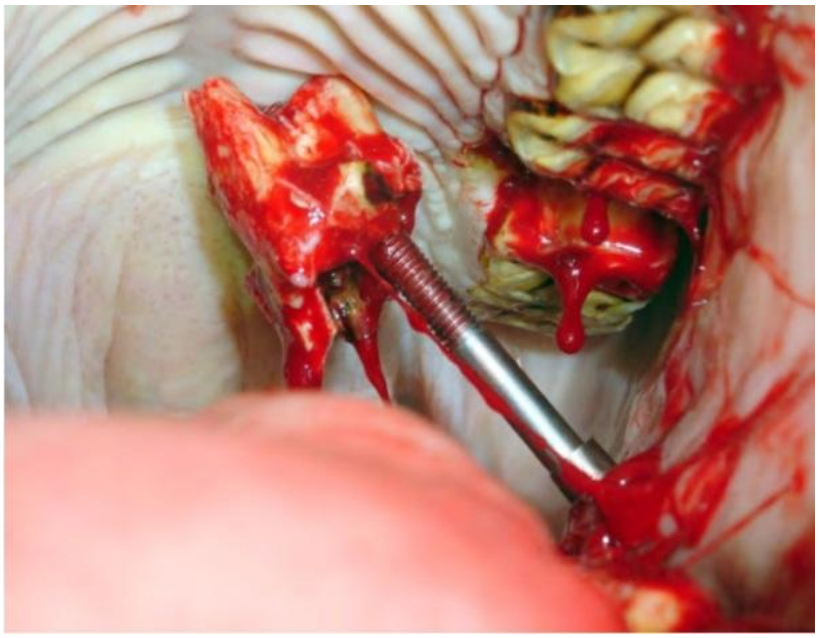


Figura 8: Elemento dentário após extração pela técnica de bucotomia lateral minimamente invasiva. Fonte: Stoll, 2011.

Após a extração, o alvéolo deve ser inspecionado cuidadosamente e lavado para que não reste nenhum fragmento que impossibilite a cicatrização correta (SIMHOFER, 2013).

O alvéolo deve ser fechado com gaze embebido de iodo tópico ou como for a escolha do cirurgião (STOLL, 2011). Na incisão de pele deve realizar uma sutura simples separada com fio 2-0 não absorvível (SIMHOFER, 2013). Os pontos podem ser retirados após 10 a 14 dias da cirurgia e para prevenir uma infecção, deve ser realizado uma antibioticoterapia por no mínimo 6 dias com o antibiótico de eleição do cirurgião (STOLL, 2011).

Considerações finais

A evolução cirúrgica na medicina veterinária vem aumentando a qualidade dos procedimentos realizados. Maiores números de cirurgias realizadas em estação, sedações e analgesias específicas e potentes e cirurgias minimamente invasivas que evitam maiores complicações durante e depois da cirurgia. A técnica de bucotomia lateral minimamente invasiva auxilia na extração de elementos dentários com coroa clinica fraturada, coroa clinica não existente ou elemento deslocado evitando alguma complicação existente nas cirurgias invasivas como trepanação. A técnica de bucotomia lateral requer

treinamento para evitar problemas no trans-cirúrgico, material específico e atenção aos detalhes anatômicos da face lateral do equino, onde existe estruturas vitais anatômicas. É uma cirurgia que permite ser realizada em uma clinica ou na propriedade onde se aloja o animal, respeitando sempre a limpeza e antissepsia da cirurgia. O treinamento e conhecimento do cirurgião é fundamental para realizar toda a técnica de bucotomia, tanto como para optar pela mesma.

Referências

BLADON, B. **Standing surgery – when and why**. Manchester, United Kingdom: British Equine Veterinary Association (BEVA), 2013.

DIXON, P.M. **Developmental Craniofacial Abnormalities and Disorders of Development and Eruption of the Teeth.** Albuquerque, NM, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2011.

DIXON, P. M. **Dental Disease**. In: Robinson N. E. Current therapy in equine medicine 4. Philadelphia: WB Saunders, 1997. P. 149-153.

DOHERTY, T.; VALVERDE, A. **Manual of Equine Anesthesia and Analgesia**. 1ª edição, pag. 300, Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd, 2006.

DU TOIT, N. **Gross Equine Dentition and Their Supporting Structures.** Indianapolis, IN, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2006.

EASLEY, J.; DIXON, M.P.; SCHUMACHER, J. **Equine Dentistry.** 3 ª edição, Philadelphia, USA: Saunders Elsevier, 2006.

EASLEY, J. **Dental Repulsion.** Albuquerque, NM, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2011.

EASLEY, J.K. **Equine Intraoral Cheek Tooth Extraction.** Anaheim, CA, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2012.

EASLEY, J.K. **Equine Intraoral Cheek Tooth Extraction.** Anaheim, CA, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2012.

EASLEY, J. **Oral and Dental Examination.** Albuquerque, NM, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2011..

FOYD, M.R. **The modified Triadan system: nomenclature for veterinary dentistry**. Journal of Veterinary Dentistry 1991: 8(4); 18–19.

KLUGH, David O. **Principles of Equine Dentistry**. CRC Press, 2010, pag 7.

MOYER, M.; SCHUMACHER, J.; SCHUMACER, J., **Equine Joint Injection and Regional Anesthesia**.1 ª edição, pag. 120-121, Chadds Ford, PA, USA: Academic Veterinary Solutions, 2011.

NICHOLLS, V. **Advances in general practice dentistry**. Birmingham, United Kingdom: British Equine Veterinary Association (BEVA), 2014

O'Neill HD, BoussauwB, Blandon BM, et al: **Extraction of cheek teeth using a lateral buccotomy approach in 114 horses** (1999-2009). Equine Vet J 2011;43:348-353

ORSINI,P. G.; SACK, W. O., **Rooney's Guide to the Dissection of the Horse**, 7ª edição, pag. 153-155, Ithaca, New York, USA: Veterinary Textbooks, 2003.

PEYER, B. **Comparative Odontology**. Chicago: University of Chicago, 1968, p. 17 e 27.

RAWLINSON, J. **Review of Surgical Extraction of Maxillary Cheek Teeth.** Charlotte, NC, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2013.

SIMHOFER, H. **Minimally Invasive Buccotomy.** Charlotte, NC, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2013

STOLL, M. **Minimally Invasive Transbuccal Surgery and Screw Extraction.** Albuquerque, NM, USA: American Association of Equine Practitioners (AAEP), 2011.

TAYLOR, P.M.; CLARKE, K.W., **Manual de Anestesia em Equinos.** 2ª edição, pag. 21-23. São Paulo, Sp, BRA: Editora MedVet Ltda, 2009

OVARIECTOMIA EM MULAS EM ESTAÇÃO

Ovariectomy in mules in season

PERON, Mayara
Faculdade de Jaguariúna

DOMINGUES, Daiana Ap. Lopes
Faculdade de Jaguariúna

MOREIRA, Jéssica Caroline
Faculdade de Jaguariúna

Orientador(a): Profa. Fernanda Monteiro da Luz Casalecchi.

RESUMO

O mercado de muares está em ascensão e, mesmo sendo híbridas, muitas mulas apresentam sinais de cio, o que resulta em queda de performance nas pistas de apresentação, diminuição do desempenho em trabalhos por elas desenvolvidos, seja na lida com o gado das fazendas ou até mesmo no lazer, em cavalgadas. Pensando neste problema, a ovariectomia pode ser uma solução. A laparotomia exploratória pelo flanco, com o animal em posição quadrupedal, contido em tronco, é a opção utilizada para este tipo de cirurgia. Esta técnica permite que o ovário seja exteriorizado sob controle visual, facilitando a hemostasia direta. Uma abordagem de grade modificada é usada para acessar o abdome. Tem como vantagem o custo mais baixo, recuperação mais rápida e quanto à anestesia, que pode ser somente local, porém, não sendo indicada em animais cujo comportamento seja muito agressivo e temperamental.

Palavras-chave: laparotomia, estro, muar.

ABSTRACT

The mule market is on the rise, and, though being considered hybrid, many mules show signs of estrus, which results in a decrease in performance in the presentation lanes and in the work developed by them, whether on the livestock business or even for leisure on horseback riding. Thinking about this problem, ovariectomy may be a solution. Exploratory laparotomy by the flank, with the animal in quadrupedal position contained on the trunk, is the option used for this type of surgery. This technique allows the ovary externalized under visual control, facilitating direct hemostasis. An modified degree approach is used to access the abdomen. It has the advantage of lower cost, faster recovery, and anesthesia, which may be local only, but not indicated for animals whose behavior is very aggressive and moody.

Key-words: Laparotomy, estrus, muar.

INTRODUÇÃO

Os equinos e os asininos são duas espécies distintas que saíram de um tronco comum e se mantiveram isoladas sem misturar seus genes durante muito tempo, desenvolvendo características diferentes de acordo com a seleção natural: o cavalo que permanecia em grande manada nas pradarias desenvolveu uma musculatura mais enrijecida, cascos largos, temperamento explosivo, astúcia e ligeireza para fugir dos predadores. Em contrapartida, o jumento que permaneceu a maior parte do seu tempo em regiões desertas, montanhosas e rochosas do norte da África e Oriente Médio, sofreu menor imposição a respeito da seleção natural para a fuga, tornando-se desta forma, um animal atento e melindroso. O cruzamento entre estas duas espécies dá origem ao muar ou bardoto (2n = 63), ambos considerados geneticamente híbridos (WODSEDALEK, 1916; CAMILLO et al., 2003).

No século XVIII, poucas estradas foram construídas e a possibilidade de utilização de veículos de rodas tracionados por cavalos ou boi era limitada. Por isso, foram os comboios de mulas que abriram as principais rotas comerciais com os distritos mineiros do interior, sendo estes os principais animais de carga da rede de comunicações a unir a costa às províncias do interior (PRADO JUNIOR, 1973apud KLEIN, 1989; FURTADO, 1964apud KLEIN, 1989).

Os muares são insuperáveis na eficiência com que se locomovem ao longo de trilhas estreitas, sinuosas, pedregosas e íngremes em regiões montanhosas. Obediência e disciplina em tarefas impostas aos muares, combinado a uma movimentação equilibrada, estável, cadenciada, rítmica e ágil quando necessário, são particularidades qualitativas advindas do autêntico muar. Em circunstâncias relacionadas ao perigo, o muar é um animal prudente e por serem dotados de extrema inteligência, exigem muita capacidade de treinadores e domadores. Mulas e burros não se reproduzem devido à incompatibilidade do número de cromossomos das espécies genitoras, todavia as mulas manifestam constantemente sinais de cio, modificando o comportamento e interferindo desfavoravelmente em seu desempenho. Há relatos de mulas que emprenharam

após cópula de jumentos ou cavalos, porém, é uma probabilidade muito baixa (SILVA, 2011).

O mercado de muares cresce a cada dia, acompanhando o desenvolvimento mundial do mundo globalizado e virtual. Com várias qualidades, estes animais continuam prestando serviços ao homem. Atualmente, vários criadores estão investindo no autêntico muar de sela, com o crescimento e divulgação dos concursos de marcha, os animais ganham apreço pela população a cada dia que passa. Sabendo-se que as fêmeas, mesmo sendo híbridas, demonstram sinais de cio e com isso algumas podem apresentar queda no desempenho. Sendo assim, pode ser indicada em alguns casos específicos, a castração destes animais. Por trás de um animal belo, com gesto e presença marcante, existe a história da civilização de um país.

Em um experimento utilizando fêmeas equinas ovariectomizadas, as mesmas desenvolveram características fenotípicas masculinas e obtiveram melhor desempenho do que as fêmeas que não foram ovariectomizadas (SILVA et al., 1998).

A ovariectomia em equídeos é recomendada na prevenção do estro, tratamentos de cistos ovarianos, manipulação hormonal do ciclo estral, para favorecer o convívio em grupo e melhorar o desempenho no trabalho diário das propriedades. Pode, ainda, solucionar problemas de neoplasias, como tumores da célula da granulosa, adenoma cístico ovariano e teratomas ovarianos (PALMER apud SILVA et al., 2007; HAFEZ; HAFEZ, 2004).

O objetivo do presente trabalho é apresentar uma revisão de literatura elucidando a técnica de ovariectomia em mulas e salientando em quais casos a técnica é indicada. Sejam animais voltados para o trabalho, lazer ou competições, o procedimento pode ser realizado de forma relativamente simples, com o animal em estação.

Anatomia do trato reprodutivo

Os ovários são de um tamanho aproximado de 70 – 80 mm de comprimento e entre 40 – 60 mm de largura, porém, o tamanho depende da fase

do ciclo estral em que a fêmea equídea se encontra. Eles são geralmente em formato de rim, com um recuo palpável ao longo da borda ventral, denominado de fossa ovulatória. O aspecto cranial do ligamento largo, mesovário, atribui-se à borda dorsal do ovário. No mesovário contém os vasos, nervos e fibras musculares lisas, que se estendem para o ovário. O ramo ovariano da artéria ovariana fornece sangue para o órgão (LEY apud AUER; STICK, 2012).

Segundo Auer; Stick (2012), o infundíbulo do oviduto, tem forma de funil e é frouxamente ligado ao aspecto ventral do ovário em torno da fossa ovulatória. O oviduto continua com a ampola, tortuoso e, em seguida, com o istmo mais estreito e apertado, antes da entrada na ponta do corno uterino, na papila tubária.

O útero possui um corpo amplo e dois cornos divergentes, normalmente se elevam em direção ao teto do abdômen, acima das alças intestinais. O colo do útero é comparativamente pequeno e pode ser facilmente palpado retalmente (KONIG; LIEBICH, 2011).

A cérvix uterina é uma estrutura semelhante a um esfíncter, que se projeta caudalmente na vagina. É um órgão fibroso, composto por tecido conjuntivo com pequenas porções de tecido muscular liso, que se caracteriza por uma espessa parede e por um lúmen estreito. Como detalhe, as dobras da mucosa e as alças que se projetam para dentro da vagina, são características específicas da cérvix equídea. Ela permanece consistentemente fechada durante a fase progesterônica e relaxa levemente durante a fase estrogênica (HAFEZ; HAFEZ, 2004).

A vagina é a porção do trato genital que se estende, em formato tubular, desde o vestíbulo até a cérvix. É constituída por tecido elástico, sendo limitada pelas paredes da cavidade pélvica. Tem um comprimento de 15 a 20 cm e tem função de canal de passagem do feto e anexos fetais para o meio externo (ANDRADE, 1983).

Anatomia cirúrgica

Para a realização da ovariectomia através de laparotomia via flanco, o acesso se dá através da fossa paralombar. Quando comparado aos bovinos, a

fossa paralombar nos equinos se mostra mais reduzida. Sendo assim, muitas vezes, dificulta o acesso, a visualização e a exteriorização dos órgãos por esta incisão cirúrgica (BERTONE, 1991).

De acordo com Bertone (1991), pode-se utilizar como referência anatômica, a décima oitava costela, os processos transversos lombares e a tuberosidade coxal. O músculo oblíquo abdominal externo apresenta suas fibras no sentido caudoventral, dando formação a aponeurose na extensão mais caudal. A musculatura oblíqua abdominal interna apresenta suas fibras no sentido cranioventral na fossa paralombar e na porção ventral do flanco, o oblíquo abdominal interno alcança sua aponeurose. O músculo abdominal transverso, ainda mais profundo que o oblíquo interno, é formado por fibras de sentido dorso-ventral. A porção mais interna do acesso é o peritônio, que possui grande quantidade de terminações nervosas, cuja manipulação pode ser excessivamente dolorosa.

Segundo descreve Ross (1991), quando o acesso se dá pelo lado esquerdo, é possível palpar estômago, baço, ligamento nefroesplênico, rim esquerdo, cólon ventral e dorsal esquerdo, artéria mesentérica cranial, flexura pélvica e todas as estruturas que se localizam perto da pelve, porém, somente a flexura pélvica, o corno esquerdo do útero e o jejuno podem ser exteriorizados. Já ao acesso pelo lado direito, é palpável o fígado, o duodeno, o ceco, o cólon ventral direito e o cólon dorsal direito, rim direito e estruturas relacionadas com a pelve, deste lado, o jejuno e o corno direito do útero podem ser exteriorizados. Com certa dificuldade e a partir de grandes incisões, o corpo e o ápice do ceco também podem ser exteriorizados.

Anestesia

Os muares são animais capazes de sobreviver em condições adversas, sobre as quais os cavalos não suportariam, uma vez que apresentam particularidades anatômicas, temperamento e respostas farmacocinéticas a anestésicos muito diferentes. A temperatura fisiológica nos muares varia entre 36 a 40ºC, a frequência cardíaca é de 35 a 55 batimentos por minuto, a frequência respiratória de 20 a 35 movimentos por minuto. Além de levar em consideração as

diferenças anatomo-fisiológicas dos muares, é necessário respeitar também as particularidades comportamentais, pois são animais extremamente receosos e tendem a ficar imobilizados frente à uma experiência inédita, assemelhando-se com o comportamento de bovinos das raças europeias, os muares não demonstram sinais de dor ou estresse (MASSONE, 2011).

A dinâmica sanguínea dos muares é levemente distinta e uma ligação provavelmente peculiar das proteínas plasmáticas pode influenciar na biodisponibilidade dos fármacos anestésicos, como por exemplo, a xilazina em muares. Uma rápida metabolização e eliminação da xilazina em muares podem ser atribuídas a uma concentração ou atividade divergente do citocromo P450 e isoenzimas quando comparados a cavalos ou jumentos (RODRIGUES, 2015).

Segundo Massone 2011, nas anestesias locais, utiliza-se das mesmas técnicas para os equinos, com exceção às anestesias epidurais, levando em consideração a união da primeira vértebra coccígea ao sacro.

Analgesia de infiltração

Aplica-se uma pequena quantidade do agente analgésico no ponto inicial com uma pequena agulha, posteriormente, se uma grande região de analgesia for necessária, uma agulha mais longa deve ser inserida através da região inicialmente dessensibilizada. As agulhas devem ser introduzidas sempre a partir do ponto inicial onde já se infiltrou o fármaco. A pele e o subcutâneo são infiltrados primeiramente e depois as camadas mais profundas, como a musculatura e o peritônio. Deve se evitar grandes quantidades de solução analgésica na cavidade peritoneal por conta de uma possível toxicidade, resultante de uma rápida absorção. Vale salientar que infiltrações dentro da linha de incisão, podem ocasionar edema nos tecidos podendo interferir na cicatrização do ferimento (TURNER; McILWRAITH, 2002).

Bloqueio em “l” invertido

Conforme denomina Turner; McIlwraith (2002), esta técnica é inespecífica e o fármaco analgésico é introduzido no formato de um “L” invertido,

cercando todo o campo cirúrgico, por provocar o bloqueio de toda a inervação da região. Pode ser aplicado até 100 ml do agente analgésico local, sendo que a linha vertical do L percorre na direção caudal a última costela e a linha horizontal posiciona-se ventralmente em relação ao processo transverso da vértebra lombar, conforme ilustrado na fig. 1. É necessário aguardar entre 10 a 15 minutos para o agente surtir o efeito desejado.

Fig. 1: Localização que deve ser aplicado o fármaco analgésico.



Fonte: Arquivo pessoal.

Técnica cirúrgica

A ovariectomia via laparotomia permite que o ovário seja exteriorizado sob controle visual, o que facilita a hemostasia direta. O pedículo ovariano pode ser curto o suficiente para exteriorizar o ovário e a ressecção pode ser difícil. A abordagem pelo flanco pode ser usada na égua em estação, se houver preocupação com a anestesia geral e o ovário tiver menos de 10 cm de diâmetro. Uma abordagem de grade modificada é usada para acessar o abdome. A complicação mais comum que ocorre no local da cirurgia de flanco é o desenvolvimento de um seroma pós-operatório ou a formação de um abscesso (AUER; STICK, 2012).

Entre as tuberosidades coxal e a última costela, é realizada uma incisão da pele de 20 cm. Na técnica de grade, as três camadas podem ser divididas ao longo da direção das fibras musculares. Com exceçãodo músculo

oblíquo abdominal externo, os componentes fasciais dos músculos do flanco são frágeis e é preferível fragmentá-los à ressecciona-los. É necessário ressaltar que esta técnica diminui a exposição. Há uma segunda opção de técnica cirúrgica, denominada de técnica de grade modificada, onde se realiza uma incisão vertical na fáscia e no músculo oblíquo abdominal externo, com o auxílio do bisturi, desta forma, é possível aumentar a exposição (TURNER; McILWRAITH, 2002).

Segundo Auer; Stick (2012), a técnica de grade é mais comumente usada. Após a preparação asséptica e infiltração local das camadas cutâneas e musculares da região do flanco, a incisão cutânea é centrada entre o tubérculo coxal e a última costela, próxima a borda dorsal palpável do músculo oblíquo abdominal interno. O músculo oblíquo abdominal externo é subsequentemente dividido verticalmente, enquanto que os músculos abdominais internos oblíquos e transversais são divididos sem corte, paralelamente às suas direções de fibra, geralmente com apenas a mão do cirurgião.

Após a perfuração do peritônio com o auxílio da tesoura ponta romba, identifica-se o ovário e envolve-o com gaze embebida com lidocaína 2%, por aproximadamente dois minutos, posteriormente, realiza a exteriorização, de acordo como mostra na fig. 2. O pedículo ovariano deve ser fixado com auxílio de pinças Crile curva e faz-se a hemostasia preventiva seccionando o ovário e certificando-se de que não há pontos de sangramento (SILVA et al, 2007).

Nóbrega et al (2008), utiliza da técnica de ligadura transfixante com fio de categute cromado 2, que consiste em debridar as estruturas adjacentes ao ovário e em seguida transfixá-lo e seccioná-lo. Em contrapartida, França (2005), relata que o uso do fio categute, caso o material não for de boa procedência, pode haver ruptura do mesmo durante a aplicação do nó ou até mesmo ocorrer do organismo reabsorvê-lo precocemente. Quanto ao uso do emasculador, como demonstrado na fig. 3, caso este tipo de instrumento seja utilizado em animais cujo histórico seja de neoplasia ovariana, a hemostasia pode não ser satisfatória.

Silva et al (2007), utilizou em um grupo controle, a hemostasia com abraçadeira de náilon, afirmando que a hemostasia preventiva neste grupo foi adequada por se tratar de um material resistente, conter um sistema de trava eficiente e ser de simples e rápida aplicação.

Turner; McIlwraith (2002) indicam a laparorrafia em cinco camadas, sendo que o peritônio e a musculatura abdominal transversa são fechados com suturas simples interrompidas com material absorvível sintético 0, o músculo oblíquo abdominal interno é unido com suturas interrompidas simples de material inabsorvível sintético 0. O músculo abdominal externo é suturado com material absorvível sintético 2 no padrão interrompido simples e por fim, o subcutâneo é fechado com sutura contínua simples com fio absorvível sintético e a pele, suturada com padrão interrompido simples ou contínuo ancorado, utilizando fio inabsorvível.

De acordo com Auer; Stick (2012) pode ser necessária uma incisão mais longa no flanco para remover os ovários normais ou neoplásicos, com ou sem laparoscopia combinada.

Fig. 2: Ovário esquerdo sendo exteriorizado para posterior secção.



Fig. 3: Hemostasia realizada com o auxílio do emasculador.



Fonte: Arquivo pessoal.

Conduta pós-operatória

Turner; McIlwraith (2002), afirmam que uma antibioticoterapia se faz necessária diante de cada caso individualmente analisados e as suturas são retiradas após 12 a 14 dias.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se, portanto, que a ovariectomia via flanco é uma técnica viável, de custo reduzido e, indicada em mulas que apresentem sinais de cio, consequentemente, uma queda no desempenho, melhorando assim, a capacidade do animal frente à atividade exercida. Pode ser realizada em propriedades com recursos limitados, exime o paciente da anestesia geral e, escusa o apoio de muitos auxiliares, em contrapartida, existem restrições para animais com temperamento excessivamente nervoso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, L. S. de. **Fisiologia e manejo da reprodução equina.** Recife, 1983. 388p.

AUER, J. A.; STICK, J. A. **Equine surgery.**4. ed. Elsevier: Missouri, 2012. 1536p.

AUER, J. A.; STICK, J. A. **Equine surgery.**4. ed. Elsevier: Missouri, 2012. p.883.

BERTONE, A. L. Standing abdominal surgery.The veterinary clinic of North America Equine Practice. V. 7, n. 3. Sounders: Philadelphia, 1991.

CAMILLO, F.; VANNOZZI, I.; ROTA, A.; LUZIO, Di B.; ROMAGNOLI, S.; ARIA, G.; ALLEN, R. W.**Reproduction in Domestic Animals,** 2003 Volume 38, Issue 5, pages 380–385. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1439-0531.2003.00444.x/abstract Acessado em: 22/04/2016.

FRANÇA, R. O. **Ovariectomia e orquiectomia em equinos**: uso da abraçadeira de náilon na hemostasia preventiva em comparação ao categute e emasculador. Goiânia, 2005. Disponível em: https://portais.ufg.br/up/67/o/Dissertacao2005_Rodrigo_Franca.pdf. Acesso em 16 de Novembro de 2016.

HAFEZ, B.; HAFEZ, E. S. E. **Reprodução animal.** 7. ed. Manole: Barueri, 2004. 513p.

KLEIN, H. S. **A oferta de muares no Brasil central:** o mercado de Sorocaba 1825-1880. In.: Est. Econ., São Paulo. V. 19. n. 2. p.349, 367.São Paulo, 1989.

KONIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos**. 4. ed. Artmed: Porto Alegre, 2011. 788p.

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária:** farmacologia e técnicas: texto e atlas. 6. ed. Guanabara Koogan, 2011. 467p.

NÓBREGA, F. S.; GIANOTTI, G. C.; BECK, C. A. de C.; ALIEVI, M. M.; GOMES, A.; ARRUDA, N. S.; ROCIO, T. F.; GONZALEZ, P. C.; FERREIRA, M. P. **Tecoma em uma égua.**In.: Acta Scientiae Veterinarie. V. 36. N. 2. 185-189, 2008.Disponível em: http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/20707/000675849.pdf?sequence=1. Acesso em 16 de Novembro de 2016.

PALMER, S. E. Standing laparoscopic laser technique for ovariectomyin five mares.**Journal of the American Veterinary Medical Associations**, Chicago, v. 203, n. 2, p. 279-283, 1993.

RODRIGUES, I. V.; RODRIGUES, B. M.; CATALANO, F. A. R.; LOPES, C. **Anestesia em muar:** relato de caso. In.:Anais do VI CONCCEPAR: Congresso Científico da Região Centro-Ocidental do Paraná / Faculdade Integrado de Campo Mourão. Campo Mourão, PR: Faculdade Integrado de Campo Mourão, 2015. Disponível em: http://conccepar2015.grupointegrado.br/resumo/anestesia-em-muar-relato-de-caso/683. Acesso em 11 de Novembro de 2016.

ROSS, M. W. **Standing abdominal surgery.**The veterinary clinics of North America.V. 7. P. 627-39, 1991.

SILVA, F. L. A. **Hábitos peculiares de comportamento dos asininos e muares,** 2011. Disponível em: http://www.abcjpega.com.br/2011/11/habitos-peculiares-de-comportamento-dos-asininos-e-muares/ Acessado em: 22/04/2016.

SILVA, L. A. F.; MORAES, R. R.; FIORAVANTI, M. C. S.; EURIDES, D.; RAMOS, L. S.; ACYPRESTE, C. S. **Ovariectomia em equídeos por abordagem uni ou bilateral.** In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA E ANESTESIOLOGIA VETERINÁRIA, 3., 1998. Belo Horizonte. **Anais**... Belo Horizonte: CBCAV, 1998.

SILVA, L. A. F.; FRANÇA, R. O.; VIEIRA, D.; GARCIA, A. M.; MOURA, M. I. de; SILVA, M. A. M. da; SILVA, E. B. da; TRINDADE, B. R.; FRANCO, L. G. **Emprego da abraçadeira de náilon, do categute e do emasculador na hemostasia preventiva de ovariectomia em éguas.** In.: Revista Ciência animal brasileira. V. 8. N. 1. p. 137, 2007.

STEIN, S. J. **Vassouras:** a Braziliancoffecounty, 1850-1900. Cambridge, Massachusets, Harvard Uiversity Press, 1957.Disponível em: https://www.questia.com/library/425336/vassouras-a-brazilian-coffee-county-1850-1900, acesso em: 22/04.2016.

TURNER, A. S.; McILWRAITH, C. W. **Técnicas cirúrgicas em animais de grande porte.**Roca: São Paulo, 2002. 341p.

WODSEDALEK, E. J. **Causes of Sterility in the Mule,** 1916 Vol. 30, No. 1 , pp. 1-56. Disponívelem: http://www.jstor.org/stable/1536434?seq=3#page_scan_tab_contents Acessado em: 22/04/2016.

FACULDADE DE JAGUARIÚNA

RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DA PRÓPOLIS NA CICATRIZAÇÃO DE EQUINO FÊMEA

ISABELA MARIA ZENI

JAGUARIÚNA
2016

ISABELA MARIA ZENI

RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DA PRÓPOLIS NA CICATRIZAÇÃO DE EQUINO FÊMEA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curdo de Graduação em Medicina Veterinária, como requisito parcial para obtenção do grau de Médica Veterinária. Orientador: Prof. André Galvão Cintra

JAGUARIÚNA

2016

ASSOCIAÇÃO DA PRÓPOLIS NA CICATRIZAÇÃO DE EQUINO FÊMEA: RELATO DE CASO

(USE OF PROPOLIS IN FEMALE EQUINE HEALING: CASE REPORT)

ZENI, Isabela Maria
Faculdade de Jaguariúna

RESUMO

Própolis é um material resinoso e balsâmico coletado pelas abelhas de material oriundo das plantas, juntamente com a presença de enzimas e secreções salivares, que possui ação terapêutica. O presente relato de caso refere-se à descrição de um caso de um equino femêa da raça Quarto de milha de aproximadamente 11 anos que foi atendida em uma propriedade em Mogi Mirim-SP com uma ferida no membro pélvico direito na altura de metatarso causada por arame liso. Com base nos estudos será classificada a ação da própolis como cicatrizante.

PALAVRAS-CHAVE: ferida, equinos, flavanóides

ABSTRACT

Própolis is a resinous material collected by bees and balsamic material derived from plants, along with the presence of enzymes and salivary secretions having therapeutic action. This case report refers to the description and a case of a roughly 11-year American Quarter race female horse that was treated at a property in Mogi Mirim-SP with a wound on the right hindlimb at metatarsal height caused by flat wire. Based on the studies will be classified the action of própolis and healing.

KEYWORD: wound, horse, flavanols

INTRODUÇÃO

Pode-se dizer que a própolis é um material resinoso complexo oriundo de brotos e botões florais de diversas plantas pela ação de extração das abelhas (GHISALBERTI, 1979), da espécie *Apis melífera (*BONVEHI, 1994*)* misturado a secreções salivares juntamente com a enzima 13-glicosidase levando a hidrólise dos flavonoides glicosilados em flavonoides agliconas (GREENAWAY, 1990) e ceras onde sua utilização serve para reparo da colmeia, impedir controle de microrganismos e controle de invasores (GHISALBERTI, 1979).

A palavra própolis é derivada do grego e pode ser caracterizada como “defesa da comunidade” (PEREIRA et al., 2002). É obtida através de uma mistura complexa coletado pelas abelhas onde estas adicionam secreções salivares e enzimas sob um material resinoso e balsâmico obtido por elas através de ramos, flores, pólen, brotos e exsudatos de árvores (PEREIRA et al., 2002; FRANCO et al., 2000).

A utilização da própolis pelas abelhas normalmente ocorre para a proteção da colméia, preparo de local asséptico para a reprodução da abelha rainha e controle de insetos invasores. (MARCUCCI, 1996).

Sua aplicação também se dá nas indústrias alimentícias e comércio, além da utilização no tratamento de muitas doenças na medicina popular (MATSUDA, 1994). Sem descartar a ação antibacteriana (PARK, 1998), antiviral (Isla, 2001), fungicida (MARTINS, 2002) citotóxica (SFORCIN, 2007), anti-inflamatória (BANSKOTA, 2001), imunomodulatória (ARAUJO, 2012), antioxidante (ORSI, 2005) e antitumoral (HEGAZI, 2002) entre outras.

A variedade de processos botânicos em diferentes partes das plantas utilizados pelas abelhas é o necessário para a produção de própolis. Estes são obtidos através da secreção ativa pelas plantas e exsudatos de feridas nas plantas (BANKOVA, 2005B; CAPASSO, CASTALDO, 2002).

A própolis sofre variações de uma amostra para outra decorrente a sua procedência. A coloração encontrada é de marrom escuro à esverdeada até o marrom avermelhado (MARCUCCI, 1996).

As amostras coletadas no Brasil são classificadas como distintas quanto a suas propriedades biológicas e composição química (BANKOVA, 2000), tendo variação na sazonalidade, podendo assim fornecer informações das plantas utilizadas como fonte brasileira (PEREIRA, 2002). A própolis brasileira tem se tornado de grande interesse devido a sua diferença em relação à da zona temperada (TRUSHEVA et al., 2006).

Derivados prenilados do ácido p-cumárico e a grande quantidade de flavonoides estão presentes na própolis verde brasileira produzida em São Paulo e Minas Gerais, o que não acontece na própolis da Europa, América do Norte e Ásia (SIMÕES et al., 2004). Os botões florais de plantas da espécie *Populus* (choupo) servem para originar a própolis das regiões de clima temperado (BANKOVA, 1992).

Durante séculos a humanidade a utiliza como um dos produtos naturais (VARGAS et al., 2004). Na guerra ao final do século XIX, foi utilizada de forma ampla como cicatrizante na África do Sul e empregada em varias clínicas soviéticas na segunda guerra mundial (PEREIRA et al., 2002).

Sua composição consiste em resinas e bálsamos, ceras, óleos essenciais, grão de pólen, microelementos e vitaminas (PARK et al., 2002; MENEZES 2005). Os compostos polifenólicos, principalmente flavonoides agliconas e ésteres de ácidos aromáticos são predominantes de países temperados (MARCUCCI, 1995)

Desde 300 a.C. já se destacava o uso de extrato de própolis na medicina popular. (DA SILVA et al., 2006).

Nos anos de 1950 e 1960, em países do leste da Europa e na ex União Soviética, iniciou-se o interesse pela própolis para tratamento de problemas de saúde. Em meados dos anos 1980, na América do Sul e do Norte e no Japão, adquiriu popularidade tornando-se um importante produto na medicina alternativa e complementar. Hoje o Japão é considerado o principal importador, com preferência pela própolis brasileira. (SALATINO et al., 2005).

Lima (2006) cita o grande interesse pelapropólis a partir da década de 1980 após publicação do livro Abelhas e Saúde de Ernesto Ulrich Breyer, onde demonstra sua utilização e propriedades terapêuticas.

Este trabalho tem por objetivo descrever um relato de caso, demonstrando as propriedades e a utilização da própolis como cicatrizante.

RELATO DE CASO

Em fevereiro de 2014 um equino, fêmea de aproximadamente 11 anos da raça Quarto de milha foi atendido em uma propriedade em Mogi Mirim-SP com um corte em altura de metatarso direito na face medial causada por arame liso (figura 1). Segundo o proprietário o animal teria entrado na baia no dia anterior mancando, mas como estava escuro não visualizou a ferida.



Figura 1- Ferida em altura de metatarso direito na face medial de uma égua atendida numa propriedade em Mogi Mirim-SP, no dia 24 de fevereiro[1]

O animal apresentava-se alerta e estava se alimentando normalmente. No local da ferida de aproximadamente 20 centímetros havia muito sangue e presença de moscas, o que lhe deixava desconfortável.

No exame clínico nenhuma alteração além da ferida foi encontrada. Os parâmetros fisiológicos também eram considerados normais. Frequência

[1] As Figuras 1 a 12 são de ARQUIVO PESSOAL 2014

cardíaca: 35 batimentos por minuto, Frequência Respiratória: 18 e Temperatura Retal: 37,5 ºC.

Inicialmente foi realizada a limpeza do local com solução de NaCl 0,9% e clorexidina degermante, uso de própolis diluída em solução alcoólica e algodão ortopédico para revestir toda a ferida juntamente com atadura.

Foi instruído ao proprietário o uso de um frasco de penicilina de 15 ml diariamente por sete dias, 10 ml de Flunixin Meglumine por cinco dias e soro antitetânico a cada 15 dias até o fechamento completo. Optou-se por tratamento clínico com cicatrização por segunda intenção.

Como observado na figura 2, o aspecto visual da ferida já era melhor após 3 dias de acompanhamento do Médico Veterinário.



Figura 2- Foto tirada no dia 27 de fevereiro de 2014, mostrando a limpeza do local e áreas com deficiência de tecido.

No mês de março já era possível observar a descamação e início da cicatrização visto na figura 3.



Figura 3- Dia 02 de março, ferida com presença de crostas indicando início da cicatrização.

Durante o tratamento em alguns momentos foi necessário à utilização de sulfato de cobre para o controle do tecido de granulação, quando este ultrapassava a borda da ferida (figura 4). O curativo era realizado duas vezes ao dia. De manhã era feito com tal solução e a tarde com a própolis até que houvesse regressão.



Figura 4- Dia 23 de março, presença exuberante de tecido de granulação. Utilização de sulfato de cobre.

No segundo mês de tratamento o animal teve alta para poder caminhar sozinho em piquete novamente,uma vez que este permanecia fechado na baia e era conduzido por mais ou menos 1 hora a caminhar em um redondel sem muito esforço. Não houve nenhuma alteração significativa em questão de aprumos ou dificuldade de locomoção, apenas presença de sujidades, pois nessa semana o proprietário se recusou a usar a atadura (figura 5).



Figura 5- Dia 15 de abril, presença de crostas e sujeira em ferida devido a falta do uso de atadura.

Como observado na figura 6, após três meses, o animal possuía crostas, sangramento e ainda deficiência de tecido. Porém na figura 7 já era visível à área de cicatrização.



Figura 6- Dia 8 de maio, ferida demonstrando sangramento, crostas e deficiência de tecido.



Figura 7- Dia 20 de maio, ferida com descamação e área de cicatrização visível.

Por volta do 4º mês de tratamento apesar ser evidente a cicatrização, houve uma recidiva do tecido de granulação, sendo assim sulfato de cobre voltou a ser utilizado (figura 8) por 2 dias. Na parte da manhã o curativo era realizado com sulfato de cobre e a tarde com a própolis diluída em solução alcoólica.



Figura 8- Dia 16 de junho, presença de tecido de granulação, área hiperemica com cicatrização evidente.

No mês de junho já era considerado estável o tratamento, a ferida estava num tamanho reduzido, com tecido de granulação controlado e um aspecto visual agradável como identificado na figura 9.



Figura 9- Dia 26 de junho, controle de tecido de granulação, redução de mais de 40% do tamanho total da ferida.

A partir do 5º mês de tratamento só foi utilizada a própolis diluída em álcool como medicamento e a melhora da ferida já foi significativa, tendo redução de mais de 60% figura 10, no 7º mês, 80% de redução no tamanho figura 11 e em outubro, já era possível visualizar a cicatrização completa da ferida figura 12.



Figura 10- Dia 18 de julho, melhora significativa da ferida, redução de mais de 60%.



Figura 11- Dia 17 de setembro, redução de aproximadamente 80% do tamanho total da ferida.



Figura 12- Foto tirada dia 12 de outubro de 2014 mostrando fechamento completo da ferida, sem grandes alterações significativas.

Sendo assim, o tratamento foi concluído em oito meses, sem grandes intercorrências, a não ser quanto ao tecido de granulação e a falta de higiene quando o animal pode caminhar sozinho. Todos os dias o curativo era feito e havia a presença de bandagem. A visita do veterinário era semanal para acompanhamento e instruções que viessem a surgir.

DISCUSSÃO

Eventos celulares, moleculares e bioquímicos consistem na cicatrização de feridas, eles devem estar em sintonia para que haja a cicatrização do tecido acometido. A perda maior de tecido com indução do reparo de feridas é tido como cicatrização por segunda intenção. A diferença da ferida primária e secundária quanto à fisiopatologia se dá ao processo de contração. (MANDELBAUM, DI SANTIS, MANDELBAUM, 2003). O animal descrito teve cicatrização por segunda intenção, uma vez que não foram aproximadas as bordas do ferimento.

Para uma efetiva aplicação terapêutica da própolis é necessário a análise da sua composição química comparada com a provável fonte vegetal. Não menos importante, sua determinação geográfica e o controle de qualidade para a padronização das amostras (PARK et al., 2002).

Mais de 300 compostos podem ser identificados, variando com a região a sua composição química (CHEN, 2001). Existem alguns componentes em comum nas amostras de própolis, porém outros ocorrem somente em plantas em particular (VARGAS et al., 2004). O componente de maior destaque pelos pesquisadores são os flavonoides (LIMA, 2006). Flavonoides e ácidos fenólicos estão relacionados com a propriedade cicatrizante dentre outras da própolis (ARVOUET-GRAND et al., 1994).

As propriedades de regeneração tecidual como cicatrização de úlceras, feridas e hepatoproteção, possivelmente estão relacionadas com a atividade antioxidativa da própolis. Quando os radicais livres são produzidos, eles dificultam ou mesmo impedem que ocorra a regeneração das células no local. A remoção dos mesmos pelos flavonoides da própolis permitiria que o órgão ou tecido doente pudesse se regenerar normalmente (MENEZES, 2005), como observado nesse relato de caso.

Já é sabido que o processo inflamatório está diretamente relacionado com a cicatrização, quando menos acentuado, a deposição de feixes e fibras colágenas é maior. A própolis com a avaliação histológica leva a uma reepitelização mais precoce em relação aos animais tratados com mel ou

solução fisiológica (RAHAL, 2003). O animal descrito fez a utilização de solução fisiológica para a limpeza do local ressaltando o que diz Vieira 2008, onde o dado encontrado se mostra interessante sendo que as lesões tratadas com solução fisiológica a 0,9% cicatrizaram na mesma proporção das lesões tratadas com medicamentos, comprovando que o grande avanço da cicatrização também é dado a partir da ferida limpa.

Gregory et al (2002) realizou um estudo com a sulfatiazina de prata e um creme a base de própolis, o resultado obtido foi que os ferimentos onde teve a utilização da própolis apresentaram cicatrização mais rápida e menos inflamação do que os que foram tratados com a sulfatiazina de prata. Ambos poderiam ser utilizados como terapia para esse caso, porém a própolis teve preferência por ser de fácil manuseio e acesso, baixo custo em relação aos habitualmente utilizados, além de constituir um produto natural, sem contra indicações (BERNARDO,1990). Ainda levando em consideração o estudo realizado por Soengil et al. (2000) em coelhos, onde a reepitelização foi mais evidente com o uso de própolis em relação à vaselina ou sulfadiazina de prata.

Após a eliminação da infecção da ferida, Sutta et al. (1974) constatou que a solução alcóolica de própolis tem um bom efeito epitelizante no tratamento dos animais domésticos. Como pode ser observado durante o tratamento desse animal descrito, após a limpeza com clorexidina degermante.

Damyanliev et al. (1982) observaram que pacientes com feridas supuradas tratados com pomada de Vishnevsky e 20 % de clorato de cálcio ocorria em maior tempo quando comparado com as que haviam sido tratadas com solução tópica de própolis. Nesse caso, não foi acompanhado com a pomada descrita, mas esse fato também seria observado durante o tratamento discutido pela comprovação dos demais medicamentos utilizados onde a própolis se destacou.

Soengil et al. (2000) realizaram um estudo com a espessura de feridas em coelhos. Classificaram os efeitos da vaselina (Grupo A), sulfadiazina de prata (Grupo B) e própolis 5 ou 10 % (grupos C e D). O encontrado foi que as fibras colágenas e epitelização dos grupos A e B foram inferiores que as dos grupos C e D. Também é possível observar a regressão da espessura da ferida nesse caso com o animal descrito, mesmo não havendo a comparação com a sulfadiazina de prata como já esclarecido anteriormente.

Menezes (2005) sugere que as moléculas de flavonóides contribuem com o processo de cicatrização por remover os radicais livres, sendo que o processo de regeneração acaba sendo dificultado na presença deles. Os flavonoides quando ingeridos, atuam em determinados processos fisiológicos do organismo, como absorção de vitaminas e ferro, onde estes por sua vez estimulam a cicatrização. A ação se dá como antioxidantes, combatendo radicais livres, contando também com a atividade antimicrobiana e moduladora do sistema imune. Sendo assim, apresenta ação anti-inflamatória, regenerativa das cartilagens, ossos, analgésica e produzem vasodilatação. Nesse caso não houve a ingestão da própolis, apenas seu uso tópico, porém o encontrado no tratamento se fez adequado com a aplicação realizada no caso.

CONSIDERAÇOES FINAIS

Conclui-se que a própolis varia de região pra região, sendo que aquelas de países temperados são mais procuradas devido a maior quantidade de flavonóides agliconas e ésteres de ácidos aromáticos. Sua atuação é bem ampla por todos os benefícios que traz a saúde. Neste trabalho sua eficácia foi vista pelo caso clínico discutido através da ação cicatrizante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAUJO, M. AR et al. Mechanisms of action underlying the anti-inflammatory and immunomodulatory effects of propolis: a brief review. **Revista Brasileira de Farmacognosia**, v. 22, n. 1, p. 208-219, 2012.

ARVOUET-GRAND, A. et al. Standardization of propolis extract and identification of principal constituents. **Journal de pharmacie de Belgique**, v. 49, n. 6, p. 462, 1994.

BANKOVA, V. et al. Propolis produced in Bulgaria and Mongolia: phenolic compounds and plant origin. **Apidologie**, v. 23, n. 1, p. 79-85, 1992.

BANKOVA, V. Recent trends and important developments in propolis research. **Evidence-based complementary and alternative medicine**, v. 2, n. 1, p. 29-32, 2005.

BANKOVA, V.; DE CASTRO, Solange; MARCUCCI, Maria.Propolis: recent advances in chemistry and plant origin. **Apidologie**, v. 31, n. 1, p. 3-15, 2000.

BANSKOTA, A. H. et al. Hepatoprotective and anti-Helicobacter pylori activities of constituents from Brazilian propolis. **Phytomedicine**, v. 8, n. 1, p. 16-23, 2001.

BERNARDO, C. de L. E. et al. Própolis: cicatrizante e antibiótico natural. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 43, n. 1-2-3-4, p. 101-106, 1990.

BONVEHÍ, J. S. et al. The composition, active components and bacteriostatic activity of propolis in dietetics. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 71, n. 5, p. 529-532, 1994.

CASTALDO, S.; CAPASSO, F. Propolis, an old remedy used in modern medicine. **Fitoterapia**, v. 73, p. S1-S6, 2002.

CHEN, Y.-J.et al. Effect of caffeic acid phenethyl ester, an antioxidant from propolis, on inducing apoptosis in human leukemic HL-60 cells. **Journal of agricultural and food chemistry**, v. 49, n. 11, p. 5615-5619, 2001

DA SILVA, J. F. M. et al. Correlation analysis between phenolic levels of Brazilian propolis extracts and their antimicrobial and antioxidant activities. **Food Chemistry**, v. 99, n. 3, p. 431-435, 2006.

DAMYANLIEV, R. et al. The treatment of suppurative surgical wounds with propolis. **Folia medica**, v. 24, n. 2, p. 24-27, 1982.

FRANCO, S. L. et al. Avaliação farmacognóstica da própolis da região de Maringá. **Revista Brasileira de Farmacognosia**, v. 9, n. 1, p. 1-10, 2000.

GHISALBERTI, E. L. Propolis: a review. **Bee world**, v. 60, n. 2, p. 59-84, 1979.

GREENAWAY, W. et al. The composition and plant origins of propolis: a report of work at Oxford. **Bee world**, v. 71, n. 3, p. 107-118, 1990.

GREGORY, S. R. et al. Comparison of propolis skin cream to silver sulfadiazine: a naturopathic alternative to antibiotics in treatment of minor burns. **The Journal of Alternative & Complementary Medicine**, v. 8, n. 1, p. 77-83, 2002.

HEGAZI, A. G. et al. Egyptian propolis: 3. Antioxidant, antimicrobial activities and chemical composition of propolis from reclaimed lands. **Zeitschriftfür Naturforschung C**, v. 57, n. 3-4, p. 395-402, 2002.

ISLA, M. I. et al. Antioxidant activity of Argentine propolis extracts. **Journal of Ethnopharmacology**, v. 76, n. 2, p. 165-170, 2001

LIMA, M. G. A produção de própolis no Brasil. **São João da Boa Vista: São Sebastião Editora e Gráfica**, 2006.

MANDELBAUM, S. H.; DI SANTIS, É. P.; MANDELBAUM, M. H. S. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares-Parte I Cicatrization: current concepts and auxiliary resources - Part I. **An Bras Dermatol**, v. 78, n. 4, p. 393-410, 2003.

MARCUCCI, M. C. et al. Propriedades biológicas e terapêuticas dos constituintes químicos da própolis. **Química Nova**, v. 19, n. 5, p. 529-536, 1996.

MARTINS, R. S. et al. Effect of commercial ethanol propolis extract on the in vitro growth of Candida albicans collected from HIV-seropositive and HIV-seronegative Brazilian patients with oral candidiasis. **Journal of oral science**, v. 44, n. 1, p. 41-48, 2002.

MATSUDA, S. Propolis-health care food. **Foods and Food Ingredients Journal of Japan**, v. 160, p. 64-73, 1994.

MENEZES, H. Própolis: uma revisão dos recentes estudos de suas propriedades farmacológicas. **Arq. Inst. Biol**, v. 72, n. 3, p. 405-411, 2005.

ORSI, R. O. et al. Effects of Brazilian and Bulgarian propolis on bactericidal activity of macrophages against Salmonella typhimurium. **International Immunopharmacology**, v. 5, n. 2, p. 359-368, 2005.

PARK, Y. K. et al. Estudo da preparação dos extratos de própolis e suas aplicações. **Food Science and Technology (Campinas)**, 1998.

PARK, Y. K. et al. Própolis produzida no sul do Brasil, Argentina e Uruguai: Evidências fitoquímicas de sua origem vegetal. **Ciência rural**, v. 32, n. 6, p. 997-1003, 2002.

PEREIRA, A. S. et al. Lupeol alkanoates in Brazilian propolis. **Zeitschrift für Naturforschung C**, v. 57, n. 7-8, p. 721-726, 2002.

RAHAL, S. C. et al. Utilização de própolis ou mel no tratamento de feridas limpas induzidas em ratos. **Archives of veterinary science**, v. 8, n. 1, 2003.

SALATINO, A. et al. Origin and chemical variation of Brazilian propolis. **Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine**, v. 2, n. 1, p. 33-38, 2005.

SFORCIN, J. M. Propolis and the immune system: a review. **Journal of ethnopharmacology**, v. 113, n. 1, p. 1-14, 2007.

SIMÕES, L. M. C. et al. Effect of Brazilian green propolis on the production of reactive oxygen species by stimulated neutrophils. **Journal of ethnopharmacology**, v. 94, n. 1, p. 59-65, 2004.

SOENGIL, J. et al. Effect of propolis on healing of full-thickness skin wound in rabbits. **Korean Journal of Veterinary Clinical Medicine**, v. 17, n. 1, p. 62-69, 2000.

SUTTA, J. et al. Experimental and clinical experiences in the treatment of wounds in domestic animals by local application of an alcoholic solution of propolis. **Bratislava: Folia Veterinaria**, v. 18, p. 143-7, 1974.

TRUSHEVA, B. et al. Bioactive constituents of Brazilian red propolis. **Evidence-Based Complementaryand Alternative Medicine**, v. 3, n. 2, p. 249-254, 2006.

VARGAS, A. C. de et al. Alcoholic propolis extract: antimicrobial activity. **Ciencia Rural**, v. 34, n. 1, p. 159-163, 2004.

VIEIRA, A. P. et al. Ação dos flavonóides na cicatrização por segunda intenção em feridas limpas induzidas cirurgicamente em ratos Wistar. **Semina: Ciências Biológicas e da Saúde**, v. 29, n. 1, p. 65-74, 2008.

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA – REVISÃO DE LITERATURA

Equine infectious anemia - literature review

SACILOTTO, Ariel Conti
Faculdade de Jaguariúna / FAJ

PAES, José Henrique Guerreiro da Mota
Faculdade de Jaguariúna / FAJ

CASALECCHI, Fernanda Monteiro da Luz
Orientadora

Resumo: A Anemia Infecciosa Equina (AIE) é uma doença infectocontagiosa causada por um vírus da família *Retroviridae*, gênero *Lentivirus*, sendo os equinos mais suscetíveis, em relação aos asininos e muares. É uma doença que não tem cura, uma vez o animal infectado, torna-se portador permanente, podendo apresentar ou não os sinais da doença, tornando-se uma fonte de infecção. Episódios periódicos de febre, icterícia, depressão, anemia hemolítica, edema e perda de peso são sinais característicos. A transmissão ocorre principalmente por meio do sangue de um animal infectado, através da picada de insetos hematófagos, ocorrendo com maior frequência nas épocas mais quentes do ano e em regiões úmidas e pantanosas, ou por fômites. No Brasil, os animais positivos no teste de IDGA devem ser sacrificados, conforme estabelecido pelo Programa Nacional de Sanidade dos Equídeos do Ministério da Agricultura, além de ser uma doença de notificação obrigatória, de ocorrência em todos os estados do Brasil, de extrema importância no aspecto sanitário e econômico devido gerar embargos ao trânsito de equídeos, além de interferir nos eventos esportivos equestres, assumindo assim uma relevância econômica considerável, sendo de extrema importância uma prevenção ideal.

Palavras-chaves: vírus, insetos hematófago, teste de IDGA.

Abstract: Equine Infectious Anemia (EIA) is an infectious contagious disease caused by a virus of the family *Retroviridae*, genus *Lentivirus*, and the horses are more susceptible, in relation to the donkeys and mules. It is a disease that has no cure, once the infected animal, becomes permanent carrier, and may or may not show signs of disease, becoming a source of infection. Periodic episodes of fever, jaundice, depression, hemolytic anemia, edema and weight loss are hallmarks. Transmission occurs mainly through the blood of an infected animal through the bite of hematophagous insects, occurring most frequently in the hottest times of the year and in wet and marshy regions, or through fomites. In Brazil, positive animals in the AGID test should be sacrificed, as established by the National Equine Health Program of the Ministry of Agriculture, in addition to being a compulsory notification disease, occurring in all Brazilian states, of extreme importance in the Sanitary and economic aspect due to the embarrassment of the traffic of equidae, besides interfering in the equestrian sporting events, thus assuming a considerable economic relevance, being of extreme importance an adequate prevention.

Key-words: virus, hematophagous insects, AGID test.

INTRODUÇÃO

A Anemia Infecciosa Equina (AIE), conhecida também como “Febre-do-pântano” ou “Aids equina”, foi inicialmente diagnosticada na França, no final do século passado (1843) e, atualmente, apresenta distribuição mundial (SILVA et al., 2001).

É uma das enfermidades mais importantes que acomete os equídeos em todo o mundo, sendo mais prevalente em áreas de clima quente e úmido, refletindo a forma mais comum de transmissão, através de insetos hematófagos, que são essencialmente vetores mecânicos (OLIVEIRA, 2011).

No continente americano foi registrada apenas em 1881 no Canadá, na Venezuela em 1960 e posteriormente na Argentina em 1962. No Brasil o primeiro registro da doença ocorreu em 1968 por Dupont no antigo estado da Guanabara. O diagnóstico na época foi realizado com base nos achados de destruição de hemácias por ação viral (presença de sideroleucócitos, desvios de valores de proteínas totais e frações em relação albumina/globulinas séricas, obtidos no perfil eletroforético, dosagem de proteínas séricas totais e frações seroprotéicas, bem como pela presença de depósitos de ferro em órgãos do sistema retículo endotelial) (SILVA et al.,2013).

Foi a primeira doença animal designada uma enfermidade de etiologia viral em 1904 (REED; BAYLY; SELLON, 2010; SOUZA; SALVATTI; PICCINI, 2008) e a primeira afecção viral comprovadamente transmitida por insetos (CEAH, 2006), limitada a equinos, asininos e muares, caracterizada por episódios periódicos de febre, anemia hemolítica, icterícia, depressão, edema e perda de peso (FRANCO; PAES, 2011).

Hoje a AIE, é um grande obstáculo para o desenvolvimento da equinocultura, por ser uma doença transmissível e incurável, acarretando prejuízos aos proprietários que necessitam do trabalho desses animais e aos criadores interessados na melhoria das raças, além de impedir o acesso ao mercado internacional (RODRIGUES et al., 2009). As atividades que envolvem a equinocultura no Brasil geram uma movimentação econômica na ordem de 7,3 bilhões por ano e a ocupação direta de aproximadamente 640 mil pessoas, que poderia atingir o valor de 3,2 milhões se fossem formalizados, tornando a equinocultura uma importante atividade no agronegócio brasileiro (CHAVES et al., 2014).

O vírus da AIE foi caracterizado como um retrovírus no final dos anos 70 (MARTINS, 2004; SELLON; LONG, 2007). É transmitido por picadas de tabanídeos (*Tabanus sp*.) e moscas dos estábulos *(Stomoxys calcitrans*) mas estes são apenas vetores mecânicos. Os principais reservatórios da doença são animais que não sofrem monitoramento sorológico periódico (FRANCO; PAES, 2011).

O vírus da anemia infecciosa equina (VAIE) é causador de infecções persistentes, as quais tornam o animal infectado uma permanente fonte de infecção (HEINEMANN, 2002).

Há três formas da doença clinica: aguda, subaguda e crônica ou inaparente. Na forma aguda os sinais clínicos incluem febre intermitente, depressão, hemorragias, petéquiais, fraqueza progressiva, perda de peso, anemia, edema nos membros, peito e abdome ventral ou morte súbita. Na forma subaguda os sinais clínicos incluem episódios recorrentes de febre, depressão, anemia, icterícia, linfadenopatia, hemorragia petéquiais, edema e perda de peso, podendo, ocasionalmente apresentar alterações neurológicas nos primeiros meses após a infecção. Já a forma crônica ou inaparente, os equídeos são portadores da doença, apresentam baixa concentração de vírus no sangue, poucos sinais clínicos ou hematológicos, febre periódica ou perda de peso (RODRIGUES et al., 2009).

Inicialmente a medula óssea é altamente responsiva, mas com o passar do tempo entra em exaustão, essa inibição da eritropoiese compensatória se dá, presumivelmente, por mecanismos responsáveis pelas anemias da inflamação crônica. Hemólise, eritrofagocitose aumentada e eritropoiese diminuída são responsáveis pela anemia em equinos cronicamente infectados (FRANCO; PAES, 2011).

Coggins e Norcross descreveram o primeiro teste sorológico confiável para AIE, a Imunodifusão em Agar Gel (IDGA) em 1970 (CEAH, 2006). O diagnóstico da AIE é feito através do teste de Coggins ou Imunodifusão em Gel de Agar (IDGA), para a realização do exame são necessários 2,0 ml de soro de cada animal, refrigerado ou congelado, que deve ser colhido por médico veterinário e enviado ao laboratório, juntamente com a resenha atualizada dos animais, se caso positivo, o animal devera ser isolado e posteriormente

sacrificado, a propriedade ficara interditada e todos os animais devem ser reexaminados pelo teste de sorológico (RODRIGUES et al., 2009).

A AIE é uma doença que não possui tratamento nem vacina eficaz, portanto, seu controle ocorre basicamente pela identificação, segregação e eutanásia dos animais soropositivos para o VAIE através do uso de métodos diagnósticos aprovados (OLIVEIRA, 2011).

A legislação brasileira de saúde animal considera a AIE como notificação obrigatória, devendo o médico veterinário comunicar aos órgãos de defesa animal qualquer equino positivo para essa enfermidade (RODRIGUES et al., 2009).

Atualmente, o foco dos estudos da AIE tem se concentrado no desenvolvimento de políticas regulatórias, desenvolvimento e avaliação de métodos diagnósticos que possibilitem a identificação precoce e a eliminação dos animais infectados pelo VAIE, pensando em novos métodos para a prevenção da doença (OLIVEIRA, 2011).

Devido ao seu grande potencial de causar prejuízos econômicos e à presença da doença de forma endêmica em vários países do mundo, uma grande diversidade de estratégias vacinais foram testadas e avaliadas (CRAIGO; MONTELARO, 2011; MENG et al., 2011). Porém, o desenvolvimento de uma vacina eficaz é ainda um desafio a ser vencido.

A revisão bibliográfica, estudando a etiologia, patogenia, transmissão, sintomas, métodos de diagnóstico e a importância da profilaxia para evitar a propagação desta doença fatal para os equídeos, se apresentam fundamental para resolução destes entraves, e consequentemente para o sucesso da equinocultura. Sendo assim, este trabalho tem como objetivo apresentar noções básicas sobre anemia, indicar medidas preventivas aos criadores e concientizá-los sobre sua importância.

Etiologia

O vírus da anemia infecciosa equina (VAIE) é um retrovírus, membro da sub família *Lentivirinae* da família *Retroviridae* (RADOSTITS et al., 2002). É um membro não-oncogênico da família dos retrovírus do gênero *Lentivirus.* Este vírus de RNA de alto peso molecular tem invólucro e uma polimerase do DNA direcionada para o RNA que permite incorporação dentro do genoma dos

macrófagos do hospedeiro por todo o corpo, sendo uma doença retroviral multissistêmica de equídeos que se caracteriza por anemia hemolítica imunomediada (REED; BAYLY, 2000).

O vírus é de RNA e utiliza uma enzima transcriptase reversa para gerar DNA proviral, que está unido no genoma do hospedeiro. O vírus infecta os equídeos e não há evidências de que ele infecta ou causa doença em humanos (RADOSTITS et al., 2007).

O envelope do VAIE é lipídico e derivado da membrana plasmática de células do hospedeiro durante a maturação da partícula viral (MARTINS, 2004; PAYNE; FULLER, 2010). O vírus da anemia infecciosa equina compõe-se de duas glicoproteínas codificadas no envoltório (gp90 e gp45) e de quatro proteínas não glicolisadas maiores (p26, p15, p11 e p9). A principal proteína do núcleo é a p26 e demonstra especificidade do grupo, enquanto as glicoproteínas associadas ao envoltório demonstram atividade de hemoaglutinação e são específicas (HIRSH; ZEE, 2003).

O vírus possui um antígeno especifico do grupo principal, p26, conservado, sendo a base dos testes diagnósticos de IDAG e o ELISA. Existe considerável carga antigênica na superfície das glicoproteínas (gp45, gp90), e o surgimento de cepas antigênicas novas é associado a reações febris recidivantes características da doença. As mutações em gp45 e gp90 são casuais, sendo relacionadas à falta de capacidade de leitura demonstrável da enzima transcriptase reversa viral (RADOSTITS et al., 2002).

O genoma da AIE é altamente mutável, sendo que, quando o vírus é submetido à pressão seletiva pelo sistema imune do hospedeiro, mutações em seguimento do genoma produzem um novo modelo de variantes antigênicas das proteínas do envoltório gp45 e gp90, sendo assim, o organismo não consegue combater o vírus (HIRSH; ZEE, 2003). Estas mutações acumulam-se no genoma viral durante a replicação, o que gera um enorme número de variantes antigênicas das glicoproteínas de superfície durante o andamento da infecção (SELLON; LONG, 2007; DESPORT, 2010).

O provírus utiliza mecanismos da célula hospedeira para replicação do DNA, transcrição e tradução, produção de proteínas e montagem das novas partículas virais. Os vírions são então liberados retendo uma pequena porção da membrana celular (SELLON; LONG, 2007).

Os vírus da AIE são classificados com base no número de hemaglutinina e neuraminidase glicoproteínas presentes no envelope viral, com base nesta classificação existem dois subtipos que acometem cavalos o: A / equi / 1 (H7N7) e A / equi / 2 (H3N8). O vírus da AIE e do gênero Influenza A tem um genoma de RNA segmentado de cadeia negativa, além disso, pertence à família *Orthomyxoviridae* (GAÍVA et al., 2014).

Uma vez que o vírus tenha acesso ao sangue ele se multiplica nos macrófagos por todo o corpo, elaborando proteínas virais que estimulam intensas respostas imunológicas humorais e mediadas por células (REED; BAYLY, 2000).

Há apenas um relato de infecção humana e as tentativas de propagar o vírus em cordeiros, camundongos, cobaias e coelhos falharam, somente sendo possível propagar isolados primários do vírus em culturas de leucócitos de equinos, onde crescem nas células da linhagem monócitos/macrófagos (HIRSH; ZEE, 2003).

O VAIE é rapidamente inativado por desinfetantes comuns que contem detergentes, por hidróxido de sódio, hipoclorito de sódio, clorexidine e pela maioria dos solventes orgânicos. Quando aquecida por 58ºC por 30 minutos o vírus presente no soro equino não é infeccioso para outro equino, contudo, a 25°C o vírus permanece infeccioso por 96 horas em agulhas (HIRSH; ZEE, 2003).

Os sinais clínicos da AIE subaguda a crônica resultam da lesão mediada imunologicamente induzida pelo vírus a uma variedade de tecidos corporais. É provável que a doença hemolítica imunomediada (DHIM) durante a AIE seja secundaria à aderência de imunoclomplexo aos eritrócitos por meio da hemaglutinina viral (REED; BAYLY, 2000).

Transmissão

Os insetos vetores responsáveis pela transmissão do VAIE entre os cavalos são todas as moscas incluindo *Stomoxys calcitrans* (mosca dos estábulos), *Chrysops sp*. (Mosca veados) e *Tabanus sp*. (Mutucas). Os mosquitos não são reconhecidos como um importante vetor (RADOSTITS et al., 2007). O vírus é transmitido mecanicamente por insetos hematófagos, sobrevivendo apenas por curtos períodos no aparelho bucal das moscas,

ocorrendo com maior frequência no verão, onde a atividade dos insetos é maior, sendo que o habitat preferido dos tabanídeos são os pântanos próximos a florestas (HIRSH; ZEE, 2003; QUINN et al., 2005). Os tabanídeos podem percorrer uma distancia de 6 km, mas quando a alimentação é interrompida elas normalmente tentam completar a refeição sobre o hospedeiro inicial ou um animal próximo, e raramente percorrem mais que 200 metros (RADOSTITS et al., 2007).

A transmissão do VAIE ocorre quase que exclusivamente por meio da transferência de sangue ou derivados sanguíneos contaminados. Nas condições a campo, isso ocorre pela transmissão mecânica de sangue contaminado de um equino infectado para um saudável por picada de inseto. A transmissão é mecânica, o vírus não se replica nos insetos, estando relacionada à grande (10 nl) quantidade de sangue que os insetos mordedores são capazes de manter em seu aparelho bucal (RADOSTITS et al., 2002). Os animais ficam susceptíveis à enfermidade quando tem resistência diminuída por trabalho excessivo, calor intenso, alimentação inadequada e infestação por vermes (REED; BAYLY, 2000).

O vírus encontra-se presente em todas as secreções e excreções dos equídeos (colostro, leite, urina, sêmen, saliva, secreção vaginal, fluido alveolar) e estas possuem como tipo celular predominante o monócito/macrófago, sítios primários de replicação viral, tornando-se, assim uma potencial via de transmissão (MARTINS, 2004; REED; BAYLY; SELLON, 2010).

O vírus também pode ser transmitido de animais clinicamente afetados que, por causa da alta concentração de vírus no sangue, são uma poderosa fonte de infecção (RADOSTITS et al., 2007). Outro meio de transmissão é devido a reutilização de agulhas contaminadas com o sangue do paciente positivo (HIRSH; ZEE, 2003). O vírus da AIE (VAIE) se mantém viável no vetor por até quatro horas e relativamente estável por até 96 horas em agulhas hipodérmicas mantidas à temperatura ambiente (REED, BAYLY; SELLON, 2010; SELLON; LONG, 2007; MARTINS, 2004).

A quantidade de sangue equivalente a um quinto de colher de chá de um equídeo em fase aguda possui vírus suficiente para infectar dez mil animais (CEAH, 2006).

Alguns fatores influenciam a probabilidade de disseminação da doença, são eles: clima e estação (os tabanídeos preferem condições quentes e úmidas para se alimentar e reproduzir), atividade do hospedeiro (potros são menos prováveis de serem mordidos), proximidade dos animais a pântanos e florestas (habitat deles), abrigo do hospedeiro (os tabanídeos não entram em alojamentos fechados), distância entre os equinos (RADOSTITS et al., 2002).

A transmissão viral de uma égua contaminada para o potro lactante é bem documentada, já a uterina é rara (HIRSH; ZEE, 2003), porem, se ocorrer a infecção intra uterina pode resultar no abortamento ou nascimento de potros infectados, que frequentemente morrem dentro de dois meses (RADOSTITS et al., 2002; SUN et al., 2008).

Aproximadamente 10% dos potros nascidos de éguas em fase crônica da doença são soropositivos já com 24 horas de vida devido à ingestão e absorção de imunoglobulinas colostrais e estes anticorpos anti VAIE específicos adquiridos e permanecem detectáveis no soro sanguíneo do potro até os 6 meses de vida (REED; BAYLY; SELLON, 2010; SELLON; LONG, 2007).

A transmissão venérea no momento da monta é teoricamente possível, pois o vírus já foi encontrado em sêmen de garanhões com sinais agudos da doença (MARTINS, 2004). A infecção também pode ocorrer com a utilização de sêmen infectado durante a inseminação artificial (RADOTITS et al., 2007).

A transmissão da infecção de equino a equino parece possível através de swabs usados para coletar saliva para testes de doping (RADOSTITS et al., 2002).

Onde a doença é enzootica, pode haver muitos portadores porque eles podem abrigar o vírus por mais de 10 anos, conservando uma aparência sadia (TORRES; JARDIM, 1977).

Patogenia

Após a infecção o VAIE multiplica-se nos tecidos que possuem abundantes macrófagos, notavelmente no fígado, baço, linfonodos, pulmões e rins (RADOSTITS et al., 2002). A replicação viral ocorre principalmente nos macrófagos teciduais maduros e também se replica em monócitos e em células de Kupffer (HIRSH; ZEE, 2003; QUINN et al., 2005).

A concentração do vírus no sangue ocorre paralelamente ao curso clínico. Febre e outros sinais clínicos desenvolvem-se dentro de 2 a 7 dias de infecção, conforme a concentração do vírus no sangue aumente, e se resolve conforme a viremia diminua. Há viremia persistente, porém de baixo nível, que se mantem pela vida dos equinos. Durante os períodos de recidiva da doença clinica, o grau de viremia aumenta. Nessas ocasiões, o vírus isolado do sangue possui características antigênicas diferentes das que originalmente infectaram o equino. O desvio antigênico dos antígenos gp45 e gp90 aparentemente permitem que o vírus modificado escape da vigilância imune, multiplique-se e cause doença clinica. A frequência de recidivas da doença clinica declina acentuadamente após o primeiro ano de infecção (RADOSTITS et al., 2002).

Uma grande concentração de antígeno e DNA viral também pode ser encontrada no fígado, linfonodos e medula óssea tanto na fase aguda como na crônica (MARTINS, 2004). Os monócitos infectados disseminam-se para vários órgãos do hospedeiro e são indetectáveis pelo sistema imune, pois estas células não apresentam antígenos virais devido à falta de replicação viral ativa. Após a sua diferenciação em macrófagos, o monócito latente ativa a replicação viral e estabelece sítios de reserva do vírus (DESPORT, 2010).

Os equinos infectados não eliminam o vírus, apesar de erigirem uma forte resposta imunológica. Tornam-se persistentemente infectados após a inserção do provirus no genoma de células hospedeiras com a produção contínua de partículas virais, muitas células alvos tornam-se infectadas. No curso da produção posterior de provirus pela transcrição reversa nas células infectadas, as mutações frequentemente surgem devido a erros durante o processo de transcrição. Isso pode resultar na emergência de novas linhagens virais que exibem variações antigênicas nas glicoproteínas do envelope (QUINN et al., 2005).

A AIE aguda esta associada à replicação maciça do vírus, os quais causam uma redução no período de vida das hemácias devido a hemólise e eritrofagocitose por macrófagos ativados. Observam-se decréscimos nas concentrações do complemento e presença de eritrócitos revestidos por complemento em equinos infectados. Diminuição nos níveis de eritropoiese e falha no metabolismo do ferro, contribuindo para anemia (HIRSH; ZEE, 2003).

A marca dos vírus RNA é a estratégia de replicação que inclui como etapa essencial a transcrição reversa do RNA viral linear em DNA de fita dupla e a subsequente integração no genoma celular do hospedeiro, produzindo vírions que serão liberados na circulação (MARTINS, 2004).

Os principais sinais clínicos e lesões da AIE são atribuíveis à resposta do hospedeiro ao vírus, e não ao dano viral direto ao tecido. A replicação deste estimula forte resposta imune detectável em 7 a 10 dias de infecção (RADOSTITS et al., 2002).

Anticorpos não neutralizantes produzidos contra o vírus no inicio da doença levam à formação de complexos imunológicos, os quais ativam o complemento, contribuindo para febre, anemia, trombocitopenia e iniciam uma glomerulonefrite. Hemólise, eritrofagocitose aumentada e eritropoiese diminuída são responsáveis pela anemia em equinos cronicamente infectados (HIRSH; ZEE, 2003; QUINN et al., 2005).

A febre ocorre devido à liberação de citocinas inflamatórias por macrófagos infectados: a Interleucina- 1β (IL-1β) age no tronco cerebral produzindo febre e ativa o sistema imune, a Interleucina- 6 (IL-6) age como reguladora da mielipoiesis e também produz hipertermia e o Fator de Necrose Tumoral α (TNFα), principal citocina mediadora das respostas do sistema imune, especialmente em respostas inflamatórias agudas, é capaz tanto de ativar células como de causar sua destruição através da apoptose, além de possuir efeito antiviral (DESPORT, 2010).

Equinos infectados com o vírus desenvolvem títulos de anticorpos dentro de 45 dias e o anticorpo persiste nos animais, a maioria tornam-se positivos nas provas de ELISA e IDGA dentro de 12 a 24 dias após a infecção, respectivamente (HIRSH; ZEE, 2003).

Os anticorpos para a proteína p26 do núcleo são detectáveis pelo teste de IDAG em quase todos os equinos 45 dias após a infecção e 60 dias após a infecção os anticorpos para a gp45 e gp90 estão presentes (RADOSTITS et al., 2002).

Os anticorpos contra as glicoproteínas de superfície gp45, gp90 não neutralizam o vírus, e a maioria dos vírus nos equinos virêmicos é um complexo de vírus e anticorpos. O complexo vírus-anticorpo é facilmente fagocitado por células do sistema reticuloendotelial, como os macrófagos

teciduais, sendo envolvido no desenvolvimento da febre, depressão, trombocitopenia, anemia e glomerulonefrite características da doença (RADOSTITS et al., 2002).

A patogenia da anemia na doença crônica envolve hemólise intravascular e extravascular (imunomediada e fagocitose) e supressão da eritropoiese na medula óssea (DESPORT, 2010). As hemácias dos animais infectados pelo VAIE são revestidas com complemento, são osmoticamente frágeis e possuem uma meia vida diminuída (28 a 87 dias, sendo o normal aproximadamente de 136 dias) (CAIGRO et al., 2007).

A trombocitopenia é uma característica consistente dos episódios febris agudos da AIE, sendo atribuída à deposição dos complexos vírus anticorpo sobre as plaquetas com remoção subsequente das plaquetas acometidas pelos macrófagos teciduais (RADOSTITS et al., 2002). É uma das mais importantes características clínicas e resulta tanto do aumento do consumo plaquetário na circulação periférica (mecanismo imunomediado) como do déficit de produção na medula óssea (DESPORT, 2010).

As plaquetas circulantes possuem uma grande quantidade de IgG e IgM na sua superfície (imunocomplexos), se tornam hipofuncionais devido a anormalidades estruturais resultando em agregação plaquetária diminuída e remoção destas da circulação (TORNQUIST; OAKS; CRAWFORD, 1997). A trombocitopenia se deve também à aderência e agregação de plaquetas nas células endoteliais infectadas (RADOTITS et. al., 2007).

A morbidade varia consideravelmente e depende da cepa do vírus e do inóculo distribuído pela picada do inseto. Alguns equinos tornam-se agudamente doentes e morrem após infecção, já em outros, a infecção é clinicamente inaparente (RADOSTITS et al., 2002).

Sinais Clínicos

A Anemia Infecciosa Equina caracteriza-se por produzir uma infecção de perfil dinâmico e persistente que produz patologias degenerativas progressivas, podendo levar o hospedeiro à morte na ausência de intervenção terapêutica (CRAIGO; MONTELARO, 2011).

As manifestações clinicas da AIE dependem da quantidade e da virulência do vírus, da resistência do hospedeiro e de fatores de estresse

concomitantes. Foram descritas três formas clinicas da doença: aguda, subaguda a crônica e crônica inaparente (REED; BAYLY, 2000).

Um período de incubação de 2 a 4 semanas é comum nos surtos naturais de AIE. Os surtos normalmente seguem um padrão de disseminação lenta a equinos susceptíveis após a introdução de um animal infectado. Na primeira exposição à infecção, os equinos manifestam sinais de vários graus, classificados como agudos ou subagudos. Ocasionalmente o acometimento inicial é moderado a inaparente e pode ser acompanhado pela rápida recuperação clinica. Como regra, há anorexia inicial, depressão e fraqueza profunda. A ataxia é um sinal proeminente em muitos casos, sendo em alguns, registrada como a única alteração clinica (RADOSTITS et al., 2002).

Os sinais clínicos da AIE vistos 7 a 30 dias após a primeira exposição ao vírus incluem febre, depressão, anorexia e hemorragias petequiais nas mucosas. Neste estagio não se observa anemia. Os sinais clínicos mais clássicos ocorrem em equinos infectados a mais de 30 dias e incluem perda de peso, anemia, icterícia, edema dos membros e da parte ventral do abdômen, petéquias na boca, conjuntivite, emagrecimento rápido, icterícia, anemia, mucosas hipocoradas e picos febris intermitentes (REED; BAYLY, 2000). Esses sintomas podem confundir-se com os de outras doenças, por isso o diagnostico clinico é difícil e tem-se de recorrer à exames em laboratório especializado (TORRES; JARDIM, 1977).

Ocasionalmente, observam-se sinais neurológicos, como ataxia e encefalite progressiva, atribuída à infecção do tecido nervoso pelo vírus (SELLON; LONG, 2007; DESPORT, 2010). Devido à doença renal crônica apresentada na fase crônica, os animais desenvolvem uma caquexia severa e são então chamados de “swampers” (DESPORT, 2010).

Durante os estágios subagudos a crônico da doença, o hematócrito, a contagem de hemácias e a hemoglobina estão reduzidos. Portadores crônicos inaparentes apresentam hematologia normal, assim como equinos com infecção crônica entre os períodos de exacerbações clinicas (REED; BAYLY, 2000).

A gravidade da anemia aumenta a cada episodio febril virêmico e embora os episódios sucessivos sejam mais brandos, o distúrbio progredirá inexoravelmente. A subsequente anemia prolongada e grave resulta na falência

orgânica que, juntamente com a anemia, pode ser detectada no exame pós-morte. Os sinais clínicos comumente tornam-se menos graves com o tempo, mas qualquer estado de tensão poderá resultar no surgimento de episódio agudo ou hiperagudo (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

Existe febre intermitente (ate 41ºC) que pode subir e cair rapidamente, variando ate 1°C em uma hora. Icterícia, edema do abdômen ventral, edema de prepúcio e membros, bem como hemorragias petequiais nas mucosas, especialmente sob a língua e na conjuntiva, podem ser observados (RADOSTITS et al., 2002).

A evolução da doença pode ser aguda, subaguda ou crônica. A primeira pode determinar a morte em poucos dias. Na forma crônica ocorrem ataques intermitentes e é frequente o aparecimento de edemas nas partes baixas (TORRES; JARDIM, 1977).

Muitos animais demonstram recuperação temporária dessa fase aguda após um curso de 3 dias a 3 semanas. Outros tornam-se progressivamente fracos, adotam o decúbito e morrem após um curso de 10 a 14 dias da doença (RADOSTITS et al., 2002).

Cavalos e pôneis são suscetíveis à infecção pelo VAIE e desenvolvem sinais da doença dentro de dias ou semanas após infecção. Mulas também são infectadas e desenvolvem sinais clínicos semelhantes ao de cavalos e póneis, quando infectados com cepas do vírus patogênico para cavalos (RADOSTITS et. al, 2007). Porem outro estudo demonstra que os jumentos e as mulas são menos susceptíveis à infecção e apresentam títulos virais baixos, o que pode explicar a falha das amostras patogênicas do VAIE em produzir sinais clínicos nestes animais (SOUZA, SALVATTI, PICCINI, 2008; MARTINS, 2004; WANG et al., 2011).

Há evidências da existência de cepas virais patogênicas a burros, mulas e jumentos, o que justificaria a ausência de sinais clínicos da anemia infecciosa equina nestes animais quando infectados persistentemente por vírus procedentes de equinos (SUN et al., 2008; WANG et al., 2011).

Os animais que demonstram recuperação temporária podem parecer normais por 2 a 3 semanas e em seguida ocorre recidiva com sinais similares porem menos graves. Se houver recidivas, eles serão, normalmente, associados com períodos de estresse e caracterizados por febre, aumento na

emaciação, fraqueza, edema ventral e insuficiência cardíaca, bem como desenvolvimento de palidez das mucosas, um sinal tardio da doença. Nessa fase crônica o apetite mostra-se comumente bom, embora a alotriofagia possa ser observada (RADOSTITS et al., 2002). Sabe-se que vários estresses ambientais ou de manejo e o tratamento com corticosteroides induzem a recrudescência da AIE (REED; BAYLY, 2000).

Cerca de 95% dos animais acometidos progridem para a fase crônica, que geralmente dura aproximadamente um ano (MARTINS, 2004).

Há considerável aumento de volume no baço que pode ser detectado através de palpação retal (RADOSTITS et al., 2002).

Animais acometidos por AIE apresentam no post-morten esplenomegalia, com o órgão alcançando aproximadamente 20 kilos, sendo que o normal é 1 kilo. O órgão apresenta hemorragias subcapsulares ao lado de tal hipertrofia, ao ser cortado o baço mostra uma polpa túrgida de coloração pardo-avermelhada, de onde não flui sangue. Microscopicamente é observado hiperplasia das células reticulo endoteliais dos cordões da polpa vermelha: a hemossiderina apresenta-se em macrófagos, não havendo aumento muito acentuado de tal pigmento (SANTOS, 1979).

Diagnóstico

O diagnóstico definitivo da Anemia Infecciosa Equina se dá através de testes sorológicos, sendo eles o teste de Imunodifusão em Ágar Gel (AGID ou Teste de Coggins), ELISA, Western Blot e PCR (Polymerase Chain Reaction) (SELLON; LONG, 2007).

O ensaio mais fácil, sensível e específico para o diagnostico de AIE é o procedimento de imunodifusão em gel de ágar (IDGA) para detecção de anticorpos séricos dirigidos contra o vírus da AIE (REED e BAYLY, 2000). É o único teste prescrito oficialmente para trânsito pela Organização Mundial de Sanidade Animal e pelo MAPA no Brasil (MAPA, 2009). Conhecido também como “Teste de Coggins”, é a prova qualitativa (somente identifica os animais portadores) reconhecida como o método laboratorial mais importante no diagnóstico da AIE por sua especificidade, facilidade de execução e precisão de 95% (SELLON; LONG, 2007; MARTINS, 2004).

Como qualquer procedimento sorológico, o teste de Coggins pode dar resultado falso-negativo durante a AIE aguda antes da produção de anticorpos mensuráveis, além de ocorrerem resultados falso-positivos em potros que absorveram colostro materno infectado. Ambos os resultados errôneos podem ser confirmados repetindo-se o teste: a maioria dos equinos infectados tem titulo de anticorpos mensurável por volta de 45 dias (em geral, após 10 a 14 dias) e os anticorpos maternos em potros desaparecem em torno de 6 meses de idade (REED; BAYLY, 2000).

A confirmação do diagnóstico é obtida através da detecção de anticorpos para o antígeno p26 do núcleo do VAIE. Dois testes estão em uso geral: IDAG (Teste de Coggins) e teste ELISA competitivo. O teste de ELISA competitivo (ELISAC) pode detectar concentrações mais baixas de anticorpo do que o IDAG, por isso falsos negativos suspeitos ou testes duvidosos baseados no IDAG podem ser repetidos realizando o ELISAC (RADOSTITS et al., 2002). O ELISAC (Competitive Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) também detecta anticorpos contra a p26 em até doze dias pós-infecção e os resultados são obtidos em aproximadamente uma hora (SELLON; LONG, 2007).

Formas alternativas de testes para diagnóstico foram desenvolvidas para identificar os animais positivos nas fases iniciais da infecção (CAPPELLI et al., 2011). O teste de ELISA trata-se de um teste rápido, de fácil processamento, utiliza pequenas quantidades de antígeno e pode ser utilizado para avaliar grande número de amostras de uma vez (até 88 amostras por placa) (SELLON; LONG, 2007; MARTINS, 2004).

De modo oposto, o ELISAC possui um índice de falso positivo um pouco mais alto que o IDAG, e as reações positivas no ELISAC devem ser verificadas pelo IDAG (RADOSTITS et al., 2002).

As reações falso negativa para ambos podem ocorrer, pois o equino carece de anticorpos para o antígeno p26, sendo que os dois testes podem não detectar um equino recentemente infectado que ainda esta para desenvolver anticorpos (RADOSTITS et al., 2002).

Todos os resultados positivos em ELISA requerem confirmação pelo IDGA antes da implementação de qualquer medida sanitária (SELLON; LONG, 2007; CAPPELLI et al., 2011). A exatidão do teste de Coggins deve-se ao fato

de que os equinos se infectam de maneira persistente com o vírus da AIE e a estimulação antigênica constante mantem a produção de anticorpos (REED; BAYLY, 2000).

O teste de IDGA é extremamente sensível, e sua realização é muito fácil, este teste tem sido amplamente responsável pelo controle e erradicação da moléstia (KNOTTENBELT; PASCOE, 1998).

Embora a organização mundial de saúde estabeleça a imunodifusão em gel de ágar (IDGA) como teste oficial para o diagnostico da AIE existe outros métodos de diagnostico atualmente. O IDGA apresenta algumas limitações como, por exemplo, a incapacidade de detectar anticorpos específicos nos estágios iniciais da infecção (SANTOS et al., 2011).

Resultados falsos positivos podem ser encontrados em potros de ate 6 meses de idade devido a presença de anticorpos colostrais. O DNA proviral é detectável por PCR e o RNA viral pode ser detectado usando-se URT-PCR (HIRSH; ZEE, 2003; QUINN et al., 2005).

O teste de Immunoblot ou Western Blot também detecta anticorpos contra o VAIE e é utilizado como teste confirmatório para AIE por possuir especificidade e sensibilidade (ALVAREZ et al., 2007). Este utiliza a partícula viral total purificada com todas as suas proteínas estruturais, podendo assim identificar anticorpos contra vários antígenos na mesma amostra. Trata-se de um teste complementar em casos de resultados duvidosos ou conflitantes de ELISA e/ou IDGA (ALVAREZ et al, 2007). Para que os animais sejam considerados positivos no Immunoblot, os soros devem apresentar pelo menos uma banda para glicoproteína (gp90 e gp45) e uma banda para a p26 (MARTINS, 2004).

O PCR (Polimerase Chain Reaction) ou Reação em Cadeia Polimerase é um teste muito sensível utilizado como diagnóstico complementar ou confirmatório para AIE e detecta o DNA proviral em três a quatro dias pós-infecção, identificando assim os equídeos em estágio subclínico, animais recém-infectados em processo de montagem de resposta imune e potros que possuem anticorpos colostrais anti-VAIE (SANTOS et al., 2011).

Exame de bioquímica sérica pode revelar aumento na concentração de bilirrubina e diminuição na concentração de ferro sérico (RADOSTITS et al., 2002). A medula óssea mostra-se avermelhada devido às quantidades

elevadas de tecido hematopoiético e podem conter infartos locais. Nas fases crônicas, emaciação e palidez de tecidos são frequentemente os únicos achados macroscópicos. O exame histológico é útil no diagnóstico mesmo nos portadores crônicos assintomáticos. As lesões características são hemossiderose, infiltrados perivasculares das células redondas e extensa proliferação das células fagocitárias mononucleares por todo o corpo. Glomerulonefrite, provavelmente causada pela deposição de complexos vírus-anticorpo sobre o epitélio glomerular, pode estar presente (RADOSTITS et al., 2002).

Baço, fígado, medula óssea, linfonodos peri hepáticos, podem ser enviado para o isolamento viral, embora isso raramente seja tentado. As amostras, fixadas em formalina dos tecidos anteriormente mencionados e do rim, pulmão e coração devem ser submetidas ao exame microscópico óptico (RADOSTITS et al., 2007).

Deve-se fazer o diagnostico diferencial, no caso da doença aguda para: purpura hemorrágica, babesiose, erliquiose granulocitica equina, arterite viral equina, anemia hemolítica autoimune, leptospirose, parasitismo e trombocitopenia idiopática. Em caso de doença crônica faz-se o diagnostico diferencial para abscedação interna (infecção metastática por *Streptoccocus equi*), doença inflamatória crônica, neoplasia e hepatite crônica (RADOSTITS et al., 2002).

Profilaxia

A Anemia Infecciosa Equina é uma doença de notificação obrigatória. O Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) preconiza o sacrifício dos animais infectados até 30 dias da data do resultado na maioria das regiões brasileiras, porém o isolamento de equídeos portadores é permitido em áreas endêmicas (MAPA, 2009).

Nenhum tratamento elimina do vírus da AIE do corpo, cuidados de suporte como repouso, terapia hídrica e transfusões de sangue podem ajudar na recuperação clinica, mas o equino estará sempre sujeito à ocorrência de episódios clínicos de anemia infecciosa equina e continuará sendo uma fonte de infecção para outros equinos (REED; BAYLY, 2000).

A prevenção da AIE é baseada na identificação e erradicação ou quarentena por toda vida dos animais infectados, quarentena e teste de todo o rebanho, teste obrigatório dos equinos importados, bem como esforços para prevenir a disseminação do vírus pelo controle do acesso dos insetos aos equinos e o uso de higiene rigorosa na vacinação ou colheita de amostra sanguínea dos equinos (RADOSTITS et al., 2002).

O controle dos focos com o sacrifício dos animais soropositivos e a realização de dois exames consecutivos com intervalo de 30 e 60 dias para a liberação das propriedades interditadas é também exigido pela Instrução Normativa N.45, de 15/06/2004. Deve ser feita a quarentena dos animais recém-chegados às propriedades controladas em baias teladas ou distantes de no mínimo 200 metros de qualquer outra propriedade (MAPA, 2009).

A restrição da introdução de equinos infectados dentro dos rebanhos, competições ou áreas livres é importante para prevenir a introdução da doença. Os equinos devem ser testados antes da introdução no rebanho e talvez novamente em um a dois meses (RADOSTITS et al., 2002).

Os grupos de animais positivos e negativos devem ficar em piquetes distintos, com uma distância de no mínimo 200m, para prevenir a transmissão por vetores e facilitar o manejo dos animais (SILVA et al., 2001).

O sacrifício de animais positivos é obrigatório, porém em locais de alto risco prejudicaria significativamente ou até inviabilizaria a pecuária extensiva da região. Sendo assim, a Embrapa Pantanal (Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária) e a Comissão Estadual para o Controle da AIE do Estado de Mato Grosso do Sul (CECAIE-MSo) criaram o Programa de Prevenção e Controle da AIE no Pantanal Sul-mato-grossense que preconiza a manutenção dos animais positivos nas propriedades, permitindo a sua utilização no manejo diário das fazendas, e estimula o diagnóstico e a adoção de medidas profiláticas e de controle da doença nas propriedades (OLIVEIRA et al., 2011).

Os animais soropositivos que não forem destinados ao abate devem ser marcados permanentemente na paleta esquerda com um “A”, contido em um circulo de 8cm de diâmetro, seguido pela sigla UF, conforme modelo preconizado pelo MAPA, ficando impedido de transitar (MAPA, 2009).

O controle do trânsito equídeo e de locais com grande concentração de animais, como provas e eventos, é realizado por equipes de fiscalização

volantes e nos postos de barreira sanitária com exigências de uma Guia de Trânsito Animal (GTA) e exame de AIE negativo dentro da validade de 60 dias (MAPA, 2009).

A conscientização dos proprietários e a educação sanitária da população são pontos extremamente importantes para o controle desta doença. A Coordenadoria de Defesa Agropecuária sugere que as propriedades efetuem exames periódicos anuais tanto dos animais já adquiridos como de novos ou que ficarão temporariamente, além de efetuar o controle dos vetores e da utilização de materiais descartáveis (MAPA, 2009).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O vírus da Anemia Infecciosa Equina (AIE), assim como os demais *Lentivírus*, tem impactado a saúde e o bem-estar animal. É muito importante a ação preventiva contra a anemia infecciosa equina, pois esta é uma doença transmissível e sem cura que gera diversos prejuízos ao proprietário, além da necessidade de sacrifício do animal e o embargamento da propriedade.

O grau de disseminação depende da educação da população, controle de vetores e manejo de animais portadores. É importante implantar um programa específico para educar os criadores para diminuir a disseminação da doença.

Segundo a literatura, o método mais preciso e aceito pelo MAPA, para a identificação de animais soropositivos, é o teste de Coggins (IDGA). Outros métodos laboratoriais podem auxiliar no fechamento do diagnóstico, porém não existe nenhum teste 100% seguro, podendo ocorrer reações falso-positivas ou falso-negativas.

Nem todos os animais são testados, a maioria são animais de elite e atletas, o que nos impõe uma soropositividade diferente da morbidade real da infecção. Os principais reservatórios da enfermidade são os portadores inaparentes do vírus, principalmente em tropas que não sofrem monitoramento sorológico periódico.

O ideal para a não propagação desta doença é seguir passo a passo os procedimentos recomendado pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, pensando sempre em prevenir, devido ao fato de ser uma doença a qual não tem cura e nem tratamento eficaz.

O governo deveria auxiliar os pequenos proprietários e ampliar o acesso aos exames para o mesmo, esclarecendo o potencial de risco da doença. Não há total eficácia no controle da doença se apenas os animais de elite e/ou atletas forem fiscalizados, todos os equídeos devem ter um acompanhamento rotineiro de veterinários para realização dos exames para evitar a existência de propriedades como fontes de infecção.

Referências Bibliográficas

ALVAREZ, I. et al. Western Blot Assay Using Recombinant p26 Antigen for Detection of Equine Infectious Anemia Virus-Specific Antibodies. **Clinical And Vaccine Immunology**, v. 14, n. 12, p. 1646–1648, dez. 2007.

CAPPELLI, K. et al. Molecular Detection, Epidemiology, and Genetic Characterization of Novel European Field Isolates of Equine Infectious Anemia Virus. **Journal Of Clinical Microbiology**, v. 49, n. 1, p. 27–33, jan. 2011.

CEAH - Centers for Epidemiology and Animal Health. **Equine Infectious Anemia**. 2006. Disponível em: <https://www.aphis.usda.gov/vs/nahss/equine/eia/eia_info_sheet.pdf>. Acesso em: 29 ago. 2016.

CHAVES, N. P. et al. Ocorrência e fatores de risco associados à identificação da anemia infecciosa equina em equídeos de tração**. Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 15, n. 3, p. 301-306, jul./set. 2014. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cab/v15n3/a08v15n3.pdf>. Acesso em: 15 set. 2016.

CRAIGO, J.K.; MONTELARO, R.C. Equine infectious anemia virus infection and immunity: lessons for AIDS vaccine development. **Future Virol.** Pittsburgh, v. 6, n. 2, p. 139–142, 2011.

CRAIGO, J. K. et al. Envelope Variation As A Primary Determinant Of Lentiviral Vaccine Efficacy. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, La Jolla – CA, vol.104, n. 38, set. 2007.

DESPORT, M. **Lentiviruses and Macrophages: Molecular and Cellular Interactions.** Editora: Caister Academic Press. 2010.

FRANCO, M. M. J.; PAES, A. C. Anemia Infecciosa Equina. **Veterinária e Zootecnia**, v. 18, n. 2, p. 197-207, jun. 2011. Disponível em: <http://www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/view/84/105>. Acesso em: 04 jun. 2016.

GAÍVA, L. et al. Prevalence of antibodies against influenza vírus in non-vaccinated equines from the brazilian pantanal. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.** v. 56, n. 6, p. 487–492, nov./dez. 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4296868/>. Acesso em: 17 out. 2016.

HEINEMANN, M. B. et al. Soroprevalência da anemia infecciosa equina, da arterite viral dos equinos e do aborto viral equino no município de Uruará, PA, Brasil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 39, n. 1, p. 50-53, jan. 2002. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-95962002000100009>. Acesso em: 04 jun. 2016.

HIRSH, D. C.; ZEE, Y. C. **Microbiologia Veterinária.** Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2003.

KNOTTENBELT, D. C.; PASCOE, R. R. **Afecções e distúrbios do cavalo.** São Paulo: Editora Manole Ltda., 1998.

MAPA - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Manual de Legislação: programas nacionais de saúde animal do Brasil.** Brasília: Biblioteca Nacional de Agricultura, 2009. Disponivel em: < http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/Manual%20de%20Legisla%C3%A7%C3%A3o%20-%20Sa%C3%BAde%20Animal%20-%20low.pdf>. Acesso em: 20 out. 2016.

MARTINS, M. F. **Comparação entre os testes de IDGA (p26) e Elisa indireto (rgp90) no diagnóstico da anemia infecciosa equina**. 2004. 44 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)-Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2004.

MENG, Q. et al. A pilot study on an attenuated Chinese EIAV vaccine inducing broadly neutralizing antibodies. **Arch Virol.** Benjin – CHN, 2011.

OLIVEIRA, F. G. **Validação da imunodifusão em gel de ágar para o diagnóstico da anemia infecciosa equina em equídeos e comparação com o Elisa RGP90 e Imunoblot.** 2011. 56f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal)-Faculdade de Medicina Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011. Disponível em: <http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/handle/1843/BUOS-8R2GF2/disserta__o_mestrado_fernanda_gon_alves_de_oliveira.dmvp_2011.pdf?sequence=1>. Acesso em: 04 jun. 2016.

OLIVEIRA, A. L. C. et al. **Avaliação da Prevenção e Controle da Anemia Infecciosa Equina no Pantanal.** 2011. Disponível em: < http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/80580/1/CT98.pdf>. Acesso em: 18 set. 2016.

PAYNE, S.; FULLER, F. Virulence Determinants of Equine Infectious Anemia Virus. **Current HIV Research**, v. 8, n. 1, p. 66-72, 2010.

QUINN, P. J. et al. **Microbiologia Infecciosa e Doenças Infecciosas.** Porto Alegre: Artmed, 2005.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária – Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos.** 9 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2002.

RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary Medicine – A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses.** 10 ed. Saunders Elsevier, 2007.

REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina Interna Equina.** Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2000.

REED, S. M.; BAYLY, M.; SELLON, D. S. **Equine Internal Medicine.** 3 ed. Editora Saunders Elsevier, 2010.

RODRIGUES, T. R. et al. Anemia Infecciosa Equina. **Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária**, Garça, n. 12, jan./jun. 2009. Disponível em:<http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/1EXANQMjqkUJMhT_2013-6-19-10-54-14.pdf>. Acesso em: 04 jun. 2016.

SANTOS, E. M. et al. Avaliação da nested PCR em comparação aos testes sorológicos IDGA e ELISA para o diagnóstico de anemia infecciosa equina. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia,** São Paulo, v. 636, n. 2, p. 296-301, mar. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v63n2/04.pdf>. Acesso em: 18 ago. 2016.

SANTOS, J. F. **Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves).** 2 ed. Rio de Janeiro: Editora Interamericana Ltda., 1979.

SEELON, D. C.; LONG, M. **Equine Infectious Diseases.** Saunders Elsevier, 2007.

SILVA, C. F. et al. Frequência da anemia infecciosa equina em equinos nos estados da Paraíba, Rio Grande do Norte e Ceará durante o ano de 2010. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science,** São Paulo, v. 50, n. 1, p. 12-17, mar. 2013. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/bjvras/article/view/55819/59225>. Acesso em: 13 ago. 2016.

SILVA, R. A. M. S. et al. **Anemia Infecciosa Equina: Epizootiologia, Prevenção e Controle no Pantanal.** 2.ed. Corumbá: Embrapa Pantanal, 2001. Disponível em: <https://www.infoteca.cnptia.embrapa.br/bitstream/doc/807376/1/CT29.pdf>. Acesso em: 10 jun. 2016.

SOUZA, A. O. SALVATTI JR, J. R.; PICCININ, A. Anemia Infecciosa Equina. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, n. 10, jan./jun. 2008. Disponível em: <http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/J4rgQWRSljO5d6c_2013-5-29-10-57-22.pdf>. Acesso em: 04 jun. 2016.

SUN, C. et al. Binding of equine infectious anemia virus to the equine lentivirus receptor-1 is mediated by complex discontinuous sequences in the viral envelope gp90 protein. **Journal of General Virology.** V. 89, p. 2011–2019, 2008.

TORNQUIST, S. J; OAKS, L; CRAWFORD, T. B. Elevation of cytokines associated with the thrombocytopenia of equine infectious anaemia. **Journal of General Virology.** Pullman – WA, v. 78, p. 2541- 2548, 1997.

TORRES, A. D. P.; JARDIM, W. R. **Criação do cavalo e de outros equinos.** São Paulo: Nobel, 1977.

WANG, X. et al. Genomic comparison between attenuated Chinese equine infectious anemia virus vaccine strains and their parental virulent strains. **Arch Virol**, 2011.

REVISÃO DE LITERATURA: LAMINITE EM EQUINOS

Literature Review: Laminitis in equine

VILARES, Fabio Henrique
Faculdade Jaguariúna - FAJ

TEIXEIRA, Alberto
Orientador
Universidade Federal de Goiás– UFG

SOUZA, Eryck José Pinareli Rodrigues
Co-orientador
Faculdade de Jaguariúna– FAJ

Resumo: Laminite pode ser definido como um processo inflamatório que acomete as lâminas do casco dos equinos, sendo a patologia que mais leva ao óbito ou a eutanásia nos cavalos. Inúmeros são os fatores predisponentes para o seu desenvolvimento, no entanto, os mecanismos responsáveis pelo início dessa alteração fisiológica ainda não são completamente esclarecidos. Várias doenças sistêmicas levam a diminuição da perfusão capilar no interior do casco resultando em danos laminares, podendo ou não ter rotação de terceira falange. Levando um caso de agudo a crônico, piorando seu quadro clínico e consequentemente seu prognóstico. O diagnostico precoce é benéfico, para que evite rotação de falange distal e assim, o prognóstico que antes era reservado passa a ser desfavorável. Seu tratamento consiste basicamente em minimizar a agressão inicial, diminuindo a inflamação das lâminas do casco, além de reduzir a dor e favorecer a circulação tecidual. Uma vez que a escolha do tratamento varia de acordo com o grau da enfermidade, pode ir desde o ferrageamento corretivo até o procedimento cirúrgico.

Palavras-chave: Laminite - Casco – Equinos

Abstract: Laminitis can be defined as an inflammatory process that affects the blades of the equine hoof, being a pathology that most leads to death or euthanasia in horses. There are numerous predisposing factors for the development of laminitis, however, the mechanism responsible for the initiation of such physiological changes are not completely understood, where many systemic diseases can cause a reduction in capillary perfusion

inside the hull resulting laminar damage, which may cause rotation third phalanx, turning an acute case in a chronic case, worsening their clinical picture therefore their prognosis. The sooner diagnosed better, so there is no distal phalanx rotation and thus its prognosis that was reserved becomes unfavorable in case of laminitis treatment aims to minimize the initial aggression, stimulate healing, promote correct hoof growth and decrease pain, and it varies with the degree of illness ranging from shoeing until corrective surgery.

Key-words: Laminitis -Hoof – Equine

INTRODUÇÃO

A laminite é uma patologia que acometem equinos, mais especificamente. Sendo uma inflamação da lâmina sensível de um ou mais cascos, em outras palavras, conforme Stashak (2014), “é uma simplificação grosseira de uma sequência complicativa e inter-relacionada de eventos que resulta em vários graus de colapso da interdigitação das lâminas dérmicas e epidérmicas primárias e secundárias na pata”. Existem diversos estudos sobre as causas da laminite, sua fisiopatologia e tratamentos. A teoria mais aceita atualmente indica que é causada por vasoconstrição periférica por conta de fatores sistêmicos variados do metabolismo animal com liberação de endotoxinas e mediadores químicos que determinam, por exemplo, hipóxia e necrose das lâminas do casco levando assim a rotação da falange distal (REIS, 2014).

Segundo alguns estudos mais aprofundados sobre a patologia, e tendo por base equinos que eram alimentados com ração de amido, constatou-se o aumento de bactérias que produzem ácido lático, redução de pH, redução no número de bactérias Gram-negativas, e aumento de endotoxinas no conteúdo cecal, além de outros sintomas que serão melhor aprofundados no decorrer do trabalho (STASHAK, 2014).

Conforme pesquisa relativa ao tema observou-se dois tipos de laminite, sendo elas classificadas como aguda e crônica, as quais se manifestam, respectivamente, pela gravidade das alterações inicias quanto pelo tratamento tardio ou inadequado em alguns casos concretos (THOMASSIAN, 1990).

Apesar de não existirem tratamentos capazes de impedir a manifestação e a progressão da doença por completo, existem tratamentos sintomáticos e cirúrgicos específicos para a fase aguda e para a fase crônica, que auxiliam na recuperação do animal (REIS, 2014).

Mesmo com todo o avanço da medicina veterinária, ainda pouco se sabe sobre a fisiopatogênia e etiologia da laminite. Contudo, o presente trabalho pretende uma visão geral sobre esta patologia e seus modos de tratamento, uma vez que esta doença é muito frequente, principalmente em cavalos atletas.

2. ETIOLOGIA

A laminite é considerada uma patologia de peculiaridade esporádica e não contagiosa; entretanto, sob certas circunstâncias pode acometer vários animais de um mesmo haras principalmente se submetidos a uma mesma condição de manejo (REIS, 2014).

Mesmo que nenhuma associação entre idade, raça, sexo e peso terem sido estabelecidos para o desenvolvimento da doença, equinos com menos de um ano de idade tem menor risco de desenvolver a doença no membro de sustentação independente da causa da claudicação do membro contralateral (STASHAK, 2014).

Muitas são as teorias para explicar a etiologia dessa enfermidade, permanecendo, no entanto, uma série de dúvidas sobre a real compreensão dos fenômenos em que envolvem o problema. São reconhecidas causas predisponentes e determinantes, tais como a alimentar, causas infecciosas, mecânica e causas mistas (THOMASSIAN, 1990).

2.1 Teoria da vascularização

Essa teoria supõe que o fator desencadeante da laminite é um distúrbio vascular caracterizado por hipoperfusão devido à vasoconstrição, edema intersticial e abertura de anastomoses, deixando que o sangue atravesse as lâminas dos cascos equinos, ocorrendo assim uma isquemia tecidual com necrose das lâminas, ocasionando a separação entre as mesmas (ALLEN, 1990).

2.2 Teorias traumáticas

Essa teoria está diretamente relacionada a algum trauma localizado no casco, contradizendo a maioria das teorias que afirmam que a laminite é uma alteração sistêmica (ALLEN, 1990).

O mecanismo que leva a separação das lâminas do casco é conhecido, porém algumas hipóteses devem ser consideradas: o excesso de força aplicado nas interdigitações pode causar uma resposta inflamatória, aumentando a pressão dos capilares e levando a formação de edema (STOKES et al, 2004); ou mesmo o excesso de

força resulta na separação das interdigitações onde acontece uma resposta inflamatória e assim lesões nas lâminas por isquemia (STOKES et al, 2004).

2.3 Teoria Metabólica

A ingestão de grande quantidade de grãos ou concentrado também pode desencadeara laminite. Entre os grãos mais predisponentes encontramos aveia, milho e o trigo. Geralmente estão associados à histidina, produzida na digestão e transformada em histamina, substância vasoativa na circulação dos cascos (HUNT, 1993; THOMASSIAN, 2005).

A alta ingestão de carboidratos altera o equilíbrio da microbiota no ceco, aumentando o número de bactérias que produzem ácido lático, levando a diminuição do pH, promovendo assim a lise da parede celular e liberação de endotoxinas. (GARNER, 1980; STARSHAK 2002; THOMASSIAN 2005; SOUZA, 2007).

2.4 Teoria dos glicocorticoides

De acordo com alguns relatos os maiores riscos do uso de glicocorticoides em equinos é o aparecimento da laminite de modo imprevisível, principalmente quando usado em grande quantidade (JOHNSON, 2002; SOUZA, 2007). Os glicocorticoides possuem vários efeitos que podem contribuir no quadro agudo de laminite, dentre eles a ação sob os vasos sanguíneos, trato gastrointestinal, insulina e gordura corpórea (SOUZA, 2007).

2.5 Teoria inflamatória

Segundo essa teoria, a laminite sempre deverá ser secundária a doença séptica, onde há absorção sistêmica de toxinas microbianas que promovem a ativação de leucócitos e produção de citocinas. A ação de mediadores e células inflamatórias não está somente limitada ao tecido laminar, pois estes atuam em outros órgãos e tecidos, como pulmão e fígado. Pode ocasionar disfunção dos órgãos após uma resposta inflamatória sistêmica afetando de forma primária diferentes órgãos em diversas espécies, sendo nos cavalos o tecido lamelar o órgão alvo (BELKNAP, 2009).

2.6 Teoria enzimática

Na teoria enzimática é desencadeada uma atividade de metaloproteinases laminares e contesta a visão alternativa de que a laminite se desenvolve por conta da necrose isquêmica das lamelas (ROSS e DYSON, 2003). Ainda se desconhece o fator de

ativação das metaloproteinases, e os fatores que originam a doença são liberados diretamente pelas bactérias ou é parte da resposta do hospedeiro (POLLITT, 2007).

2.7 Teoria da Glicose

Segundo essa teoria, os níveis de glicose presente nos cascos durante o repouso são elevados, excedendo o consumo da mesma no cérebro. Uma vez que os tecido do casco não tem capacidade para armazenar glicose (glicogênio), seu consumo é feito através de glicólise e oxidação através do ciclo de ácido cítrico (WATTLE, 2004).

3. Sinais clínicos

Frequentemente, a laminite se desenvolve secundariamente a uma patologia primária, sendo assim, é importante avaliar completamente o animal para identificar os fatores predisponentes que requerem tratamento, como metrite séptica, endotoxemia ou Doença de Cushing (ROSS e DYSON, 2003).

Alguns sinais clínicos característicos da laminite são: temperatura elevada da superfície dorsal da muralha do casco, aumento do pulso da artéria digital, sensibilidade aumentada ao teste de pinçamento do casco, edema na borda coronária e deslocamento do peso para os membros pélvicos. Em casos mais severos pode ser visualizado clinicamente o deslocamento da sola ou palpação de depressão localizada na borda coronária, ambos indicando rotação ou afundamento da falange distal dentro da muralha do casco (RIEGEL e HAKOLA, 1997; HOOD, 1999).

Quando o animal começa a apresentar sinal de dor e inflamação, inicia-se a fase aguda e após o término dessa fase inicia-se então a fase crônica (aproximadamente 72 horas após o início da fase anterior), ou quando há evidências radiográficas de separação laminar (FRALEY, 2007).

3.1 Fase Aguda

O quadro agudo de laminite é caracterizado pelo início de sinais clínicos como claudicação, dor na região da pinça do casco, depressão, anorexia, alternância marcada do apoio do membro, relutância ao de movimentar, aumento de pulso das artérias digitais e aumento de temperatura sobre a parede do casco e banda coronária. Tremores musculares, frequência respiratória aumentada, além de sinais de ansiedade também podem ser observados. Quando os quatro membros desenvolverem quadro agudo da laminite, o cavalo tende a permanecer em decúbito por longos períodos. A laminite aguda

pode ainda causar o óbito, porém não é comum. Em casos mais graves o casco pode se desprender, havendo perda do estojo córneo (STASHAK, 1994).

3.2 Fase Crônica

Equinos com laminite em sua fase crônica podem apresentar sinais como: hipóxia, depressão coronária, abaulamento da sola, deslocamento da coroa, perfuração de sola, osteíte da terceira falange. Além de alterações no crescimento do casco que incluem concavidade da parede dorsal, convergência dorsal dos anéis da parede do casco, pinça crescida, sola convexa. E, sobre tudo, escaras por decúbito. (MIKAIL e PEDRO, 2006; STASHAK, 2006).

Inicia-se com o primeiro sinal de deslocamento da terceira falange dentro casco, sendo comum abcessos nessa fase. Os equinos passam a ficar em posição de cavalete, colocando todo peso sobre membros pélvicos e apoiando somente o talão de membros torácicos, (LIPPI, 2008; POLLIT 2008; STASHAK 2006).

4. Diagnóstico

O diagnóstico da laminite é, de uma forma geral, estabelecida a partir da anamnese e sinais clínicos sendo muito utilizado os achados radiográficos para confirmação da mesma (ROSS e DYSON, 2003).

A avaliação radiográfica de qualquer cavalo com suspeita de laminite é justificado detectando alterações indicativas de deficiências mecânicas. Na fase inicial dessa patologia as radiografias precisam ser muito bem avaliadas, pois podem não apresentar rotação, mas já apresentam alterações significativas nas laminas, tanto coriônicas quanto nas papilas dérmicas (BLUTLER *et al*, 2000; POLLITT 2008).

As venografias digitais são usadas para identificação de deficiência de perfusão, sendo um método adicional para avaliação da evolução da laminite. Este exame pode ser realizado tanto com o animal em estação, quanto em decúbito, necessitando sempre de uma boa técnica radiográfica. A técnica consiste em posicionar um torniquete na região do metacarpo médio, aplicando 30 mL de contraste na veia digital, após esse procedimento, são feita as radiografias (POLLIT *et al*, 2011; STASHAK 2006).

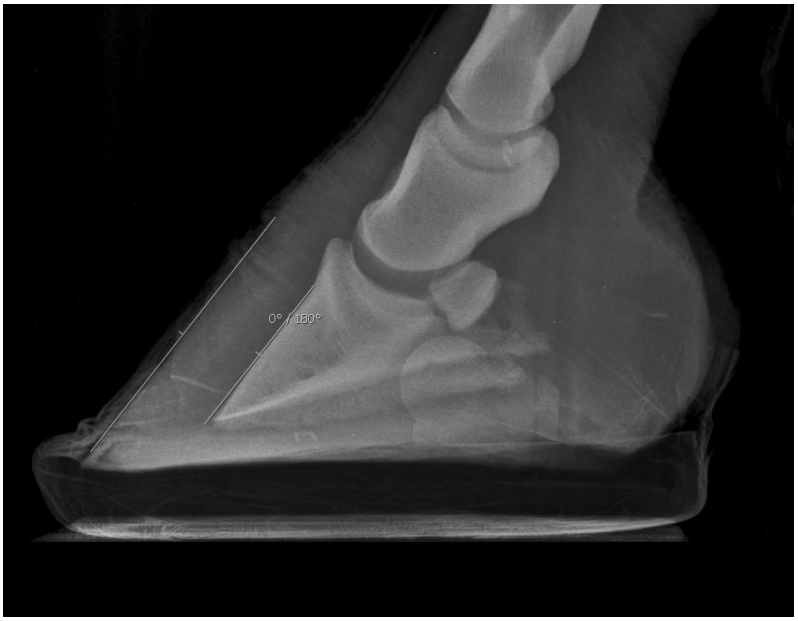


Figura 1: Radiografia de membro anterior, sem rotação da terceira falange. **Fonte:** HEV-FAJ



Figura 2. Radiografia de membro anterior, apresentando rotação grau 4 e afundamento da falange. **Fonte:** HEV-FAJ



Figura 3. Venografia de membro posterior em equino. **Fonte:** Arquivo pessoal.

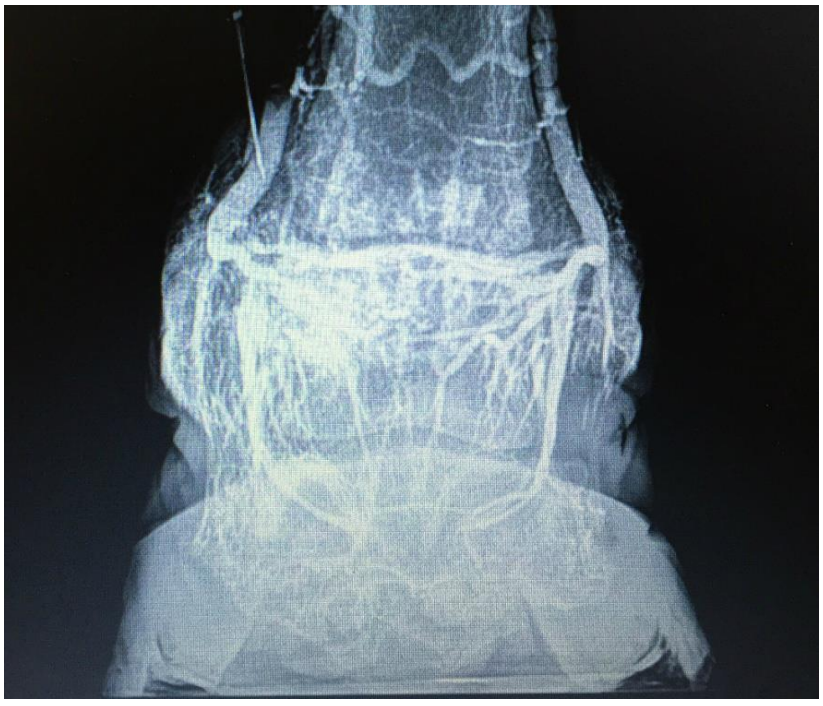


Figura 4. Venografia de membro posterior em equino. Fonte: Arquivo pessoal;

5. Tratamento

A laminite é uma emergência médica, sendo que a melhor forma de tratamento deve ser iniciada preferencialmente antes da rotação da falange distal. Priorizando-se nas primeiras 12 horas após o início da claudicação, pois os sintomas iniciais de rotação podem ser observados em radiografia com até 48 horas (STASHAK, 1994).

O tratamento do estágio crônico deve estar voltado para a deformidade do casco e a rotação da falange distal. Através do controle radiográfico, faz-se o casqueamento periódico com objetivo de produzir paralelismo da falange com a muralha do casco. Já a rotação pode ser auxiliada com aplicação de massa acrílica na sola, deixando livre a ranilha, além da aplicação de ferraduras adequadas (THOMASSIAN, 1990).

5.1 Vasodilatadores

O objetivo do uso do vaso dilatador ou anti-hipertensivo é sempre visando a melhora da perfusão laminar, produzindo assim uma hipotensão. São mais utilizados no tratamento de laminite em estágio elevado (crônica) e não devem ser utilizados em equinos desidratados ou com comprometimento cardiovascular (STASHAK, 2004).

A terapia vasodilatadora destina-se a melhorar o fluxo sanguíneo digital e a perfusão laminar (STOKES, 2002; PARKS, 2003). É muito utilizada por alguns clínicos que acreditam que a vasoconstrição é o fenômeno desencadeador dessa enfermidade, ou mesmo que contribuem para agravamento da laminite (FERREIRA, 2008), nesse caso os fármacos mais utilizados são, a Acepromazina e Isoxsuprina (EADES, 2002).

5.2 Antiinflamatórios não esteroidais

O tratamento com antiinflamatórios não esteroidais tem como objetivo praticamente a eliminação da dor, da vasoconstrição e diminuição da inflamação laminar (STOKES, 2004; THOMASSIAN, 2005).

Os antiinflamatórios não esteroidais devem ser utilizados com cautela, devido sua toxicidade renal e gastrointestinal. Clássicos como Fenilbutazona e o Flunixin Meglumine, são comumente utilizados para reduzir o sofrimento (dor) ligado a laminite. Dependendo do agravamento da patologia, o animal em estação pode prejudicar o fluxo sanguíneo para a pata e assim, reduzir os efeitos adversos de longos períodos de decúbito (BELKANAP, 2006).

5.3 Anticoagulantes

Os anticoagulantes são utilizados para prevenção e tratamento da laminite aguda, pois existem descrições da formação de agregados de plaquetas e plaquetas-neutrófilos durante episódios da doença (FERREIRA 2008).

A ocorrência de microtrombos tem sido demonstrada na circulação laminar de equinos durante a laminite, assim sendo alguns clínicos administram Heparina ou Ácido

Acetilsalicílicocomo prevenção ou até mesmo como agente trombolítico (BELKNAP e MOORE, 1989).

A Heparina é o anticoagulante mais utilizado. Pode ser administrada por via subcutânea ou por via intravenosa em doses que variam 40 a 80 UI/kg (MIKAIL e PEDRO, 2006).

Já o ácido acetilsalicílico, pode ser administrado em doses que variam de 10 a 20mg/Kg, por via oral, a cada 48 Horas (EADES, 2002). Sendo o único agente cuja eficácia em aumentar o fluxo sanguíneo nas extremidades distais tem suporte científico (BELKNAP, 2006).

5.4 Crioterapia

A crioterapia durante a fase de desenvolvimento da laminite tem sido sugerida como uma importante estratégia preventiva (MIKAIL e PEDRO, 2006). Vários métodos existem para sua aplicação, porém 48 horas de crioterapia intermitente demonstraram redução significativa dos sinais clínicos (O'GRADY, 2002).

Entretanto, alguns pesquisadores acreditam que a crioterapia possa piorar o quadro do animal se aplicada após a fase de desenvolvimento. Uma vez que não bloqueia a ativação das metaloproteinases, mas diminui o aporte sanguíneo nas extremidades distais piorando assim, a oxigenação e o quadro clínico (STOKES, 2004).

A aplicação de gelo resulta em analgesia e diminuição da atividade enzimática local, além de vasoconstrição (MIKAIL; PEDRO, 2006).

O seu efeito hipometabólico pode ser o mecanismo mais importante para limitar a gravidade das lesões, pois a taxa de consumo de oxigênio e taxa metabólica são inversamente proporcionais a temperatura (POLLITT, 2007).



Figura 5. Animal em tratamento intensivo de crioterapia. **Fonte:** www.google.com.br

5.6 Preventivo

No sentido de fazer um tratamento preventivo, pode se incluir a administração oral de óleo mineral, fluidoterapia intravenosa, antibióticos parenterais, soro ou plasma hiperimune e Polimixina B. Além de baias com cama alta e macia que também são consideradas medidas preventivas a essa patologia (STOKES, 2002; PARKS, 2003).

5.7 Cirúrgico

O tratamento cirúrgico inclui a Desmotomia do ligamento acessório do tendão do músculo flexor digital profundo e em alguns casos a Tenotomia do tendão do músculo flexor digital profundo (MIKAIL; PEDRO, 2006).

A justificativa para o tratamento cirúrgico nos casos crônicos é baseada nas forças biomecânicas do membro afetado, que incluem os anexos das lamelas cutâneas que estão entre a falange distal e a parede do casco, a carga vertical descendente através da coluna óssea do membro, a tração palmar proximal do Tendão flexor digital profundo (TFDP) na falange distal, a tração proximal do tendão extensor digital. O balanço dessas forças mantem a unidade funcional. A transecção dos tendões permite que o mesmo se alinhe em região da falange distal. A cirurgia é geralmente considerada um procedimento para resgate de um animal com alto valor reprodutivo ou que não sejam mais utilizados para atividades físicas, embora alguns cavalos ainda consigam retornar a sua carreira atlética de forma moderada (HUNT, 2003).

6. Prognóstico

O prognostico é sempre reservado, porém se os sinais clínicos persistem por um período maior que 10 dias, torna-se desfavorável. Alguns casos, em geral associados a desequilíbrio endócrino, podem se prolongar sem causar alterações excessivas, como formação de anéis na parede do casco e rotação distal, sendo que todo caso onde ocorre rotação o prognostico também é desfavorável (LIPPI, 2008).

Dificilmente determina-se um prognostico favorável para um cavalo com laminite aguda, no entanto, equinos que são diagnosticados nos primeiros dias da doença, podem se recuperar completamente (STOKES et al., 2004).

Qualquer infecção pode levar ao agravamento do prognóstico. Se houver aparecimento de rachaduras na faixa coronária, é provável que o casco se solte, tornando um prognostico de reservado a desfavorável (STASHAK, 1994).

Em casos de muita dor e sofrimento do animal, ou mesmo quando o quadro é irreversível, deve-se sempre colocar a hipótese de eutanásia (GARCÍA e PÉREZ, 2007).

7. Conclusão

A laminite é uma patologia muito complexa e presente na rotina clínica de todos que trabalham com equinos. Diversas razões podem ser sua causa base. Uma enfermidade de tratamento amplo, independente da teoria em que se acredita. Contudo, ainda existem algumas discordâncias, o que cabe sempre ao médico veterinário optar pelo que lhe julga a melhor terapêutica. Vários fatores devem ser levados em consideração quanto ao prognóstico, sendo que o mais importante é o grau de lesão causado ao tecido laminar, o qual pode ser mensurado através de radiografias que indicam o grau de rotação da falange distal. O tratamento da laminite deve ser o mais precoce possível, ou até antes que ela se inicie nos casos de pacientes com alto risco ou com predisposição a patologia. O presente trabalho teve como objetivo o relato de várias opiniões, acerca da patologia, diagnóstico e diversos tipos de tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, D. Surgical management of chronic laminitis in horses: 13 cases (1983 -1985) **Journal of the American Veterinary** Medical Association. USA, 1986.

ALLEN, J. R. D. *et al*. Evalution of equine digital Starling Forces and hemodynamics during early laminitis. **American Journal of Veterinary Research**. USA, 1990.

BELKNAP, J. K. P. Hatogenesis of Laminitis. IN, ROBINSON, N. E. **Current therapy in equine medicine**. 6. ed. Saint Louis: Elsevier, 2009.

BUTLER, J. A.; COLLES DYSON, S. J.; KOLD, S. E.; POULOS, P. W. **Clinical radiology of the horse**. 2 ed. Blanckwell Science LTDA, 2000.

EADES S. C.; et al. Serial alteration in digital hemodynamics and entdothelin -1 immunoreactivity, olatelet-neutrophil aggregatiuon, and concentration of nitric oxide, insulin, anbd glucose in blood obtained from horses following carbohydrate overload. **American JournalofVeterinaryReasearch.** USA 2007.

FERREIRA, C. R. L. V. **Laminite em equinos**, 2008 – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade técnica de Lisboa.

FRALEY, B. T. **Treatment optinos for acute and chronic laminitis**, IN: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, Orlando, 2007, Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/LA/046.asp?LA=1. Acesso em 05 de junho de 2016.

GARCÍA, J. S; PÉREZ, E. C. P. Sindromeinfosura. **Curso de Podiatria Equina Esécializade.** Universidade de Évora: Portugal, 2007.

GARNER, H. E. Update onequinelaminitis. **Veterinary Cinical North American**, USA, 1980.

HOOD, D. M. The pathophysiology of developmental and acute laminitis. **Veterinary Clinical North American Equine Practitioners**. USA. v. 15, 1999.

HUNT, R. J. A retrospective evaluation of laminitis in horses. **Equine Veterinary Journal.** USA, 1993.

JOHNSON, P. J. The equine metabolic synfrome – Peripheral Cushing´s syndrome. **The Veterinary Clinics of North America Equine Practice.** Philadelphia, 2002.

LIPPI, B. M**. Pododermatite asséptica difusa ou laminites em equinos (Equuscaballus),** 2008 MONOGRAFIA (Graduação de Medicina Veterinária) – Instituto de ciência e saúde, Faculdade Metropolitana Unidas, São Paulo.

MILKAIL, S.; PEDRO, C. R. **Fisioterapia Veterinária**, 1 ed. Barueri, SP: Manole, 2006.

MOORE. J. N.; ALLEN, D. A. Guide to equine acute laminitis. **Veterinary Learning Systems.** Trentron, 1995.

O'GRADY, S.E., Chronic Laminits: Current treatment Strategies. **The Veterinary Clinics.**

PARKS, A. H. Treatment of acute laminitis. **Equine veterinary Education**, Inglaterra 2003.

POLLITT C. C. The Anatomy end physiologe of the hoof wall. **Equine Veterinary Edication,** Inglaterra, 1998.

REIS, Fernanda Baldi. Trabalho de conclusão de curso: **Laminite em Equinos**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2014. Disponível em: http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/106624/000942315.pdf?sequence=1. Acesso em: 05 de junho de 2016.

RIEGEL, R. J.; HAKOLA, S. E. **Illustrated atlas of clinical equine anatomy and common disorders of the horse**. Marysville, Oshio: Equistar plublication, 1997.

ROSS, Michael W.; DYSON, Sue J. **Diagnosis and Management of Lameness in the Horse**. Elsevier Health Sciences, 2010. Iagnosis and management

ROOS, M. W; DYSON, S. J**. Diagnosis and management of lameness in the horse.** Saint Louis-Missuri: editor Saunders, 2003.

SOUZA A. H. **Tamponamento cecal: aspecto clinico, fisiopatológico e terapêutico na laminite experimental, em equinos.** 2007. Tese Doutorado e Cirurgia Veterinária, Faculdade de Ciência Agrarias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista Jabuticabal.

STASHAK, T. S. Claudicación, el pie. **Adams:** claudicación en el caballo. 5.ed. Buenos Aires: Inter-médica, 2014.

STOKES, A.M., EADES, S.C.; S.C.; MOORE, R.M. Pathophysiology and treatment of acute laminits, In: REED, S. M. BAYLY, W. M. SELLON, D. C. **EQUINE INTERNAL MEDICINE,** 2. Ed. USA: Saunders, 2004.

THOMASSIAN, Armen. Enfermidades dos cavalos / por ArmenThomassian. – 2 ed. – São Paulo: **Livraria Varela,** 1990.

THOMASSIAN. A. **ENFERMIDADES DOS CAVALOS**. 4 ed. São Paulo: Varela, 2005.

PLEUROPNEUMONIA EM EQUINO: RELATO DE CASO

Pleuropneumonia in horses: Case study

LEME, Bianca Silva

Faculdade de Jaguariúna

PERASSA, Paula Regina Milani

Faculdade de Jaguariúna

BUSCARATO, Thamirisda Graça Malvezzi

Faculdade de Jaguariúna

Resumo:

A pleuropneumonia é conhecida como pleurite ou derrame pleural infeccioso, denominada popularmente como febre de viagem, geralmente associada a estresse devido ao transporte prolongado e confinamento. O que resulta em uma pneumonia, seu desenvolvimento se dá pela contaminação das vias aéreas inferiores pela microflora orofaríngea, caracterizada pela inflamação do parênquima e associada à inflamação da pleura. No presente relato, o animal apresentou os seguintes sinais clínicos: dispneia, mucosa cianótica, temperatura retal elevada e sudorese intensa. O diagnóstico se dá com base nos sinais clínicos e exames como: auscultação, percussão, radiografia e ultrassonografia torácica. O procedimento de toracocentese é fundamental, pois promove um conforto e estabilização da respiração do animal quando retirado grandes volumes de líquidos da cavidade pleural. O tratamento consiste em antibioticoterapia sistêmica, anti-inflamatórios, analgésicos, inalação com broncodilatadores, fluidoterapia e drenagem do liquido pleural.

Palavras-chave: Pleuropneumonia; toracocentese; ultrassonografia.

Abstract:

The pleuropneumonia is known as pleuritis or infectious pleural effusion, popularly referred to as a travel fever, usually associated with stress due to prolonged transport and confinement. What results in a pneumonia, it´s development is by the contamination of the lower airways by the oropharyngeal microflora, characterized by inflammation of the parenchyma and associated with inflammation of the pleura. In the present report, the animal showed the

following clinical signs: dyspnea, cyanotic mucosa, elevated rectal temperature and intense sweating. The diagnosis is based on clinical signs and exams such as auscultation, percussion, radiography and thoracic ultrasonography. The thoracentesis procedure is fundamental, as it promotes comfort and stabilization of the animal's respiration when large volumes of fluid are withdrawn from the pleural cavity. Treatment consists of systemic antibiotic therapy, anti-inflammatories, analgesics, inhalation with bronchodilators, fluid therapy and pleural fluid drainage.

Keywords: Pleuropneumonia; thoracocentesis; ultrasonography.

Introdução

A pleuropneumonia também conhecida como pleurite ou derrame pleural infeccioso, é uma doença não contagiosa e grave nos equinos. É secundária a uma inflamação do parênquima pulmonar (pneumonia) ocasionada por uma falha nos mecanismo de defesa local. Essa pneumonia atinge a pleura (pleurite ou pleurisia) originando uma inflamação do tecido pulmonar associada ao acúmulo de exsudato no espaço pleural (COLLA *et al*., 2015).

Os principais causadores de pleuropneumonia equina não são conhecidos, mas certamente são os mesmo fatores que reduzem os mecanismos de defesa pulmonar e predispõem a evolução da pneumonia bacteriana (REED & BAYLY, 2000). Outros fatores predisponentes são: transportes de longa duração, exercícios extenuantes, doença respiratória viral, anestesia, obstrução esofágica (RADOSTITS *et al*.,2002).Podem também ser consequentes nas passagens de sonda nasográstrica e traumas torácicos. O uso corriqueiro de corticosteroides acaba suprimindo os mecanismos de defesa pulmonar o que também pode ser um causador *(*PIOTTO et al., 2007*).*

A pleuropneumonia dos equinos é quase sempre relacionada à infecção bacteriana nos pulmões, pleura e líquido pleural. As bactérias mais usualmente isoladas dos aspirados traqueais ou do líquido pleural de equinos são as bactérias aeróbicas ou anaeróbicas facultativas, como *Streptococcus zooepidemicus* em mais de 60% dos casos, *Enterobacteria sp.,* e as bactérias anaeróbicas obrigatórias, como as *Bacteroides sp.*, *Clostridium sp. Eubacterium sp.* (RADOSTITS et al.,2002).

As infecções das vias aéreas inferiores são dadas através de uma mudança em massa do sistema de defesa pulmonar. (RADOSTITS *et al*.,2002).

Dentro dos estágios da evolução da pleuropneumonia bacteriana temos a fase exsudativa na qual é caracterizada por um fluido pleural responsável pela inflamação desta. Em seguida têm-se alterações quanto à permeabilidade capilar da pleura visceral levando a um acúmulo de líquido devido a esse processo. Tendo assim, o segundo estágio, onde essa grande quantidade de liquido é constituída por neutrófilos, bactérias e restos celulares. Ambas as pleuras visceral e parietal apresentam fibrina em estágios avançados. O último estágio ocorrerá à apresentação de fibroblastos originados da pleura parietal e visceral, ocasionando uma diminuição da expansão dos pulmões pela formação dessa membrana rígida. Resultando na diminuição da exsudação, mas em contradição tendo prognóstico ruim, podendo levar até à morte (PIOTTO *et al.,* 2007).

A apresentação clínica pode variar dependendo da gravidade e o volume da efusão, podendo apresentar febre, letargia, depressão, inapetência e intolerância ao exercício. A dor pleural pode se manifestar em casos de inflamação, onde o animal apresenta relutância ao movimento, abdução do cotovelo e ruídos na percussão (AUER & STICK, 2006).

Em casos mais severos podemos encontrar dilatação das narinas, pulso jugular, mucosas endotoxemicas, taquicardia, descarga nasal-serosanguinolenta e com odor fétido (bactérias anaeróbicas) e insuficiência respiratória. A apresentação crônica pode durar até duas semanas com picos de febre intermitente, edema subesternal e perda de peso (AGUILERA, 2009).

O diagnóstico se resume nos sinais clínicos incluindo a auscultação, percussão do tórax, podendo assim observar qualquer alteração de ruído respiratório. A ultrassonografia do tórax é importante para detecção de presença de líquido pleural, fibrina, atelectasia pulmonar, abscesso ou necrose, embora menos eficiente possase realizar um exame radiográfico do tórax. Exames complementares como hemograma, lavado traqueobronquial, cultura e antibiograma do material coletado durante a toracocentese são imprescindíveis (THOMASSIAN, 1997).

O tratamento da pneumonia consiste em manter o cavalo abrigado, em locais com pouca corrente de ar, com baias protegidas contra frio e vento. O animal deve ser mantido em repouso, incluindofluidoterapia quando houver necessidade. (PIOTTO, 2007).

A antibioticoterapia é essencial para o tratamento propriamente dito da pleuropneumonia, terapia esta iniciada com tratamento sistêmico de amplo espectro até o cultivo e resultados sensitivos do líquido pleural se possíveis. As penicilinas, aminoglicosideos e metronidazol são adequados como primeira linha de antimicrobianos para bactérias gram positivas, gram negativas e anaeróbicas. Outros antimicrobianos utilizados incluem a cefalosporina e a sulfonamidas (ROBINSON & SPRAYBERRY, 2009).

Os cavalos com pleuropneumonia comumente apresentam uma inflamação sistêmica, por isso é administrado anti-inflamatório. (ROBINSON & SPRAYBERRY, 2009).

A segunda parte mais importante no gerenciamento do tratamento da pleuropneumonia é a remoção da efusão pleural, em casos onde há presença de grandes quantidades de liquido com ou sem evidência de estresse respiratório, e líquido purulento, ou séptico, e com presença de gás que consiste com a presença de bactérias anaeróbicas. Essa drenagem pode ser facilitada pelo ultrassom como guia, e colocação de pequenas cânulas ou cateter (AUER & STICK, 2012).

Intervenção cirúrgica é típica em casos de pleuropneumonia como tratamento médico. A toracotomia aberta ou fechada, com ou sem ressecção da costela tem sido usada com sucesso para drenagem de abscessos e ressecção de aderências. Essa manipulação cirúrgica pode ser usada para reduzir o excesso de fibrina, na qual pode resultar em abscessos, transecção de aderências pleurais, levando àpossíveis pericardites (AUER & STICK, 2012).

O prognóstico da pleuropneumonia é favorável em casos de identificação rápida (sobrevivência 49-93%). Em casos de sobrevivência de casos crônicos e com complicações, o prognóstico é desfavorável, devido ao custo e algumas limitações da eleição de agentes antimicrobianos (AINSWORTH &HACKETT, 2009).

Objetivo

Esse trabalho tem como objetivo relatar o caso de um equino, macho, mangalarga marchador de sete anos de idade, diagnosticado com pleuropneumonia.

Relatos do caso

Um equino, macho, adulto da raça mangalarga marchador, foi encaminhado ao hospital escola veterinário da Faculdade de Jaguariúna, apresentando dificuldade respiratória e sudorese intensa.

Anamnese: O proprietário relatou que apresentou há cerca de 10 dias dificuldade respiratória após esforço físico, pois o mesmo havia participado de uma prova de marcha, o médico veterinário foi solicitado na propriedade e receitou Cloridrato de Bromexina (60mg/dia) uma vez ao dia, via oral, Flunixim Meglumine (1mg/kg) uma vez por dia, por via intravenosa, Penicilina Potássica (22.000 UI/kg) a cada 48 horas, por via intramuscular, Estreptomicina (10 mg/kg/) uma vez ao dia, por via intramuscular, o que de acordo com o proprietário não se obteve evolução no quadro.

Ao se fazer o exame físico o animal apresentou sudorese intensa, dispneia, mucosa cianótica apresentando febre de origem desconhecida, escore corporal normal, postura em estação equilibrada, pelagem normal, consciente. Como terapia medicamentosa instituiu-se, fluidoterapia sendo este, três litros de Ringer com Lactato e um de Glicose, no total de 16 soros (por via intravenosa), Ceftiofur Beta-Lactâmico (2.2 mg/Kg) duas vezes o dia, por via intramuscular, Gentamicina (6.6 mg/Kg) uma vez ao dia diluído em soro fisiológico, por via intravenosa, Metronidazol (20 mg/Kg) três vezes ao dia, por via oral, Brometo de Ipatrópio (80 gotas) + solução fisiológica (inalação) durante um período de vinte minutos, quatro vezes ao dia. Juntamente foi administrado Pentoxifilina (4.4mg/kg) duas vezes ao dia, por via oral, Clembuterol (4ml/100kg) duas vezes por dia, por via oral, Flunixim (1mg/kg) duas vezes por dia por via intravenosa, morfina (0.1 mg/kg) duas vezes por dia

por via intramuscular, Dimetilsulfóxido (1g/kg) em solução glicosada por via intravenosa.

Após iniciado o tratamento obteve-se os seguintes parâmetros clínicos; durante a internação, o animal continuava a apresentar sudorese, alteração respiratória e cardíaca, dificuldade ao urinar e defecar. No período da noite houve uma piora, apresentando taquicardia e taquipnéia. Durante a madrugada manteve-se sobre inalação com brometo de Ipatrópio (80 gotas) + solução fisiológica. No dia seguinte dia 07/03/2016, foi coletado pela veia jugular, amostras de sangue para realização de exames como o hemograma, proteínas plasmáticos totais (PPT) e fibrinogênios. Obtiveram-se os seguintes resultados: não houve alterações no eritrograma, somente no leucograma, apresentando uma leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e aumento do fibrinogênio, um indicador não específico de diagnóstico e prognóstico de processos inflamatórios, conforme mostra a (tabela1).

Tabela 1. Eritrograma, leucograma e fibrinogêniono, realizados no dia 07/03/2016.

	Valores Encontrados	**Valores de Ref. Relativos**	**Valores deRef.Absoluto**
Eritrócitos	8,15 milhões/mm³	5,5 a 9,5 milhões/mm³	_____
Hemoglobina	12,7 g/dL	8 a 14 g/dL	_____
Hematócrito	37 %	24% a 44 %	_____
V.c.m	45,4 pg	39 a 52 pg	_____
H.c.m	15,58 pg	15,2 a 18,6 pg	_____
C.h.c.m	34,32 %	31 a 35%	_____
Proteína plasmática Total	6,60 g/ dl	5,8 a 8,7 g/dL	_____
Observações série vermelha. Morfologia celular normal			

	Valores Encontrados	**Valores de Ref. Relativo**	**Valores de Ref. Absoluto**
Leucócitos	16,90 mil/mm³	6 a 12 mil/ mm³	_____
Mielócitos	0,00 % 0/mm³	_____	_____
Metamielócitos	0,00 % 0/mm³	_____	_____
Bastonetes	0,00 % 0/uL	0 a 2%	0 a 240 / uL
Segmentados	90,00% 15210/ uL	35 a 75 %	2100 a 9000 / uL

Eosinófilos	0,00 % 0/uL	2 a 12%	120 a 1440 / uL
Basófilos	0,00 % 0/uL	0 a 3 %	0 a 360/ uL
Linfócitos típicos	8,00 % 1352/ u L	15 a 50%	900 a 6000 / uL
Linfócitos atípicos	0,00 % 0/mm³	_____	_____
Monócitos	2,00% 338/uL	2 a 10%	120 a 1200 / uL
Outros (*)	0,00 %	_____	_____
Observações série branca. . . .Diversos Neutrófilos com Granulações Tóxicas			

	Valor Encontrado	**Valor de Referência**
Fibrinogênio	600,00 mg/ dl	100 a 400 mg/dL
Material. Sangue com E.D.T.A.		

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary

No dia 08/03/2016 o animal se manteve sem melhora clínica. Foi realizado inalação (brometo de Ipatrópio - 80 gotas + solução fisiológica), fluidoterapia com Ringer Lactato (16 litros por via intravenosa) e oxigenioterapia, no início da tarde o animal urinou com maior facilidade e quantidade em relação às micções passadas. No dia 09/03/2016 observou-se no hemograma tais resultados: leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e aumento do fibrinogênio de origem similar e a do dia 07/03/2016, conforme mostra a (tabela 2).

Tabela 2. Eritrograma, leucograma e fibrinogênio, realizados no dia 09/03/2016.

	Valores Encontrados	**Valores de Ref. Relativo.**	**Valores de Ref. Absoluto.**
Eritrócitos	8,73 milhões/mm³	5,5 a 9,5 milhões/mm³	_____
Hemoglobina	13,2 g/dL	8 a 14 g/dL	_____
Hematócrito	38%	24 % a 44 %	_____
V.c.m	43,53 pg	39 a 52 pg	_____
H.c.m	15,2 pg	15,2 a 18,6 pg	_____
C.h.c.m	34,74 %	31 a 35 %	_____
Proteína Plasmática Total	7,40 g/dl	5,8 a 8,7 g/dL	_____

Observações série vermelha...Morfologia Celular Normal			
	Valores Encontrados	Valores de Ref. relativo	Valores de Ref. Absoluto
Leucócitos	17,40 mil/mm³	6 a 12 mil/mm³	_____
Mielócitos	0,00% 0mm³	_____	_____
Metamielócitos	0,00% 0/mm³	_____	_____
Bastonetes	0,00% 0/uL	0 a 2%	0 a 240/uL
Segmentados	82,00% 14268/uL	35 a 75%	2100 a 9000/uL
Eosinófilos	0,00% 0/uL	2 a 12%	120 a 1440/ uL
Basófilos	0,00% 0/uL	0 a 3%	0 a 360/ uL
Linfócitos típicos	16,00% 278/uL	15 a 50%	900 a 600/ Ul
Linfócitos atipicos	0,00% 0/mm³	_____	_____
Monócitos	2,00% 338/uL	2 a 10%	120 a 1200/ uL
Outros	0,00% 0mm³	_____	_____
Observações série branca. Diversos Neutrófilos com Granulações Tóxicas			

Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary

	Valores Encontrados	Valores de Referência
Fibrinogênio	600,00 mg/dl	100 a 400 mg/dL
Material. Sangue com E.D.T.A.		

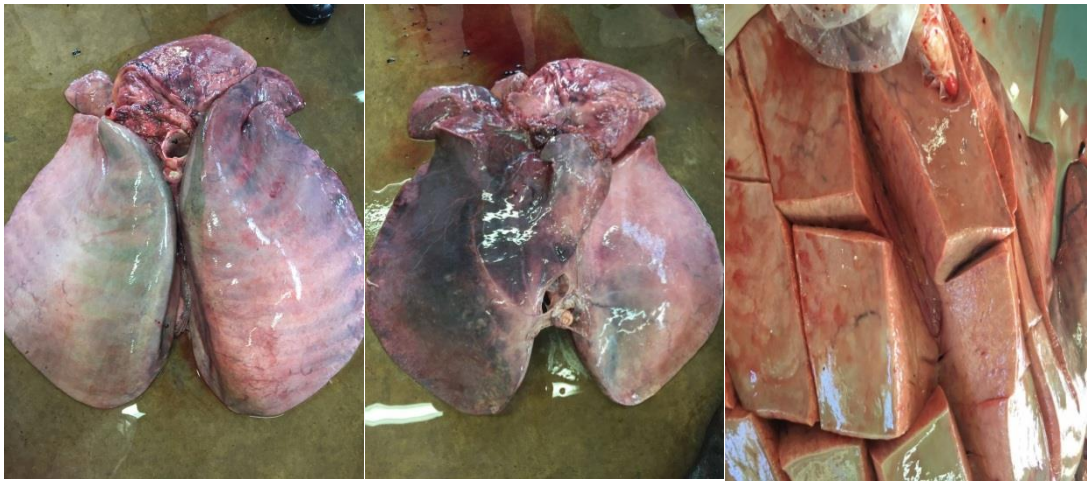
No dia 10/03/2016 manteve-se o tratamento com fluidoterapia ringer com lactato (16 litros por via intravenosa), oxigenioterapia e medicações conforme foi citado acima sem melhoras significativas. Manifestando hipertermia, apatia, taquipnéia e taquicardia. No período da manhã o animal veio a óbito.

Achados de Necropsia

Após o óbito, a necropsia foi realizada, com o animal em decúbito lateral direito, sendo realizada a abertura da cavidade abdominal, onde os órgãos foram expostos e divididos conforme sistemas para avaliação. De início notou-se pequena quantidade de líquido na cavidade abdominal. O pulmão apresentava congesto e edemaciado, com áreas de fibrose e pneumonia

intersticial no parênquima e espessamento, inflamação, e deposição de fibrina nas pleuras conforme mostra as figuras 1A, 1B, 1C.

NECRÓPSIA: FIGURAS 1.A, 1.B, e 1.C



1.A 1.B 1.C

Figura 1(A). Pulmão posição dorsal, com aspecto edemaciado e congesto. Figura 1(B). Pulmão posição ventral, com aspecto edemaciado, congesto, e com áreas fibrinóticas. Figura 1(C). Cortes do parênquima pulmonar identificandoespessamento e inflamação. Fonte: Arquivo pessoal.

Resultados Histopatológicos

Para o exame histopatológico foi coletado fragmentos do pulmão e parede abdominal associado à pleura.

A microscopia do pulmão revelou:destaca-se deposição de fibrina na superfície pulmonar, formando arranjo denso em faixa ao longo de toda extensa pulmonar. Nota-se parênquima pulmonar acometido por intensa reação inflamatória linfoplasmocitária de organização intersticial, resultando em áreas de compactação e obstrução da luz alveolar, moderados macrófagos estão organizados e meio ao interstício pulmonar. Os brônquios estão dilatados e repletos de material necrótico amorfo basofílico, resultando no quadro de bronquiectasia secretória densa.

Na pleura encontrou-se intensa deposição de material necro fibrinóide, formando arranjo em faixa, mesclando moderados focos hemorrágicos e ninhos celulares inflamatórios, representados por linfócitos e plasmócitos. Por vezes notam-se agregados de células mesoteiais reativas.

No fígado constatou-se arquitetura tecidual preservada, destacando intenso padrão hemorrágico multifocal o qual é mais intenso na região peri portal, mesclando quadro de congestão difusa. Nota-se moderada vacuolização dos hepatócitos e discretos quadros de colestase, representado por material esverdeado em meio ao citoplasma dos hepatócitos.

O exame microscópico costuma mostrar áreas de necrose, fibrose e pneumonia intersticial no parênquima pulmonar e espessamento, inflamação, necrose e deposição de fibrina nas pleuras.

O diagnóstico foi fechado em pleurite necro fibrinóide severa, pneumonia intersticial crônica severa associada à bronquiectasia secretória e congestão hepática moderada associada à colestase. O processo principal foi pleuropneumonia fibrinótica severa de provável etiologia bacteriana.

Discussão

Dentro dos sinais clínicos apresentados pelo animal tais como dispneia, taquicardia, febre, letargia, intolerância ao exercício e demais sinais são comuns em casos de pleuropneumonia equina. Como cita o autor AURES & STICK (2006) podendo juntamente apresentar abdução do cotovelo, tosse leve, e dores pleurais.

A evolução do quadro foi desfavorável tendo uma piora gradativa e resultando no óbito do mesmo. Nos casos retrospectivos documentados, segundo o autor AURES & STICK (2006) a taxa de sobrevida varia de 43% a 75%. Na maioria dos casos de pleuropneumonia bacteriana os equinos são eutanasiados pela baixa resposta ao tratamento, desenvolvendo complicações, juntamente os gastos com o tratamento e o prognóstico ruim à volta do desempenho.

O tratamento de eleição relatado incluía o uso dos seguintes medicamentos; Gentamicina (6,6 mg/kg/) uma vez ao dia, diluído em soro

fisiológico, por via intravenosa, Metronidazol (20 mg/kg) três vezes ao dia, por via oral, Flunixim Meglumine (1mg/kg) duas vezes ao dia, por via intravenosa, Ceftiofur (2.2 mg/kg) duas vezes ao dia por via intramuscular, Clembuterol (4ml/100kg) duas vezes por dia, por via oral.

Estes foram citados pela autora DECHANT (1997) como uma combinação medicamentosa e cirúrgica para a terapia da pleuropneumonia. No entanto, DIETZ & WIESNER (1984), utiliza-se de antibióticos, tais como; tetraciclina, penicilina com estreptomicina, ao invés dos citados pela autora acima.

Tão importante quanto o tratamento é diagnosticar a causa da sintomatologia clínica, como citado na introdução. Tendo assim sinais clínicos característicos de uma afecção respiratória, todavia exames complementares como exame radiográfico e ultrassonográfico, auxiliam para a conclusão fidedigna e um preciso diagnóstico. Segundo VIEIRA(2016), a ultrassonografia do tórax irá revelar efusão pleural, presença de fibrina, atelectasia pulmonar, presença de abscessos e necrose, embora não menos importante, o exame radiográfico pode demonstrar alterações como perda da nitidez da linha do diafragma e do coração, como nódulos e abscessos, fechando assim, o diagnóstico para pleuropneumonia.

No relato de caso o animal apresentou no leucograma, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda. Segundo DIETZ &WIESNER (1984),os achados laboratoriais são marcados por leucocitose com desvio à esquerda e aumento de eritrócitos segmentados. O leucograma também apresentou hiperfibrinogenemia e mediante KNOTTENBELD & PASCOE (1998), o aumento da concentração plasmática de fibrinogênio são indicativos de processos inflamatórios progressivos.

No exame *post-mortem*, após abertura da cavidade, antes da evisceração, notou-se pequena presença de liquido na cavidade abdominal na qual o autor BEECH(1991), cita que pode haver fluido seroso pleural ou até sangue na cavidade. O autor juntamente esclarece que os pulmões podem estar com uma consistênciaedemaciada como o encontrado no relato e em conjunto hiperemia.

Presença de fibrina como relatado no caso, pode ser encontrada na fasefibropurulenta em que o autor ZIMPEL (2010), especifica como uma fase onde há depósito de fibrina no líquido pleural; fase de organização, com presença de fibroblastos no exsudato culminando com a funcionalidade pulmonar. O histopatológico dos fragmentos do pulmão e parede abdominal associado à pleura apresentou como diagnóstico Pleurite necrofibrinóide severa e pneumonia Intersticial Crônica severa associado a bronquiectasia secretória. Tal achado de Pneumonia fibrinonecrótica purulenta e pleurite foram citadas como achados de histologia pelo autor RADOSTITS et al (2002).

Conclusão

A pleuropneumonia pode ser considerada uma patologia complexa, que se deve atentar ao diagnóstico precoce para que haja melhor eficácia no tratamento, junto com diagnóstico fidedigno quando comparado à pneumonia. Pode-se através deste relato, concluir que, mesmo com a abordagem correta em comparação aos autores citados conforme o tratamento medicamentoso, terapia, e manejo o resultado infelizmente pode ser como o relatado, o óbito do animal por complicações do quadro.

Com o relato, tem-se que a pleuropneumonia é mais comum em equinos jovens, imunossuprimidos ou debilitados. A patologia tem tendência de aumentar a contaminação das vias aéreas inferiores e inibir o mecanismo de defesa do pulmão, podendo ser secundária à pneumonia. O diagnóstico da pleuropneumonia consiste principalmente nos sinais clínicos a presentados pelo animal e o histórico do mesmo, além da confirmação feita através da ultrassonografia ou toracocentese. O sucesso no tratamento depende de um diagnóstico rápido e preciso.

A pleuropneumonia está geralmente associada com situações de estresse, principalmente viagens de longos períodos, o que deve ser levado em conta durante o transporte para provas e competições, visando o bem estar do cavalo e minimizando assim os efeitos adversos do transporte.

Bibliografia

AGUILERA, T. ESCOLÁSTICO, et al. **Pleuropneumonia Equina (Equine Pleuropneumonia)** REDVET. Revista electrônica de Veterinária. ISSN: 1695-7504, 2009 Vol. 10, N. 3.

AINSWORTH D.M.; HACKETT R.P. **Disorders of the respiratory system**. In Reed SM, Bayly WM and Sellon DC. Equine Internal Medicine. 2nd Ed.289-353.

AUER, J.A.; STICK, J.A. **Equine Surgery**.Philadelphia: W.B. Saunders Elsevier, 2012, 4. ed., 660p.

AUER, J.A.; STICK, J.A. **Equine Surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders Elsevier, 2006. 3. Ed., 624p.

BEECH, JILL. **Equine Respiratory Disorders**.Philadelphia: LEA& FEBIGER. 1991. 144-149p.

COLLA, T.B. *et al*. **Pleuropneumonia equina:** Relato de dois casos atendidos no Hospital Veterinário de São José do Rio Preto-SP. Revista Brasileira de Medicina. N.61, Setembro/Outubro, 2015.8p.

DECHANT, JULIE, **Combination of medical and surgical therapy for pleuropneumonia in a horse,** Can Vet 1997, Ed 38, 499-501p.

DIETZ, O; WIESNER, E. **Diseases of the horse**.1 Ed. Parte 2/I. Ed. Karger, Cap.2.1.4. 1984. 120 p.

KNOTTENBELD, DEREK.C. PASCOE, REG.R. **Afecções e distúrbios do cavalo**. Ed. Manole LTDA. 1 ed., cap 3. 1998. 139p.

PIOTTO, J.B.S. et al. **Revista Brasileira de Medicina Mais Equina**. Ano 2-N°13- setembro/outubro 2007.

RADOSTITS, O.M. et al. **Tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 2002.9 Ed.412p.

REED, M. STEPHEN; BAYLY, M. WARWICK. **Medicina Interna Equina**. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., 2000. 236p.

ROBINSON, N. E; SPRAYBERRY, A. K. **Current therapy in Equine Medicine**. St. Louis, Missouri, Ed. Saunders Elsevier, 2009.293-294.

THOMASSIAN, A. **Afecções do Aparelho respiratório.**In: THOMASSIAN, A. Enfermidades dos cavalos. 3ªEdição, Ed. Varela, Cap.8.1997. 226-227p.

VIEIRA, **Pneumonias em geral e pleuropneumonia**. Informativo Equestre. Disponível em: [http://www.informativoequestre.com.br/arquivos/700]. Acesso em: 23 de Maio de 2016.

ZIMBEL, C. K. **Pleuropneumonia Equina**. Informativo da Universidade Federal de Santa Maria. Disponível em: [http://portal.ufsm.br/jai2010/anais/trabalhos/trabalho_1041246440.htm]. Acesso em: 03 de Junho de 2016.

FACULDADE MAX PLANCK
MEDICINA VETERINÁRIA

LUCIANA HORTA FIGUEIREDO

MAYARA Z. GIANNOCARO

ROBSON AMÉRICO

UTILIZAÇÃO DE LASER TERAPÊUTICO PARA TRATAMENTO EM LESÃO DE TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL EM EQUINOS DE ESPORTES

INDAIATUBA
2016

RESUMO

As tendinopatias representam grande parte das lesões em cavalos atletas, causando prejuízos econômicos, pois muitas vezes impossibilita o animal a retornar as atividades físicas. Tais afecções são comuns nos membros torácicos, os quais suportam maior parte do peso do animal e fazem o papel de amortecedor de impactos; o tendão flexor digital superficial (TFDS) é o mais acometido devido excesso de exercícios e/ou traumas. As lesões podem ser agudas, subagudas ou crônicas e o tratamento vai depender da fase que se encontra. Um diagnóstico bem detalhado deve ser considerado para identificar a lesão. Desde uma minuciosa anamnese, até exames complementares como por exemplo: a ultrassonografia. O objetivo principal no tratamento é iniciar na fase aguda, para diminuir o processo inflamatório e hemorrágico, para evitar danos nas fibras de colágeno, melhorando o reparo e alinhamento dos tendões. Dentre os tratamentos indicados temos a crioterapia, hidroterapia e tratamento medicamentoso sistêmico em fase aguda, podendo ser necessário até procedimentos cirúrgicos como a desmotomia do “check superior”. Conforme o relato de caso citado no trabalho; foi constatado que a utilização de laser terapêutico na dosagem de 20 J/cm² com transdutor de 830 nm, associado com ultrassom terapêutico e caminhadas diárias de 30 minutos também é um excelente tratamento para tendinopatias, pois estimula o processo de remodelação, diminui processo inflamatório e tem ação analgésica.

Palavra – chave: Tendinopatias. Equino. Tendão flexor digital superficial. Laser terapia. Cavalo atleta.

ABSTRACT

Tendinopathies represent a large part of the injuries in athletic horses, causing economic losses, since it often makes it impossible for the animal to return to physical activities. Such affections are common in the thoracic limbs, which support most of the animal's weight and play the role of shock absorber; The superficial digital flexor tendon (TFDS) is the most affected due to excessive exercise and / or trauma. The lesions can be acute, subacute or chronic and the treatment will depend on the phase that is. A very detailed diagnosis should be considered to identify the lesion. From a detailed anamnesis, to complementary tests such as ultrasound. The main goal in the treatment is to start in the acute phase, to decrease the inflammatory and hemorrhagic process, to avoid damages in the collagen fibers, improving the repair and alignment of the tendons. Among the indicated treatments we have cryotherapy, hydrotherapy and systemic drug treatment in the acute phase, and may even be necessary surgical procedures such as "top check" demytomy. According to the case report cited in the paper; It was found that the use of therapeutic laser at the dose of 20 J / cm 2 with transducer of 830 nm, associated with therapeutic ultrasound and 30-minute daily walks is also an excellent treatment for tendinopathies, as it stimulates the remodeling process, decreases inflammatory process and Has analgesic action.

Keywords: Tendinopathies. Equine. Superficial digital flexor tendon. Laser therapy. Horse athlete.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Estrutura e anatomia da parte externa e interna de um tendão.....18

Figura 2 – Imagem esquemática de inflamação das fibras de colágeno do tendão – tendinite.....22

Figura 3 – Ilustração esquemática de um arranjo anormal das fibras de colágeno do tendão (Tendinopatia) 22

Figura 4 - Imagem termográfica de égua PSI de corrida com claudicação e aumento da região do boleto do membro torácico direito após corrida (caso clínico 1). Nota-se a paleta de cores a imagem termográfica indicando a menor temperatura 26,9°C e maior temperatura 34,7°C. Observa-se aumento localizado da temperatura, de forma fragmentada, no aspecto medial do boleto na região do osso sesamóide medial (seta) 26

Figura 5 - Cintilografia da extremidade distal do membro torácico direito do equino com evidência de inflamação no terço distal do TFDS.....27

Figura 6 - divisões das áreas analisadas com ultra-som na região metacarpiana.....29

Figura 7– imagem ultrassonográfica de lesão do tendão flexor digital superficial 30

Figura 8 - Bloqueios 4 pontos altos.....31

Figura 9 - Aumento de volume em face palmar do terço distal da região metacarpiana, do membro torácico direito.....37

Figura 10 – A - Imagem ultrassonográfica em corte transversal, aponta região hipoecoica em tendão flexor digital superficial; B- Imagem ultrassonográfica em corte longitudinal, aponta região hipoecoica em tendão flexor digital superficial.....38

Figura 11 - Laser terapêutico, fabricante Bioset, modelo PHYSIOLUX DUAL VET LINE.....39

Figura 12 - Ultrassom terapêutica, Fabricante Bioset, modelo SONACEL EXPERT 1MHz VET LINE.....39

Figura 13 **-** Membro torácico direito apresentando diminuição da área edemaciada com 7 dias de tratamento. Fonte: Elaborada pela autora.....40

Figura 14 - **A -** Imagem ultrassonográfica em corte transversal, apresentando melhor realinhamento das fibras tendineas; **B –** Imagem ultrassonográfica em corte longitudinal apresentando melhor realinhamento das fibras tendineas. Fonte: Elaborada pela autora. 40

LISTA DE ABREVIATURAS

AH ácido hialurônico

AINES anti-inflamatórios não esterioidais

cm centímetro

cm² centímetro quadrado

COMP proteína oligomérica da matriz cartilaginosa

DMSO dimetilsulfoxido

GAGPS's glicosaminoglicanos polissulfatados

Hz hertz

J jaules

J/cm² jaules por cm²

Kg quiilograma

MDP metildifosfanato

mg miligrama

MHz Megahertz

mm milimetro

mm² milímetro quadrado

nm nanometro

µs microsecond

PRP plasma rico em plaqueta

PSI puro sangue inglês

TFDP tendão flexor digital profundo

TFDS tendão flexor digital superficial

W watts

SUMÁRIO

Conteúdo

1 INTRODUÇÃO 14

2 OBJETIVO GERAL 15

2.1 OBJETIVO ESPECÍFICO 15

3 MATERIAIS E MÉTODOS 15

4 REVISÃO BIBLIOGRAFICA 16

4.1 ANATOMIA 16

4.1.1 TENDÕES 17

4.2 BIOMECÂNICA 19

4.3 TENDINOPATIAS 20

4.4 DIAGNOSTICO 23

4.4.1 Anamnese 23

4.5 EXAME CLÍNICO 23

4.5.1 Exame Físico 24

4.5.2 Claudicação 25

4.5.3 Termografia 25

4.5.4 Cintilografia 26

4.5.5 Ultrassonografia 27

4.5.6 Bloqueios Perineurais 30

4.6 TRATAMENTOS 31

4.6.1 Tratamento sistêmico 32

4.6.2 Glicosaminoglicanos e Ácido Hialurônico 33

4.6.3 Crioterapia e Hidroterapia 33

4.6.4 Tratamento cirúrgico 34

4.6.5 Laser Terapêutico 35

5 RELATO DE CASO 37

6 DISCUSSÃO 41

7 CONCLUSÃO 42

8 REFERÊNCIAS 43

1 INTRODUÇÃO

As lesões do tendão flexor digital superficial (TFDS) são as causas principais de afastamento dos animais das atividades esportivas, trazendo grandes prejuízos econômicos para seus proprietários.

Devido à anatomia, os principais membros acometidos são os torácicos, pois além de fazer o papel de amortecedores de impacto, suportarem a maior parte do peso do corpo e são os mais afetados por traumas durante o esporte.

As tendinopatias podem ser tratadas de diversas maneiras, podendo ser utilizados tratamentos conservativos sistêmicos e locais, procedimentos cirúrgicos, bem como procedimentos auxiliares como o laser terapêutico, embora ainda não tenha um protocolo padrão de utilização na medicina veterinária.

O trabalho relata os processos de acompanhamento diagnostico e terapêutico das tendinopatias do tendão flexor digital superficial em membros torácicos dos cavalos de esportes e relata um caso de sucesso com o tratamento do laser terapêutico.

2 OBJETIVO GERAL

Contribuir para os estudos relacionados aos tratamentos convencionais e a utilização de métodos auxiliares como o laser terapêutico nas tendinopatias do tendão flexor digital superficial.

2.1 OBJETIVO ESPECÍFICO

Descrever o acompanhamento diagnóstico e terapêutico de uma lesão do tendão flexor digital superficial do membro torácico de um cavalo de esporte, que foi tratado com laser terapia, ultrassom terapêutico e outros métodos de fisioterapia.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um levantamento bibliográfico sobre as tendinopatias e suas principais formas de tratamento, dentre elas a utilização do laser terapêutico e outros métodos auxiliares, para criar embasamento científico para descrição de um relato de caso de um equino macho, de 8 anos, da raça Puro Sangue Inglês, praticante dos jogos de Polo e sofreu lesão traumática do tendão flexor digital superficial do membro torácico, durante uma partida. O acompanhamento e a evolução clínica do paciente serão descritas, mostrando as formas de tratamento convencionais e auxiliares como a utilização do laser terapêutico e sua eficácia.

4 REVISÃO BIBLIOGRAFICA

4.1 ANATOMIA

No membro pélvico, o tendão flexor digital superficial é envolvido pelo tendão gastrocnêmico, na face plantar, sua origem é no músculo flexor digital superficial localizado entre as duas porções do músculo gastrocnêmico (GETTY, 1986).

Os membros torácicos suportam a maior parte do peso do corpo em repouso, bem como representam os amortecedores de impacto e os membros pélvicos são responsáveis pela propulsão. (DYCE, 2010)

Um membro torácico em boa conformação deve apresentar um ângulo próximo ao reto, se passarmos uma linha imaginária da tuberosidade da espinha da escápula deve dividi-lo até o boleto e passar atrás do casco, cuja inclinação deve ser paralela ao dígito. (DYCE, 2010)

É formado pelos ossos: escápula, úmero, rádio e ulna, ossos do carpo, metacarpos (segundo, terceiro e quarto) sendo apenas o terceiro metacarpo funcional, falanges (proximal, média e distal) e os sesamóides. As articulações presentes são: Articulação escapuloumeral, articulação do carpo e articulação metacarpofalangeana. Constituído por músculos, ligamentos, veias, artérias e tendões. Abordaremos com ênfase o tendão flexor digital superficial (TFDS). (KONIG, H.; LIEBICH, H. - 2011)

4.1.1 TENDÕES

Um tendão é constituído de tecido conjuntivo fibroso, como uma fita densa que faz a intermediação na inserção dos músculos com os ossos. (KONIG, H.; LIEBICH, H. - 2011)

Tendões são feixes paralelos espessos de tecido conjuntivo e colágeno, de arranjo específico conforme a necessidade mecânica do tecido (Figura 1). Constituídos de fibroblastos que estão dispostos em fileiras, nos espaços entre os feixes e o colágeno, sendo renovados a cada 6 meses e são responsáveis pela substituição das fibrilas quando se quebram. Com o passar do tempo, os tenócitos presentes entre as fibras de colágeno sofrem alterações morfológicas e seu núcleo tende a se alongar, diminuindo a atividade de síntese. (KONIG, LIEBICH, 2011)

Seu peso constitui 70% de água e 30% de matéria seca. O colágeno representa 80% do peso da matéria seca, sendo fibras de colágeno do tipo I, II e III. As fibras de colágeno do tipo I são agrupadas em fascículos e formadas através de tripla hélices de tropocolágenos, enquanto as fibras do tipo III possuem um diâmetro menor e são menos resistentes. Possuem propriedades de elasticidade, graças a suas estruturas onduladas, a qual varia de acordo com a idade do animal e sua localização anatômica. (MIKAIL, 2008)

Tendões que possuem feixes de fibrilas de colágenos com ângulo menor de ondulação, ou seja, formas ondulares menores sofrem maior tensão e são susceptíveis a ruptura; e quanto maior o ângulo de ondulação, menor as chances de ruptura. (MIKAIL, 2008)

Os tendões possuem proteínas estruturais como a elastina, glicoproteínas como a COMP (proteína oligomérica da matriz cartilaginosa) e os glicosaminoglicanos. A nutrição tendínea ocorre por difusão e perfusão, através dos vasos sanguíneos que chegam por sua parte proximal e distal (MIKAIL, 2006). Segundo GETTY (1986) o suprimento nervoso ocorre pelo nervo ulnar.

O tendão flexor digital superficial é irrigado por vasos que passam pela face caudal e dorsal do ligamento anular do boleto e por vasos que se originam da artéria

digital comum que passa pela superfície do tendão e da bainha digital, bem como por vasos das suas inserções musculares e periostais. (STASHAK, 2002)

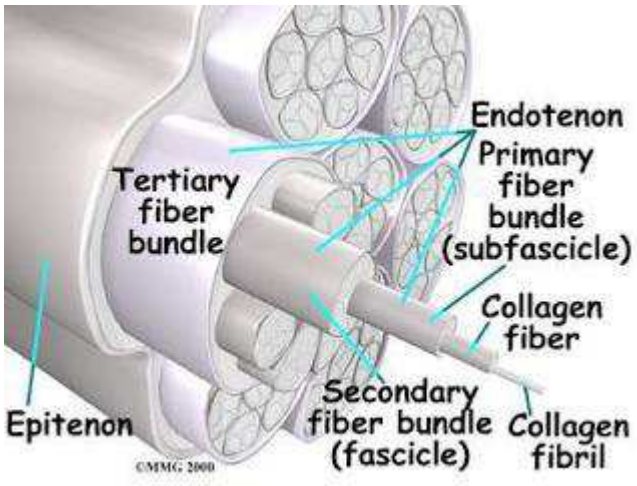


Figura 1: Estrutura e anatomia da parte externa e interna de um tendão.

Fonte: http://cienciadivulgada.blogspot.com.br/2013/08/aplicacao-de-laser-terapeutico-em.html - acessado em 04/10/16

4.1.1.1 TENDÃO FLEXOR DIGITAL SUPERFICIAL

O tendão flexor digital superficial (TFDS) é formado pelo ventre multipartido do músculo flexor superficial dos dígitos, o qual emerge do epicôndilo medial do úmero e cobre o músculo flexor profundo dos dígitos na altura do carpo, combinando-se com ligamento acessório (check superior), originado da face caudal do rádio. (KONIG; LIEBICH, 2011)

Segundo Konig; Lebich (2011), o tendão passa distalmente do canal do carpo para o aspecto palmar do metacarpo.

O TFDS no membro torácico ocupa uma posição central, entre os grupos flexores: flexor profundo e flexor ulnar no carpo. Ele é superficial ao profundo no metacarpo, porém na região da articulação metacarpofalangeana assume uma posição mais profunda, necessária para sua inserção nas partes adjacentes das falanges proximal e média. Os dois tendões são envolvidos parcialmente pela bainha sinovial digital, desde a porção distal do metacarpo até a metade da falange média. Na extremidade distal da falange proximal, divide-se em ramos e o tendão profundo assume uma posição superficial tornando-se palpável por alguns centímetros antes de penetrar no casco. Os dois ramos se inserem nas proeminências medial e lateral da extremidade proximal da falange média, enviando fibras para face lateral da falange média. (DYCE, 2010 e KONIG; LIEBICH, 2011)

O TDFS tem a função de flexão e estabilidade da articulação metacarpofalangeana. (KONIG; LIEBICH, 2011)

4.2 BIOMECÂNICA

A fase de absorção de carga começa com o contato do membro com o solo, o movimento é controlado pelas articulações e ativação do conjunto muscular torácico, ambos contribuem para a absorção da descarga de força do movimento, devido ao impacto vertical do movimento e a massa corporal dos equinos. (DENOIX, 2013)

Os músculos auxiliares para a movimentação da articulação são: o músculo supra espinhoso, que controla e limita o movimento da articulação escapulo umeral; músculo tríceps braquial, que retarda o movimento horizontal da articulação escapulo umeral; músculo extensor radial do carpo, que mantém o membro em extensão e conforme o movimento progride a articulação cárpica sofre hiperextensão e o músculo flexor digital, com a participação do ligamento acessório (check superior e check inferior) limita a instabilidade do boleto e o movimento horizontal do metacarpo. (DENOIX, 2013)

4.3 TENDINOPATIAS

As lesões tendíneas representam grande parte das lesões em cavalos atletas, causando prejuízos econômicos, pois muitas vezes impossibilita o animal a retornar as atividades físicas, devido às recidivas (PINTO, J.M.F.L.; 2015).

O TFDS é menos vascularizado na região do terço médio do metacarpo, região anatômica a qual o tendão não é recoberto pela bainha. A falta de vascularização é uma das causas das lesões tendíneas, essa diminuição na vascularização e o pequeno número de células por unidade de massa de tecido também podem explicar por que a cicatrização do tendão pode ser demorada e incompleta. (FEITOSA, 2013)

Tais afecções são mais comuns nos membros torácicos dos cavalos atletas, acometendo principalmente o TFDS. (STASHAK, 2002)

São lesões ocasionadas, principalmente por esforços excessivos ou traumatismos, levando a hemorragias capilares e inflamação dos tendões (Figura 2). (STASHAK, 2002).

Segundo Stashak (2002), tendinite é a inflamação do tendão e esse termo aplica-se apenas a inflamações dos tendões sem envolvimento da bainha tendínea e quando a envolve denomina-se tendosinovite.

As tendinites ou tendosinovites são classificadas, segundo Stashak, 2002 em:

- ✓ Alta: imediatamente distal ao carpo e tarso;
- ✓ Média: terço médio do metacarpo ou metatarso;
- ✓ Baixa: terço distal do metacarpo ou metatarso.

Essas lesões podem ser agudas ou crônicas de origem intrínsecas ou extrínsecas. Sendo as intrínsecas relacionadas à degeneração e as extrínsecas devido traumatismos ou lacerações (SHARMA & MAFFULLI, 2005)

O treinamento inadequado e a fadiga muscular, pode resultar na perda da estabilidade do tendão, pois causa angulação anormal do boleto e angulação

excessiva da quartela; bem como pisos e ferrageamento inadequados podem causar estresse no tendão. (STASHAK, 2002)

Quando o cavalo é exposto à excessiva atividade física e recorrente, pode ocorrer um desiquilíbrio metabólico e homeostático, levando a falha na produção da matriz celular e a morte dos tenócitos e por consequência o tecido tendíneo fica fraco e não responde as necessidades locomotoras do animal ocasionando a lesão no tendão (Figura 3). (SHARMA & MAFFULLI, 2005)

Os tendões são compostos predominantemente por matriz extracelular, sendo que 20% são proteínas não colagenosas, responsáveis pela remodelação do tendão e servem como marcadores das lesões tendíneas. A mais importante dessas proteínas é a COMP (proteína oligomérica da matriz cartilaginosa) que desempenha um papel importante na catalização das fibrilas de colágeno e a qualidade da matriz celular. (CANONICI, F. et al, 2011)

A lesão e a degeneração dos tendões podem variar de lesões subclínicas até ruptura total do tendão. (STASHAK, 2002)

Quando é exercida uma tensão fisiológica sobre o tendão, ocorre um equilíbrio entre a degeneração e a produção da matriz extracelular pelos fibroblastos, porém quando essa força é superior à elasticidade máxima do tendão a MEC sofrerá lesões e consequentemente inflamação local e torna-se incapaz de realizar a síntese para compensar a destruição. (SHARMA & MAFFULLI, 2005)

O TFDS suporta grande parte do impacto na corrida, na fase de apoio dos membros torácicos. Os membros torácicos suportam aproximadamente 56% da massa corporal do equino, quando o animal encontrasse em velocidade durante o galope potencializa a força exercida nos membros torácicos, sendo assim esses dois fatores contribuintes para a grande carga que o membro suporta. (MIKAIL, 2008)

A etiologia da tendinite ainda é um assunto de muita pesquisa; estudos associam a tendinite do flexor digital superficial aos cavalos de esporte e aos fatores de risco, como por exemplo: a idade do animal, corridas de longa distância, fadiga dos músculos que compõem o aparelho suspensor, calor exercido pelo exercício, lesões pré-existentes e degeneração de matriz extracelular. (MIKAIL,2008).



Figura 2 – Imagem esquemática de inflamação das fibras de colágeno do tendão – tendinite

Fonte: https://marceloscorrendo.wordpress.com/tag/tendao-quadriceps/ - acessado em 04/10/16



Figura 3 – Ilustração esquemática de um arranjo anormal das fibras de colágeno do tendão (Tendinopatia)

Fonte: https://marceloscorrendo.wordpress.com/tag/tendao-quadriceps/ - acessado em 04/10/16

4.4 DIAGNOSTICO

4.4.1 Anamnese

Como auxiliar diagnósticos para tendinopatias deve-se realizar uma minuciosa anamnese, com intuito de saber fatores prévios a ocorrência da lesão (STASHAK, 2002).

Segundo Stashak (2002), as questões que devem ser abordadas são:

- ✓ presença e início da claudicação;
- ✓ presença e evolução de sinais clínicos;
- ✓ histórico de fatos ocorridos anteriormente;
- ✓ variação ou alteração dos sinais clínicos, ao passo ou durante esforço e mudança de pisos;
- ✓ data do último ferrageamento;
- ✓ recebeu algum tratamento e se o mesmo apresentou resposta positiva.

4.5 EXAME CLÍNICO

O exame clínico é fundamental para avaliação de claudicação nos cavalos. (STASHAK, 1994)

Segundo STASHAK (2002) devemos observar o cavalo, através de exame visual, em todos os ângulos, à distância e de perto. A distância devemos observar sua conformação, alteração de postura, distribuição de peso e posição dos membros para perceber alterações. De perto, devemos avaliar cada membro individualmente, identificando quaisquer assimetrias.

Após o exame clínico em repouso, devemos observar as características do movimento de todos os membros, com o objetivo de identificar incoordenação de

movimento, o membro afetado e o grau de claudicação. Devemos submeter o cavalo ao passo e a trote, em linha reta e circulo, em piso duro e em piso mole. Durante o procedimento observamos movimentos de cabeça, movimento pélvico assimétrico, alterações de passadas (extensão, flexão e amplitude) e tracking (STASHAK, 1994).

Segundo BENOIT & MICHELL (2006) devemos observar o animal submetido à movimentação, realizando voltas curtas e saltos que exijam extensão e encurtamento de passadas.

4.5.1 Exame Físico

Realizar um exame físico completo, atentando-se a frequência cardíaca e respiratória, temperatura corporal e motilidade intestinal. Através de inspeção e palpação avaliar os membros a procura de edema, calor local e dor (Whitton, Hodgson & Rose, 2000)

Através da palpação dos membros, devemos observar qualquer alteração como: edema, calor local, sensibilidade, presença de aderência aos tecidos adjacentes, tanto com os membros apoiados ao chão ou semiflexionado e elevado. Realizar movimentos de flexão do membro para observar o deslizamento entre os tendões flexores superficial e profundo, bem como a presença de aderência ou fibrose (Mikail &Pedro, 2005).

As lesões agudas apresentam sinais clássicos como aumento de volume, calor local, edema e claudicação, enquanto no estágio crônico apresenta fibrose e aumento de volume na face palmar (Mikail & Pedro, 2005)

4.5.2 Claudicação

Claudicação é um sinal de uma alteração estrutural ou funcional em um ou vários membros, observados durante movimentação ou parado em estação.

Graus de claudicação segundo American Association of Equine Practitioners (AAEP), em (Baxter & Stashak, 2011)

- ✓ Grau 0: claudicação imperceptível;
- ✓ Grau 1: claudicação ligeira. Apresenta movimentos verticais de cabeças e assimetria de anca inconsistentes;
- ✓ Grau 2: claudicação moderada. Movimentos verticais da cabeça ou assimetria de anca ao movimento e são consistentemente;
- ✓ Grau 3: claudicação óbvia. Movimentação acentuada de cabeça e anca em qualquer movimento;
- ✓ Grau 4: claudicação grave, movimentação extrema de cabeça e anca, observado passadas curtas ou presas.
- ✓ Grau 5: o cavalo não aguenta o peso no membro afetado, e nega-se a apoiar o membro.

4.5.3 Termografia

Termografia com infravermelho consiste na conversão da radiação/calor emitida pelo corpo numa imagem térmica através do termovisor (Figura 4). Localiza tanto pontos quentes como pontos frios (Turner, 2011).

Quando a lesão está na fase aguda, provoca aumento de temperatura, sendo detectado pelo termógrafo, porém na fase crônica não é detectado (Denoix, 1996). Contudo, é preciso levar em conta que temos vários pontos nas extremidades dos membros dos equinos que possuem temperaturas mais elevadas. (Turner, 2011).

O objetivo principal da termografia é detectar lesões e processos inflamatórios precocemente, porem a exposição a luz solar, ao calor, umidade e vento podem atrapalhar a utilização desse método. (Turner, 2011).

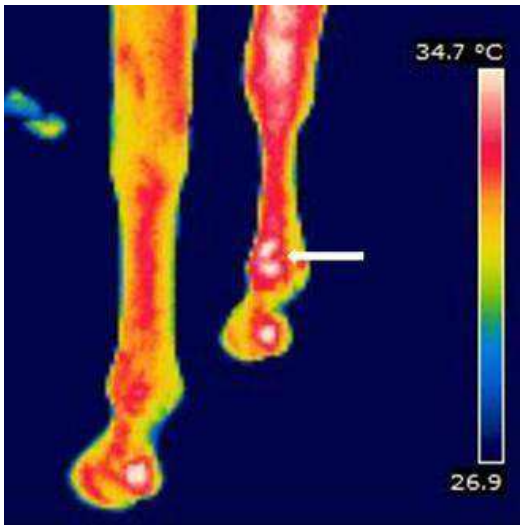


Figura 4 - Imagem termográfica de égua PSI de corrida com claudicação e aumento da região do boleto do membro torácico direito após corrida (caso clínico 1). Nota-se a paleta de cores a imagem termográfica indicando a menor temperatura 26,9°C e maior temperatura 34,7°C. Observa-se aumento localizado da temperatura, de forma fragmentada, no aspecto medial do boleto na região do osso sesamóide medial (seta).

Fonte: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/eLE4dfglj6RTrB2_2013-6-25-17-23-40.pdf

4.5.4 Cintilografia

A cintilografia é um método diagnóstico por imagem da medicina nuclear, que fornece informações de lesões não visualizadas em outro exame. É um método mais sensível que consegue ver a integridade vascular, lesões em tecidos moles e osso (Figura 5). Muito utilizada para detectar fraturas ósseas sem deslocamento ou incompletas. (ROSS, Dyson, 2003).

Segundo Dyson (2007), para realizar esse exame é injetado via endovenoso um contraste de MDP – Metildifosfanato é um rádio fármaco. A imagem é produzida por câmara de raios gamas que reagem com a radiação transmitida pelo animal, identificando a lesão pela fixação do material radioativo nos locais onde há remodelação óssea.

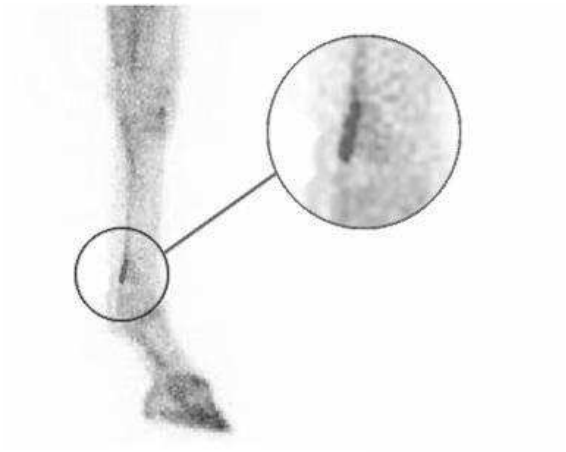


Figura 5 - Cintilografia da extremidade distal do membro torácico direito do equino com evidência de inflamação no terço distal do TFDS.

Fonte: João Miguel Fernandes Lima Pinto

4.5.5 Ultrassonografia

A utilização da ultrassonografia é de grande utilidade para a identificação da extensão das lesões e monitoramento da cicatrização das fibras tendineas (Figura 6). As lesões hipoecóicas de tendões e ligamentos são identificadas utilizando a ultrassonografia, quando apresenta hemorragias, ruptura de fibras e edemas. Quando lesionados, identificamos grandes lesões centrais ou com uma anormalidade difusa. A imagem da lesão do exame ultrassonográfico varia de acordo com o tipo de lesão, origem e tempo de cicatrização. (THRALL, 2010)

Existem vários métodos para a preparação da superfície cutânea, na técnica de diagnóstico por ultrassonografia, para que haja uma interface ideal com a superfície do transdutor. A tricotomia é a melhor forma para realizar o procedimento ultrassonográfico, porém alguns veterinários utilizam óleo mineral na superfície ao invés da tricotomia, pois alguns proprietários são contra a raspagem dos pelos. Caso seja permitido, deve-se realizar a tricotomia apropriada em uma estreita faixa ao longo do tendão a ser examinado. O transdutor perpendicular é o mais utilizado para o exame ultrassonográfico das estruturas tendíneas, da face palmar-plantar dos membros. (THRALL, 2010)

O som propagado se apresenta em formas de ondas, transmitindo informações de um local para outro, porém para que as ondas sonoras se propagem para outro lado é necessário a utilização de meios de condução, sem que haja a presença de ar. Os termos utilizados para descrever as ondas sonoras são: comprimento de onda, frequência e velocidade. (THRALL, 2010)

O comprimento da onda é medido pela distância percorrida em um ciclo por onda sonora, sendo muito importante para a resolução da imagem, expressado em milímetros. A frequência é expressa em Hertz, onde 1ciclo/segundo equivale a 1 Hertz, ela se dá pelo número de vezes que a onda é repetida a cada segundo, na ultrassonografia diagnostica utiliza-se a frequência entre 2 MHz e 13 MHz, abaixo de 20 Hz o som é denominado como infrassons e, superior a 20.000 Hz é denominado como ultrassons. A velocidade é denominada pela taxa que o som se propaga pelo meio acústico, a massa por unidade de volume e a rigidez do meio de transmissão são os fatores determinantes da velocidade, seguindo como regra, a velocidade é mais lenta em gases, um pouco mais rápida em líquidos, e consequentemente, mais rápida em sólidos. Sendo, 1,540 mm/μs a velocidade do som em tecidos moles. (THRALL, 2010),

Num equino com lesão tendinea, podemos observar ecograficamente um aumento entre a superfície palmar e a superfície dorsal e perda da estrutura das fibras sem aumento de tamanho (Figura 7). (Rantanen & Mckinnon, 1998).

Segundo Baxter & Stashak (2011), a alteração de ecogenicidade de um tendão indica alteração patológica e sua gravidade. Lesões mais graves estão associadas a hemorragias e edema nas primeiras 48 horas da ocorrência.

Ecograficamente, os sinais mais comuns de lesões tendineas em equinos apresentam alterações de formato visíveis em cortes transversais, anormalidades de densidade e texturas das fibras. (Rantanen & Mckinnon, 1998).

Quando a lesão é aguda apresentam imagens anecóicas e hipoecoicas ou hipoecoicas difusa, se observarmos essa fase no histopatológico teremos a presença de hemorragia, fibrólise e tecido de granulação inicial. No caso de fibroses crônicas as lesões apresentam imagens ecogênicas heterogêneas, pouco diferenciado dos tecidos adjacentes e com ecos lineares de arranjos irregulares em posição longitudinal. O processo de cicatrização intra-tendinea apresenta focos múltiplos hiperecoicos. (MCILWRAITH, 2006)

As lesões peritendineas são facilmente visualizadas na ultrassonagrafia, porém as intertendineas são mais difíceis para avaliação, pois produz definição dual das bordas entre os TFDS e TFDP (MCILWRAITH, 2006)

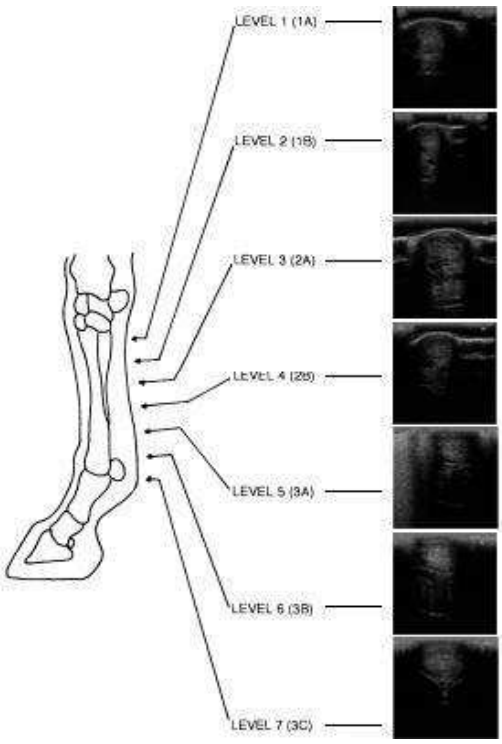


Figura 6 – divisões das áreas analisadas com ultra-som na região metacarpiana

Fonte: Adapatada de Rantanen & Mckinnon, 1998

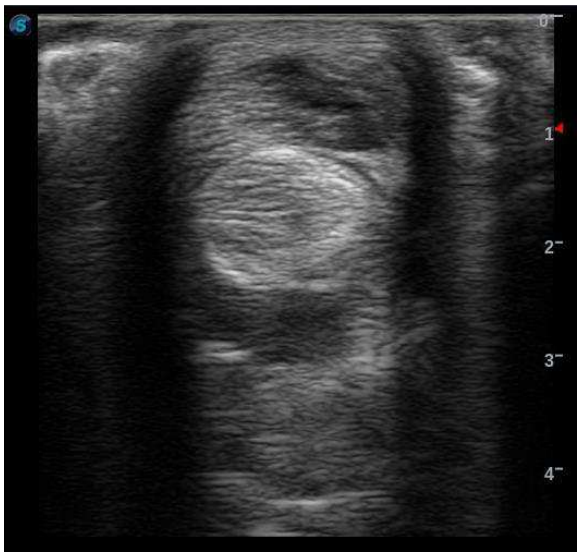


Figura 7 - Imagem ultrassonográfica de lesão tendao flexor digital superficial.

Fonte: arquivo pessoal da autora

4.5.6 Bloqueios Perineurais

Os bloqueios perineurais são auxiliares como meio diagnósticos de claudicação e identificação do local da dor. (Mikail & Pedro, 2005). É um procedimento anestésico local, que possibilita a identificação da região dolorosa, pois quando ocorre o bloqueio dessa área o animal para de claudicar. (Stashak, 2011)

Podemos utilizar também, bloqueio do nervo local; injeção intra-articular, bainhas de tendão ou Bursa. (Stashak, 2011)

Os bloqueios devem ser feitos da região distal para proximal (Feitosa, 2004).

O principal bloqueio utilizado para ajudar no diagnóstico de tendinite do TFDS é o bloqueio dos 4 pontos altos (Figura 8), aplica-se ao nível do terço proximal do metacarpo, cerca de 5 cm abaixo da articulação carpometacárpica entre os tendões flexores digitais (superficial e profundo) e o ligamento acessório. A região

anestesiada estende-se do terço médio do metacarpo até a extremidade do membro. (Kainer, 2002; Whitton, Hodgson & Rose, 2000).

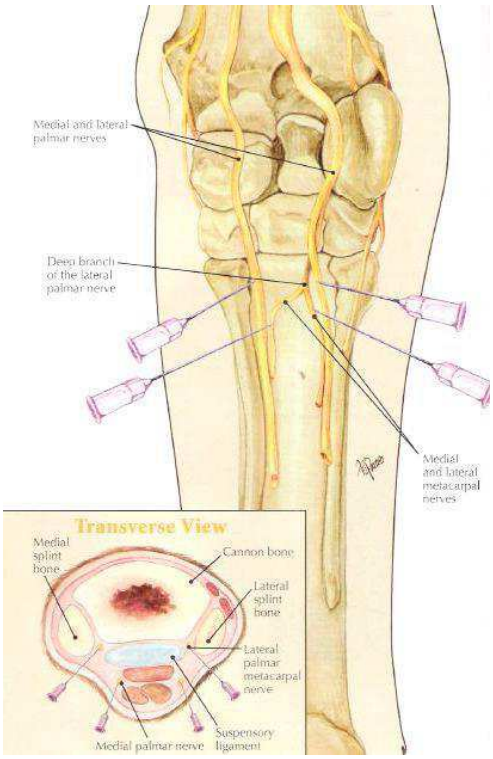


Figura 8 - Bloqueios 4 pontos altos

Fonte: Moyer et al, 2007

4.6 TRATAMENTOS

O tratamento da tendinopatia do TFDS tem por objetivo diminuir a fase aguda, onde ocorre o processo inflamatório e hemorrágico, evitando ou minimizando danos maiores sobre as fibras de colágeno, maximizando a reparação e alinhamento do tendão, gerando um tecido forte, elástico e que proporcione retorno do cavalo ao esporte. (FRANK, 2009)

Após a lesão teremos 3 processos de cicatrização: processo inflamatório (Fase aguda); processo de reparação (Fase subaguda) e processo de remodelação (Fase crônica). Sendo a fase aguda a melhor para iniciar o tratamento conservativo. (Colahan, 1999)

Segundo Ross (1997), existe vários tratamentos para lesões tendíneas e incluem uma combinação entre elas. Injeções peritendíneas de anti-inflamatório para diminuir edema, hemorragias e aderência; exercícios controlados, com carga leve, para promover a ação dos colágenos; desmotomia de check superior ou associados ao ligamento anular e avaliação ultrassonográfica após exercícios monitorados.

4.6.1 Tratamento sistêmico

Na fase aguda o tratamento tem por objetivo controlar a reação inflamatória e redução do edema, com o uso de anti-inflamatórios não esterioidais (AINES) e medicamentos sistêmico e local; repouso em baia, aplicação de gelo (crioterapia) e bandagem compressiva. (White & More, 1998; Colahan et al, 1999; Kainer, 2002).

O uso dos corticoesteroides, não deve ser maior do que 4 dias em dose única diária para não atrasar o inicio da fase de reparação, pois inibem a fibroplastia e síntese de colágeno. Evitar o uso intratendineo, pois pode provocar necrose das fibras de colágeno, morte celular e calcificação do tendão. (Kainer, 2002)

Os AINES podem ter efeito analgésico, além de anti-inflamatório. Os mais utilizados são: Fenilbutazona (4,4 mg/kg/dia); Flunixin Meglumine (1,1 mg/kg,dia); Cetoprofeno (2,2 mg/kg/dia), por via sistêmica. (Kainer, 2002)

DMSO (dimetilsulfoxido), aplicação local, tem efeito anti-inflamatório, mas pode retardar a fase de reparação. (Whitton, Hodgson & Rose, 2000)

4.6.2 Glicosaminoglicanos e Ácido Hialurônico

Após os quatro primeiros dias da lesão, ainda em fase aguda, pode-se aplicar, por via intra-lesional, os glicosaminoglicanos polissulfatados (GAGPS's) e ácidos hialurônicos (AH) e por via intra-muscular, usar 500mg a cada 4 dias com total de 7 aplicações. (Mcllwraith, 2002).

GAGPS's reduz a inflamação, diminuindo a atividade de colagenases e macrófagos, estimulando a síntese de colágeno, a produção de fibroblastos e remodelação das novas fibras do tendão. (Smith, 1992)

Porém, Dyson (2007), constatou não ter observado benefícios evidentes em tendinopartias TDFS.

4.6.3 Crioterapia e Hidroterapia

A crioterapia (gelo) é um tratamento eficaz, de baixo custo e fácil aplicação. (Mikail & Pedro, 2005)

O tratamento por hidroterapia (jatos de água com temperaturas de 3º/4º C) é importante na fase inicial da lesão, pois a pressão exercida pelo jato de água sobre a lesão estimula os terminais nervosos e mecânicos ajudando na circulação sanguínea. (Schultz, 2004) Associa-se o uso do sal na hidroterapia, pois reduz o processo inflamatório. (Hourdebaigt, 2007)

A crioterapia e a hidroterapia são recomendados como tratamento na fase aguda, principalmente nas primeiras 48 horas, durante duas a três semanas, com aplicação de 20 a 30 minutos e intervalos de 4 a 6 horas, pois reduz o processo inflamatório, diminuindo edema e calor local, além de promover analgesia; deve-se manter sempre com bandagem compressiva a cada aplicação. (Stashak, 1998; Rose & Hodgson, 2000; Marques, 2007)

4.6.4 Tratamento cirúrgico

Dentre os tratamentos cirúrgicos os mais utilizados para tendinopatia do TDFS seria a desmotomia do check superior, a desmotomia do ligamento anular palmar e *splitting* (separação) do tendão. (Ross, 1997)

Segundo Alves et al. (2002), o *splitting* só deve ser utilizado em fase inicial e com lesão extensa (>40 mm²), com o propósito de drenar o hematoma. Alguns estudos comprovaram que esse procedimento estimula a produção excessiva de tecido de granulação, podendo danificar a integridade da estrutura e comprometendo a função do tendão. (Bradford & Smith, 2009; Reef, 2001)

A associação do *splitting* e a desmotomia do ligamento acessório do TDFS (check superior), na fase aguda e subaguda (entre 3 e 5 dias até duas semanas), melhora a reparação e estimula a revascularização tecidual (Ross, 1997 e 2011; Smith & Goodship, 2004). Essa técnica alivia a compressão causada pela hemorragia dos tecidos lesionados, evitando aumentar o tamanho da lesão. (Gillis, 2004)

Em lesões crônicas o *splitting* do tendão, onde possui muito tecido de granulação, tem por objetivo estimular uma resposta hemorrágica e acessar células da circulação sanguínea e componentes do PRP. (Ramirez, 2006)

O procedimento do *splitting* pode ser realizado em estação com anestesia perineural ou por anestesia geral. Em estação é mais adequado, pois o tendão não está tendionado e a incisão é efetuada por um tenótomo. (Ross, 2011) Após o procedimento deve-se usar bandagem compressiva, para facilitar a drenagem dos exsudatos e o animal deve ficar na baia em repouso por duas semanas. (Adams & Fessler, 2000; Dabareiner et al., 2000)

A desmotomia do check superior, é indicado para correção em fase crônica, porém pode causar desmite do ligamento suspensor do boleto, devido o aumento de esforço sobre o tendão e o ligamento (Gibson, Burbedge e Pfeiffer, 2011). No entanto, segundo Fulton et al. (2012), considera que o procedimento melhora o prognóstico dos animais de atividades esportivas. Esse procedimento pode ser

realizado de forma invasiva, porém pode ter algumas complicações como deiscência de pontos e infecção local. (Adams & Fessler, 2000). Deve-se manter o animal em repouso na baia por duas semanas, mantendo bandagem compressiva, após esse período pode iniciar exercícios ao passo por seis semanas, monitorado por ultrassonografia. (Gillis, 2004)

4.6.5 Laser Terapêutico

O laser terapêutico é um tratamento através da energia eletromagnética emitida por uma substância radioativa. A cor da luz emitida depende do comprimento de onda produzido. (Mikail & Pedro, 2006)

Segundo Porter (1998) e Mikail & Pedro (2006), diferente da luz comum, o laser apresenta 3 propriedades: coerente, colimado e monocromático, ou seja, as ondas são formadas por fótons e possuem o mesmo comprimento e tem sincronia no tempo e no espaço (coerente); os raios de luz caminham de forma paralela (colimação) e é emitido em apenas um cor (monocromático). A medição das ondas do laser são medidos em nanômetro (Nm).

O laser terapêutico tem por objetivo estimular o processo de remodelação (reorganização das fibras de colágeno), diminuir os processos inflamatório, ação analgésica, reparo ósseo e prevenir a degeneração dos neurônios motores. (Whelar, 2003; Mikail & Pedro, 2006)

A frequência e os pulsos utilizados, vão depender da fase da lesão e o local. Pulsos de baixa frequência são utilizados na fase aguda e a alta frequência na fase crônica e para redução da dor. (Marques, 2007)

O laser pode ser utilizado em fase aguda por não apresentar efeito térmico e sim efeito biomodelador. (Mikail & Pedro, 2006)

Para eficácia do tratamento e para não ocorrer à perda da energia emitida, o aparelho deve ser utilizado de forma perpendicular à área desejada e em contato

direto com a pele. Foram observadas, resultados positivos na reparação da lesão com a utilização da dosagem de 20 J/cm². (Mikail, 2008)

O protocolo ideal para o tratamento das tendinopatias com a utilização do laser terapêutico, ainda não está definido, apesar de vários trabalhos que comprovam sua eficácia na medicina veterinária, não existe um padrão ideal do comprimento de onda, qual frequência, dose e número de sessões a serem utilizados. (Mikail & Pedro, 2006)

5 RELATO DE CASO

Um equino macho, de 8 anos, da raça Puro Sangue Inglês, animal atleta utilizado em jogos de Polo. Dia 28 de fevereiro, após treinamento foi observado aumento de volume em face palmar do terço distal da região metacarpiana, do membro torácico direito (Figura 9), após a observação clinica foi solicitado o exame de ultrassonografia do membro afetado, com objetivo de possuir um diagnóstico fidedigno. Confirmando o diagnosticado de lesão em tendão flexor digital superficial do membro torácico direito (Figura 10).



Figura 9. Aumento de volume em face palmar do terço distal da região metacarpiana, do membro torácico direito. Fonte: Elaborada pela autora

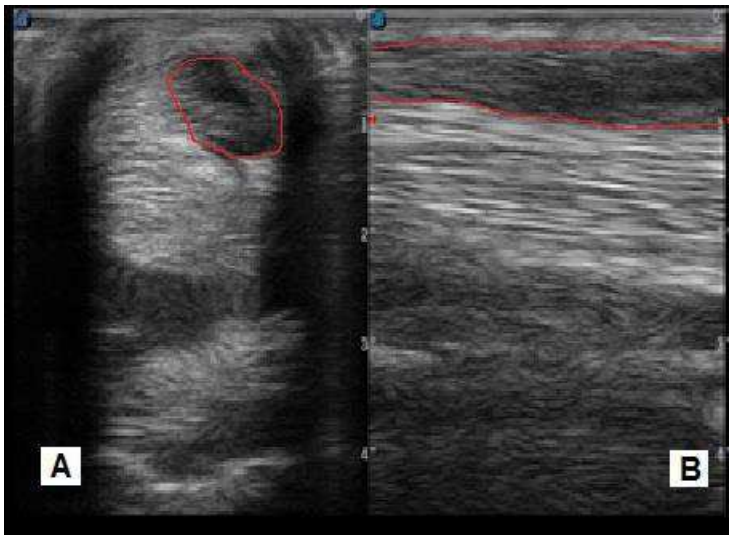


Figura 10. A- Imagem ultrassonográfica em corte transversal, aponta região hipoecoica em tendão flexor digital superficial; **B-** Imagem ultrassonográfica em corte longitudinal, aponta região hipoecoica em tendão flexor digital superficial. Fonte: Elaborada pela autora

Após, evidenciada a lesão foi relatado à utilização de ducha local por uma semana, uma vez ao dia, por 20 minutos. O animal não apresentou melhora clínica até dia 01 de abril 2016, sendo estipulado um novo tratamento sendo realizada a tricotomia da área e introduzida à fisioterapia, com utilização de ultrassom terapêutico, laser terapêutico, fármaco tópico a base de Escina, Prednisolona, Dexametasona, Lidocaína e Dimetilsulfóxido.

Do dia 1 abril ao dia 24 de abril utilizou-se laser terapêutico (figura 11) no local da lesão, com a dosagem de 20J/cm², utilizou transdutor de 830 nm o que totalizou um minuto e quarenta segundos em cada ponto de aplicação, no modo contínuo, em contato direto com a pele, totalizando 24 dias de sessões. Associado a esse procedimento utilizou-se ultrassom terapêutico (figura 12), por 15 dias, subsequente ao laser utilizado fármaco tópico a base de Escina, Prednisolona, Dexametasona, Lidocaína e Dimetilsulfóxido e o gel condutor mantendo a probe em movimento circular sobre a superfície de contato. A ultrassom terapêutica foi utilizada de modo pulsado, em baixa frequência, e intensidade média de 0,8 w/cm por 12 minutos, observou-se a diminuição do edema (Figura 13). O animal manteve-se solto em terreno plano por 30 minutos, após as seções de fisioterapia.



Figura 11. Laser terapêutico, fabricante Bioset, modelo PHYSIOLUX DUAL VET LINE. Fonte: Elaborada pela autora

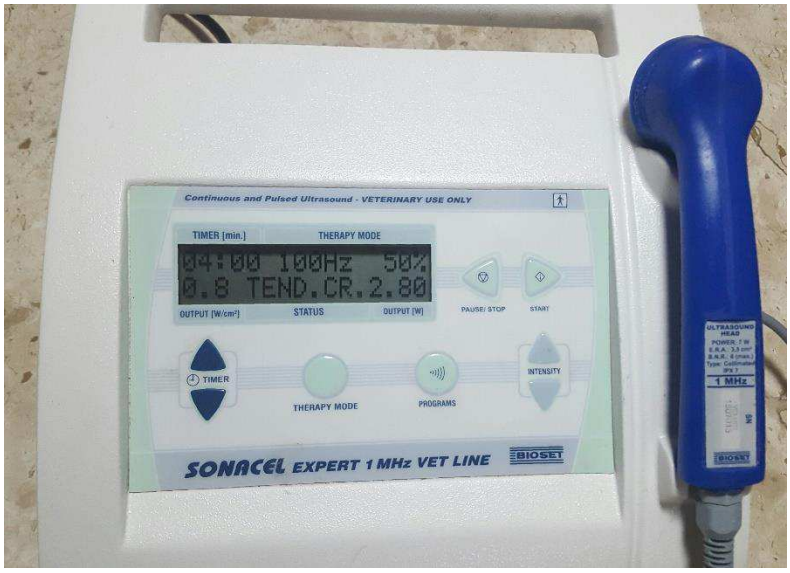


Figura 12. Ultrassom terapêutica, Fabricante Bioset, modelo SONACEL EXPERT 1MHz VET LINE. Fonte: Elaborada pela autora

Finalizou-se o tratamento no dia 24 de abril, onde o animal já apresentava melhora clinica evidente, não apresentando nenhum grau de claudicação e no dia 28 de abril, ou seja 58 dias desde o trauma, repetiu-se o exame ultrassonográfico e observou-se o melhor realinhamento das fibras tendineas (Figura 14).

O animal voltou aos treinamentos esportivos, para condicionamento físico dia 17 de maio de 2016, e dia 7 de julho de 2016 participou do primeiro jogo de treinamento após a lesão e não observou-se nenhum grau de claudicação.



Figura 13. Membro torácico direito apresentando diminuição da área edemaciada com 7 dias de tratamento. Fonte: Elaborada pela autora

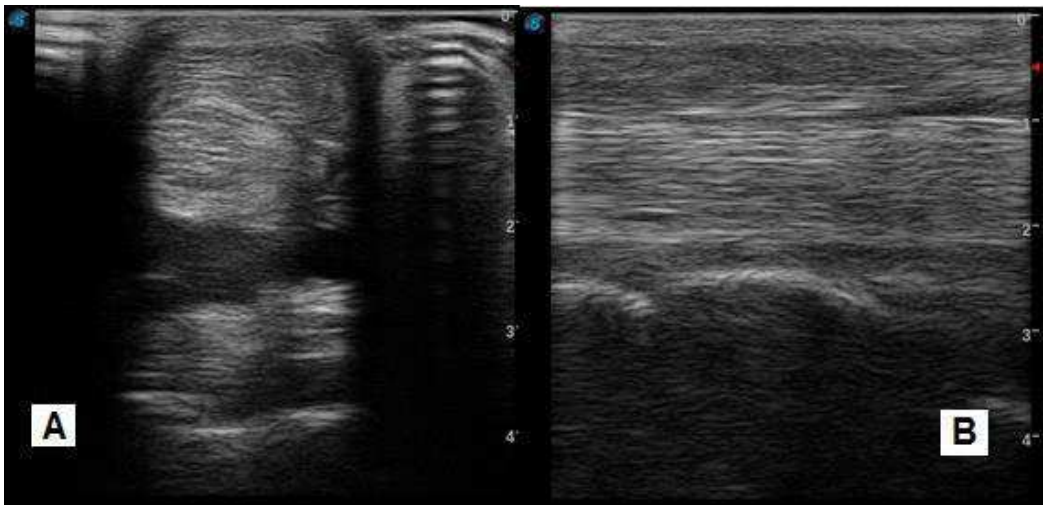


Figura 14. A- Imagem ultrassonográfica em corte transversal, apresentando melhor realinhamento das fibras tendineas; **B –** Imagem ultrassonográfica em corte longitudinal apresentando melhor realinhamento das fibras tendineas. Fonte: Elaborada pela autora.

6 DISCUSSÃO

Segundo Kainer, 2002 e Stashak, 1998; em fase aguda o primordial é a utilização de tratamento sistêmico com AINES associados e hidroterapia, bem como bandagem compressiva e repouso em baia.

Rose & Hodsong, 2000 e Marques, 2007; a crioterapia e a hidroterapia são recomendadas em fase aguda da lesão TFDS, sendo que tratamento pode ser prolongado por até 3 semanas, com 30 minutos de 4 a 6 vezes ao dia, para promover analgesia e redução do processo inflamatório local.

Segundo Mikail, 2008; embora não exista um protocolo padrão para o tratamento com laser terapêutico na medicina veterinária, seu trabalho comprovou eficácia com a utilização de dose de 20 J/cm², o qual foi utilizado com transdutor de 830 nm associado à ultrassom terapêutico e exercícios controlados (30 minutos/dia), foram eficaz com prognostico satisfatório.

7 CONCLUSÃO

Baseado nas revisões bibliográficas utilizados constatou-se que as tendinopatias são corriqueiras nos equinos, dentro das atividades esportivas e com prognóstico variado dependendo do grau da lesão e da fase iniciada do tratamento.

Contudo, foi constatado que a associação com laser terapêutico e outros métodos auxiliares, contribuiu para eficácia do tratamento e um bom prognóstico do animal para retorno as atividades esportivas.

8 REFERÊNCIAS

ADAMS, S. B., & Fessler, J. F. (2000). *Atlas cirurgico de equinos*. W.B. Saunders Company.

BAXTER, G. M. (2011). Manual of equine lameness (1ª Ed.), UK:Wiley-Blackwell, pp. 3-32, 65-66, 83-225, 241-243

CANONICI, F. (2011). Superficial digital flexor tendinitis in the athletic horse: how to manage it. *Proceedings of the 12th International Congress World Equine Veterinary Association*. Hyderabad, India 2011. http://search.ivis.org/search?q=tendinitis+horse&spell=1&access=p&output=xml_no_dtd&ie=ISO-8859-1&lr=lang_en&client=default_frontend&num=20&site=default_collection&proxystylesheet=ivis – acessado em 22/07/2016

COLAHAN, P. T.; Mayhew, I. G. J.; Merrit, A. M. & Moore, J. N. - *Equine medicine and surgery*. - 5ª ed – 1999; vol. II, pp. 1273-1621.

DENOIX, J.M. Biomechanics And Physical Training Of The Horse. New York: CRC PRESS, 2013. 168 p.

DYSON, S.J. (1998). Superficial digital flexor tendinitis: a comparison of treatment methods and rehabilitation programmes. *Conference of Equine Sports Medicine and Science*: Cordoba, Spain, 111-117.

DYSON, S. (2000). Lameness and poor performance in the sports horse: dressage, show jumping and horse trials (eventing). *Proc Am Vet Med Assoc*, 46, 308-315.

DYSON, S. (2007). Nuclear scintigraphy: Uses and limitations. *The Veterinary Journal*, 173(1), 12-13.

DYSON, S. J. – Treatament of Superficial digital Flexor Tendinitis: A comparison of conservative management, sodium hyaluronate, and glycosaminoglycan polysulfate – Proceedings of the annual of the AAEP 1997, England – http://search.ivis.org/search?q=tendinitis+horse&spell=1&access=p&output=xml_no_dtd&ie=ISO-8859-1&lr=lang_en&client=default_frontend&num=20&site=default_collection&proxystylesheet=ivis - acessado em 22/07/16

DYCE, K.M. Tratado de Anatomia Veterinaria. 4.Ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER, 2010.- pp. 600 - 605

FEITOSA, F. L. A Arte do Diagnostico. 2.Ed. São Paulo: ROCA, 2008. 520 p.

FERRARI, P.A.P. et al - METODO DIAGNOSTICO DE CLAUDICAÇÃO EQUINA – REVISÃO DE LITERATURA – Revista cientifica eletrônica de medicina veterinária – ISSN: 1679-7353 - Publicação cientifica da faculdade de medicina veterinária de Garça/FAMED – ano IX, numero 16, janeiro de 2011, periódico semestral – http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/nkMZXocqrZOUB4j_2013-6-26-11-0-47.pdf - acessado em 11/09/2016.

GETTY, R. Anatomia Dos Animais Domesticos. 5.Ed. Rio de Janeiro: GUANABARA KOOGAN, 1896. 419-420 p.

GILLIS, C. L. (1997). Rehabilitation of tendon and ligament injuries. *Proc Am Ass equine Practnrs*, Vol. 43, 306-309.

GILLIS, C. (2004). Soft tissue injuries: tendinitis and desmitis. In: K.W. Hinchcliff, A.J. Kaneps, & R.J. Geor, *Equine Sports Medicine and Surgery: Basic and Clinical Science of the Equine Athlete.* (1ª Ed., pp. 412-432). Philadelphia: W.B. Saunders.

GOODSHIP, A. E., Birch, H. L., & Wilson, A. M. (1994). The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 10(2), 323-349.

KAINER, R. A. (2002). Funcional anatomy of equine locomotor organs. In: T.S. Stashak. *Adams Lameness in Horses*. (5ª Ed., pp. 1-72). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

KONIG, H.; LIEBICH, H. - Anatomia dos animais domésticos – Texto e Atlas colorido – 4Ed (2011) – pp. 228-229

MARQUES, J. (2007) Fisioterapia equina. *In Proceedings das XXXI Jornadas Médico-Veterinárias da Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina Veterinária: Cirurgia, anestesiologia, cuidados pré e pós cirúrgicos e fisioterapia*, Lisboa, Portugal, 26-28 Outubro 2007, pp 48-54.

MCCLURE, S., VanSickle, D., & White, R. (2000). Extracorporeal shock wave therapy: What is it? What does it do to equine bone. In *Proceedings, Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas* (pp. 197-199). http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2000/197.pdf?LA= Acessado em 25/09/16

MCILWRAITH, C.W. –Doenças das articulações, tendões, ligamentos e estruturas , Relacionado In: Stashak, T. – Claudicação em equinos segundo Adams, 5 Ed, São Paulo: Rocca, 2006. Cap. 7, pp. 551-593.

MIKAIL, S. C. Avaliação da terapia por laser de arsenito e gálio em tendinite de cavalos Puro Sangue Inglês de corrida. USP Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. São Paulo, 2008.

MIKAIL, S., & Pedro, C. R. (2005). *Fisioterapia Veterinária*. (1ª Ed.). São Paulo: Manole.

MOYER, W. et al. A Guide to Equine: Joint Injection and Regional Anesthesia. Pennsylvania: Veterinary Learning Systems, 2007

PINTO, J.F.M.L., 2015 – **Estudo da tendinopatia do tendão flexor digital superficial em equinos na modalidade de saltos de obstáculos: tratamento à base de plasma rico em plaquetas (PRP) -** Lisboa, Portugal - Dissertação de mestrado – Universidade de Lusofona – http://recil.grupolusofona.pt/handle/10437/6614 - acessado em 23/06/16 às 22:20

RANTANEN, N. W., & Mckinnon, A. O. (1998). 'The Superficial Digital Flexor Tendon', *Equine Diagnostic Ultrasonography*.(1ª Ed., pp. 289-398). Williams & Wilkins.

RIBEIRO, G.H.C. - DIAGNÓSTICO DE CLAUDICAÇÃO DOS MEMBROS TORÁCICOS EM EQUINOS: QUARTELA E CASCO - UFG, Goiás, 2013 – https://ppgca.evz.ufg.br/up/67/o/2013_Gustavo_Coutinho_Seminario2corrig.pdf - acessado em 03/10/16

ROSS, M. W. (1997). Surgical management of superficial digital flexor tendonitis. In *Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of equine Practitioner* (Vol. 43, pp. 291-296). - http://www.ivis.org/proceedings/aaep/1997/ross.pdf - Acessado em 22/07/16

HODGSON, D.R.& ROSE, R.J. 1994. **The athletic horse: principles and practice of equine sports medicine** (pp. 343-369). Philadelphia: W. B. Saunders Company

SCHRAMME, M.C. - Models of tendinitis in the horse - VetAgro Sup, Campus Veterinaire de l'Universite de Lyon, France, 2012 – Proceeding of the European College of Veterinary Surgeons Annual Scientific Meeting ECVS - Acessado em 22/07/16

SCHRAMME, M.; HUNTER, S.; CAMPBELL, N.; SMITH, R.K.W.A; Blikslager, A.- Surgical tendonitis model in horses: Techinque, clinical, ultrasonographic and histological characterization - Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology, 2010 – https://www.researchgate.net/publication/44807409 - acessado em 10/10/16

SHARMA, P., & Maffulli, N. (2005). Basic biology of tendon injury and healing. *The Surgeon*, 3(5), pp. 309-316.

STASHAK, T. S. (2002). Claudicação em equinos, Segundo Adams. (5ª Ed., pp. 113-184)

STASHAK, T. S. (1994) Claudicação em Equinos segundo Adams. (4ª Ed., – pp. 101-105, 462-479)

THRALL, D.E. Diagnóstico de radiologia veterinária. 5. ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2010., Pp. 38,39; 406,407

TURNER T.A.; FESSLER J.F.; LAMP M.; PEARCE J.A.; GEDDES L.A. Thermographic evaluation of horses with podotrochlosis. American veterinary Journal Research, v.44, n.4, p.535-539, 1983.

TUNER, T. A. (2001). Diagnostic thermography. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 17(1), pp. 95-113.

WHELAN, J. (2003). Tissue regeneration via improved cellular function. *Proc Natl Acad Sci USA*, 100(6), 3439-4.

WHITTON, R. C., Hodgson, D. R., & Rose, J. R. (2000) Musculoskeletal System. In: J.R. Rose & D.R. Hodgson. *Manual of Equine Practice*. (2ª Ed., pp. 95-185). Philadelphia: Saunders.

WHITE & BARRETT - Introduction to Equine Tendon Injury - Marion duPont Scott Equine Medical Center, Leesburg, VA, USA – 2008 – http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2008/Barrett/chapter.asp - acessado em 25/09/16 às 11:30 - acessado em 25/09/16.

FRATURA DE FALANGE PROXIMAL EM EQUINO - RELATO DE CASO

Proximal falange fracture in equino - case report

LEMES, Bruna; TEIXEIRA, Jaqueline; OLIVEIRA, Talita

Faculdade Max Planck

RESUMO: Mais do que qualquer outro animal doméstico, uma cura bem-sucedida deve ser cuidadosamente definida quando se trata dos cavalos. Devido à utilização que o homem tem dado ao cavalo, como por exemplo, no esporte, e à sua natureza, surgiu uma maior demanda de técnicas para a cura de fraturas. As técnicas de fixação interna de fraturas, particularmente dos ossos longos, por exemplo, houve grandes melhoras com ênfase no aperfeiçoamento de implantes a fim de que suportem as forças funcionais e massivas, sem falharem, devido à sobrecarga mecânica. Esta pesquisa tem o objetivo de demonstrar a técnica de príncipio de parafuso lag para tratamento relatando o caso de um equino da raça Mangalarga Marchador, do sexo masculino com 16 anos de idade, com fratura de primeira falange. Para tanto, a metodologia utilizada foi a pesquisa bibliográfica e após foi feita uma revisão de prontuário do animal para relato de caso. De acordo com o relato de caso, a cirurgia para realização da osteosíntese para a redução da fratura, com fixação de parafusos foi realizada e o resultado foi satisfatório. Após 60 dias com o animal imobilizado, o resultado obtido foi satisfatório e o mesmo foi solto a campo.

Palavras-chave: Fratura de falange em equinos; Fixação interna de fraturas; Imobilização com gesso.

ABSTRACT:
More than any other domestic animal, a successful cure must be carefully defined when it comes to horses. Due to the man's use of the horse, for example in sport, and to its nature, a greater demand for techniques for healing fractures has arisen. The techniques of internal fixation of fractures, particularly of long bones, for example, have been great improvements with emphasis on implant improvement in order to support the functional and massive forces, without fail, due to mechanical overload. This research aims to demonstrate the lag bolt technique for treatment, reporting the case of a 16 year old male Mangalarga Marchador equine with first phalangeal fracture. For that, the methodology used was the bibliographical research and after a review of the animal's medical record was made for a case report. According to the case report, the surgery to perform osteosynthesis to reduce fracture, with screw fixation was performed and the result was satisfactory. After 60 days with the immobilized animal, the result obtained was satisfactory and it was released in the field.

Keywords: Fracture fracture in horses; Internal fixation of fractures; Immobilization with plaster.

1 INTRODUÇÃO

O membro toráxico possui sua formação esquelética iniciando-se na articulação escapular com úmero formando o correspondente ao braço, sendo o antebraço composto pelos ossos rádio e ulna. A extremidade proximal da ulna é o olécrano, onde comparamos com o cotovelo humano. Unem-se ao conjunto de oito pequenos ossos, os carpíanos (correspondentes ao pulso, no ser humano) que articulam-se ao terceiro metacarpiano e acessoriamente, o quarto e quinto metacarpos, em condição similar ao membro pélvico, bem como, a estruturação da parte distal (DYCE et al, 1990).

Quando ocorre uma fratura a função do osso é prejudicada de algum modo devido à perda de continuidade estrutural. O tipo de claudicação é determinado pelo grau de prejuízo da função e o osso que foi fraturado. (STASHAK, 1994).

Mais do que qualquer outro animal doméstico, uma cura bem-sucedida deve ser cuidadosamente definida quando se trata dos cavalos. Devido à utilização que o homem tem dado ao cavalo, como por exemplo, no esporte, e à sua natureza, surgiu uma maior demanda de técnicas para a cura de fraturas. As técnicas de fixação interna de fraturas, particularmente dos ossos longos, por exemplo, houve grandes melhoras com ênfase no aperfeiçoamento de implantes a fim de que suportem as forças funcionais e massivas, sem falharem, devido à sobrecarga mecânica. Esses implantes devem preservar sua integridade e serem fortes o suficiente, sem quebrar por fadiga, até que o osso tenha se soldado. (STASHAK, 1994).

As fraturas da falange proximal podem ser classificadas em cominutivas, normalmente induzidas por estresse (DAVIDSON; ROSS, 2003) e não cominutivas (HINCHCLIFF et al., 2004).

As fraturas longitudinais apresentam maior incidência, ocorrendo principalmente durante exercícios extremos. Quase sempre se iniciam na superfície da articulação metacarpofalângica e propagam distalmente. Caso estendam-se até a articulação da quartela ou à córtex lateral ou medial da falange proximal, são denominadas de fraturas completas, podendo apresentar deslocamento do(s) fragmento(s). Entretanto de maneira geral apresentem-se incompletas. Mais raramente ocorrem fragmentações de planos sagitais frontais. Uma porção dessas fraturas poderá também apresentar um terceiro plano de fratura, que comumente

resultam em completa instabilidade e separação dos fragmentos (fratura cominutiva) (HINCHCLIFF et al, 2004; RIEGEL; HAKOLLA, 2001).

Fraturas do tipo longitudinais e cominutivas da falange proximal são relativamente comuns nos equinos. Em uma revisão de 797 casos de fraturas, Trum relatou que a falange proximal se fraturava com uma frequência 25 vezes maior que a falange média. (STASHAK, 1994).

1.1 Objetivo

Esta pesquisa tem o objetivo de demonstrar e comparar as técnicas para tratamento relatando o caso de um equino da raça Mangalarga Marchador, do sexo masculino com 16 anos de idade, com fratura de primeira falange.

1.2 Metodologia

Para atingir o objetivo, a metodologia utilizada foi a pesquisa bibliográfica e após foi feita uma revisão de prontuário do animal para relato de caso.

> A pesquisa bibliográfica é feita a partir do levantamento de referências teóricas já analisadas, e publicadas por meios escritos e eletrônicos, como livros, artigos científicos, páginas de web sites. Qualquer trabalho científico inicia-se com uma pesquisa bibliográfica, que permite ao pesquisador conhecer o que já se estudou sobre o assunto. Existem porém pesquisas científicas que se baseiam unicamente na pesquisa bibliográfica, procurando referências teóricas publicadas com o objetivo de recolher informações ou conhecimentos prévios sobre o problema a respeito do qual se procura a resposta (FONSECA, 2002).

2 REFERENCIAL BIBLIOGRÁFICO

2.1 Anatomia

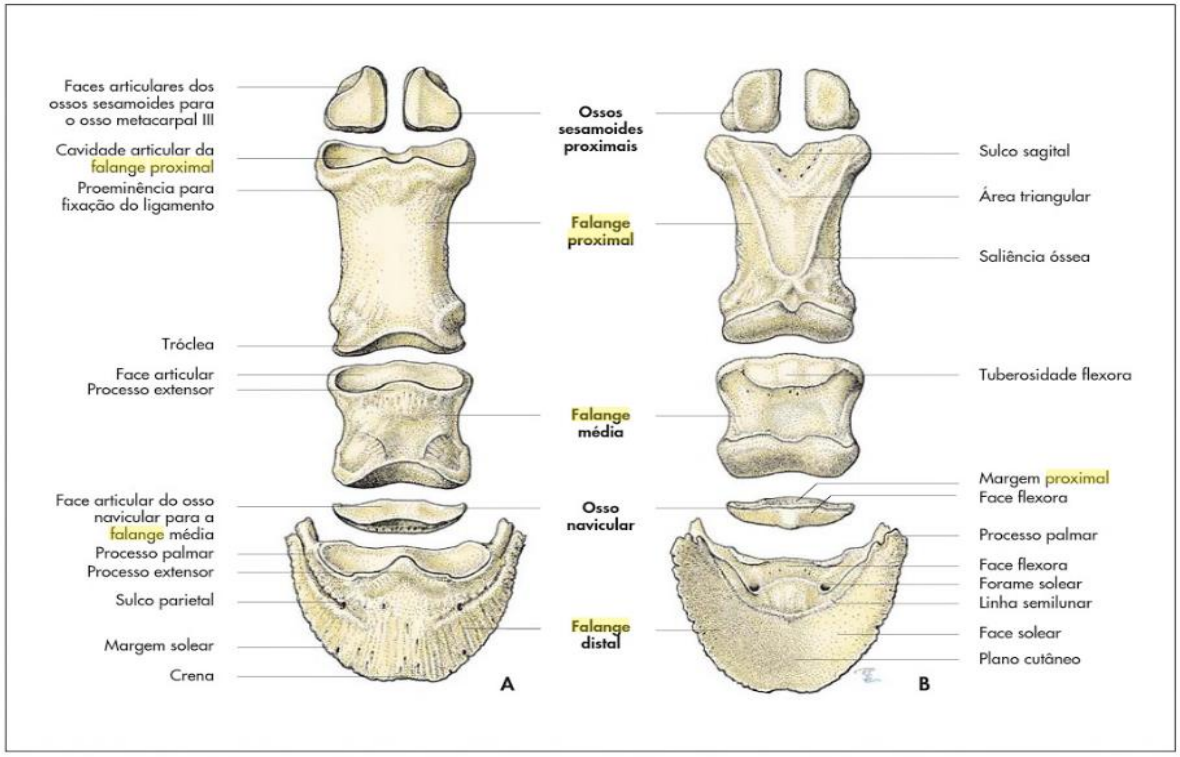


Figura 1: Esqueleto digital esquerdo do equino (representação esquemática, A vista dorsal e B vista palmar)

Fonte: KONIG, 2016

Os ossos digitais da mão do equino, constitui-se de apenas um digito, sendo ele o terceiro dedo (KONIG, 2016). Para Getty (1986) os ossos dos dedos da mão do equino estão reduzidos somente a um dedo, o terceiro, constituído de três falanges e três ossos sesamóides. Segundo Konig (2016), o terceiro dedo por sua vez se compõe de três falanges e dois ossos sesamoides (FIGURA 2): falange proximal (1) (os compedale, phalanx proximalis); falange média (2) (os coronale, phalanx media); falange distal (3) (os ungulare, phalanx distalis); ossos sesamoides proximais e distais (ossa sesamoidea proximalis et distalis).



Figura 2: Radiografia do dedo esquerdo do equino, (projeção lateromedial - lado esquerdo) e (projeção dorsopalmar - lado direito)

Fonte: KONIG, 2016

A falange proximal apresenta-se em um formato de cilindro comprimido no sentido dorsopalmar, cuja extremidade proximal é mais larga que sua extremidade distal. A face palmar , por sua vez, exibe uma área rugosa triangular, onde é demarcada por ondulações ósseas (KONIG, 2016).

A extremidade proximal é larga e apresenta uma face articular adaptada à extremidade distal do terceiro metacarpiano. A extremidade distal não é tão larga como a proximal e possui uma face para articular com a falange média, através de um sulco sagital que separa dois côndilos (GETTY, 1986).

Na extremidade proximal, há uma face articular, onde se divide em uma cavidade medial maior e uma cavidade lateral menor, separadas por um sulco sagital. A tróclea distal é adaptada para articulação com a face articular proximal da falange média (KONIG, 2016).

Segundo Konig (2016), a falange media é muito semelhante a falange proximal. A cavidade articular dorsal é dividida por uma ondulação sagital e corresponde à tróclea distal da falange proximal. Sua margem dorsal é elevada para formar o processo extensor e a margem palmar se torna espessa até formar uma proeminência transversa, denominada tuberosidade flexora.

A falange média, ou também segunda falange, situa-se entre a falange proximal e a falange distal, descrevendo um ângulo semelhante à falange proximal. A sua face proximal é aquela que articula com a primeira falange, apresentando duas cavidades articulares separadas por uma crista. A face distal articula-se com a terceira falange (ou falange distal) e com o osso sesamóide distal, também apelidado de navicular (GETTY, 1986).

A falange distal se apresenta com formato diferente das demais, ela é acompanhada pela cartilagem ungueal lateral e medial de cada lado e do osso sesamoide distal (KONIG, 2016).

A falange distal, ou terceira falange, está envolvida pelo casco, do qual toma a sua forma. Possui uma face articular proximal adaptada à cabeça da falange média, apresentando também esta face uma borda palmar para a articulação com o osso sesamóide distal. Para além desta, a terceira falange possui ainda mais duas faces, uma parietal ou dorsal e outra solar. É ainda formada por cartilagens, a ungular, a medial e a lateral (BUDRAS et al, 2008).

2.1.1 Articulações Falângicas do Equino (Articulação Metacarpofalângica)

A articulação do boleto, ou metacarpofalângica é formada pela junção da extremidade distal do terceiro osso do metacarpo, a extremidade proximal da primeira falange e os ossos sesamóides proximais (GETTY, 1986).

A articulação metacarpofalangica é uma articulação composta formada pela tróclea do osso metarcarpal III, pela face articular proximal da primeira falange e pelos ossos sesamoides proximais (FIGURA 3).



Figura 3: Secção sagital do dedo de um equino e radiografia do dedo de um equino (projeção lateromedial

Fonte: KONIG, 2016

Ela atua como uma articulação em dobradiça, sendo que os principais movimentos são flexão e extensão, permitindo apenas uma movimentação lateral limitada. Na posição ereta, a articulação se encontra em flexão parcial (KONIG, 2016).

A sustentação ligamentosa da articulação metacarpofalangeana consiste em:

- ligamentos colaterais: que emergem de cada lado da extremidade distal do osso metacarpal III e se inserem nas eminências em cada lado da extremidade proximal da primeira falange;
- ligamentos proximais, medios e distais dos ossos sesamoides proximais (KONIG, 2016).

2.2 Sinais/Causas

Segundo Stashak (1994) e Fraser (1996), a razão pela quais os membros anteriores são mais afetados deve-se ao fato de suportar entre 60 e 65% do peso do animal e receberem o efeito do choque contra o solo, ao passo que os membros posteriores atuam predominantemente como propulsores.

Entretanto devemos estar ciente que isto não é válido tratando-se de cavalos de trote, onde cerca de 40% das claudicações ocorrem no membro posterior. A claudicação tem seu início classificando em: agudo (traumatismo) ou insidioso (doença degenerativa) e pode variar em gravidade, desde ligeira e/ou não frequente, até total incapacidade de sustentar peso do corpo sobre o membro afetado (STASHAK, 1994).

Fraturas da falange distal constituem uma causa incomum de claudicação, em comparação com as inúmeras outras condições que afetam o casco do cavalo. Essas fraturas podem ocorrer em qualquer membro, porém, é mais comum afetar a face lateral do membro torácico esquerdo e a face medial do membro torácico direito em cavalos de corrida. Embora as fraturas de terceira falange possam assumir uma variedade de configurações, essas podem ser classificadas em sete tipos. Apesar de todas as raças e classes de cavalos possam ser acometidas, parece haver uma maior incidência em raças de corrida (BAXTER et al., 2011).

2.3 Tipos de Fraturas

2.3.1 Fraturas longitudinais e cominutivas

As fraturas da falange proximal podem ser classificadas em cominutivas, normalmente induzidas por estresse (DAVIDSON; ROSS, 2003) e não cominutivas (HINCHCLIFF et al., 2004).

As fraturas longitudinais apresentam maior incidência, ocorrendo principalmente durante exercícios extremos. Quase sempre se iniciam na superfície da articulação metacarpofalângica e propagam distalmente. Caso estendam-se até a articulação da quartela ou à córtex lateral ou medial da falange proximal, são denominadas de fraturas completas, podendo apresentar deslocamento do(s)

fragmento(s). Entretanto de maneira geral apresentem-se incompletas. Mais raramente ocorrem fragmentações de planos sagitais frontais. Uma porção dessas fraturas poderá também apresentar um terceiro plano de fratura, que comumente resultam em completa instabilidade e separação dos fragmentos (fratura cominutiva) (HINCHCLIFF et al, 2004; RIEGEL; HAKOLLA, 2001).

Fraturas do tipo longitudinais e cominutivas da falange proximal são relativamente comuns nos equinos. Em uma revisão de 797 casos de fraturas, Trum relatou que a falange proximal se fraturava com uma frequência 25 vezes maior que a falange média. (STASHAK, 1994).

Fraturas cominutivas são as fraturas que mais ocorrem na segunda falange. Elas quase sempre envolvem a AIP**,** mas frequentemente se estendem distalmente na AID (biarticular). Uma variedade de configurações da fratura é possível, mas normalmente várias linhas de fraturas, orientadas em várias direções são visíveis na radiografia. Além disso, não é incomum que essas fraturas tenham múltiplos fragmentos. Embora tenham um aspecto “triturado”, e resultem em instabilidade da região da quartela, essas lesões raramente são abertas (BAXTER et al., 2011).

As fraturas da falange proximal variam em configurações de pequenas fissuras que penetram na articulação metacarpofalângica até as fraturas cominutas graves, que afetam tanto a superfície articular proximal quanto a distal. (STASHAK, 1994).

As fraturas popularmente conhecidas como quartela trincada, são fraturas em fissura e esta é comumente vista nos cavalos de corrida, da raça Puro Sague Inglês, cavalos de salto e caçadores. Já os cavalos da raça “Western”, que são os cavalos de lida e corrida com barris é mais comum ocorrer fraturas do tipo gravemente cominutiva. Fraturas expostas em falange proximal são raramente encontradas. (STASHAK, 1994).

2.4 Etiologia

É provável que a causa seja uma combinação de duas situações, a de compressão longitudinal e rotação de lateral para medial assincrônica da falange proximal, e uma torção da falange proximal em relação ao terceiro metacárpico. (STASHAK, 1994).

A crista convexa sagital, da extremidade distal do terceiro osso metacárpico ou metatársico se encaixa com o sulco côncavo da superfície proximal da falange proximal, durante a fase de apoio do peso. Caso esse alinhamento não seja perfeito, a crista sagital age como uma cunha, ocasionando uma fratura de uma porção da falange proximal. (STASHAK, 1994).

2.5 Sintomas

Os sinais clínicos variam conforme cada tipo de fratura. As fraturas em fissuras podem ter sinais bem sutis, principalmente após um período em repouso, em contrapartida as fraturas do tipo cominutivas causam no cavalo uma claudicação acentuada onde este não apoia o próprio peso no membro. (STASHAK, 1994).

Na observação visual da região da quartela pode notar-se um inchado evidente devido à hemorragia e edema associados aos tecidos moles nas fraturas cominutivas. Já nas fraturas em fissura o inchaço associado é geralmente menos profundo. Na palpação e manipulação de flexão e rotação das falanges, nota-se uma resposta dolorosa quando há fraturas em fissura. Uma crepitação, perda de estabilidade e alinhamento axiais serão evidentes em fraturas cominutivas. Quando houver suspeita de fraturas em fissuras o exame radiológico deve ser realizado imediatamente. (STASHAK, 1994).

2.6 Prognóstico

Para as fraturas da falange proximal, o prognóstico vai depender de fatores como: gravidade da lesão, configuração da fratura, estabilidade obtida com a fixação interna e também quanto à expectativa do proprietário em relação ao resultado. (STASHAK, 1994).

Em relação ao retorno à função atlética no futuro, as fraturas em fissuras agudas e as fraturas longitudinais que são tratadas prontamente com fixação interna têm um prognóstico de bom a reservado, já as fraturas cominutivas apresentam um mal prognóstico, porém, para soltura no pasto, apresentam bom prognóstico, se forem tratadas cirurgicamente. (STASHAK, 1994).

2.7 Diagnóstico

2.7.1 Exame clínico

Efetua-se uma boa anamnese, bem como um exame de forma ordenada do sistema locomotor dos cavalos, onde deve ser realizada para diminuir os ricos de um diagnóstico errôneo ou impreciso (DYSON, 2002; ALVES, 2004).

Vários pontos devem ser abordados durante a anamnese, portanto, devemos questionar sobre o início da claudicação, se o mesmo ocorreu de forma súbita ou insidiosa, a causa, o relato ou não de trauma, a duração dos sinais clínicos, a evolução, se há alteração do grau de claudicação durante o período de trabalho ou em diferentes tipos de solos, se houve aumento de volume do membro locomotor, alteração de postura, data do último casqueamento ou ferrageamento, e se existe dificuldade de levantar após repouso (DYSON, 2002; ALVES, 2004).

2.7.1.1 Inspeção em repouso

A inspeção em repouso inicia-se com o animal em estação (STASHAK, 1994 e SPEIRS, 1999), onde o avaliaremos o estado geral e alterações anatômicas ou funcionais são avaliados. Posteriormente deve-se observar o equino de frente, por ambos os lados, por trás e quando possível por uma vista dorsal, sendo que cada estrutura do membro locomotor deve ser comparada com seu correspondente contralateral (STASHAK, 1994; FRASER, 1996; ALVES, 2004; BELLENZANI, 2007).

Importante não deixar de observar o escore corpóreo, a conformação, aprumos, a postura, o aumento de volume, distensões articulares e de bainhas tendíneas, assimetrias musculares, deformidades, presença de solução de continuidade ou cicatrizes (SPEIRS, 1999 e ALVES, 2004, BELLENZANI, 2007).

2.7.1.2 Inspeção em movimento

A claudicação nada mais é que a manifestação de um distúrbio estrutural ou funcional em um ou mais membros, que pode ser demonstrada pela assimetria nos

movimentos de uma forma constante. A maioria ocorre nos membros anteriores e delas, cerca de 95% se originam da altura do carpo para baixo (STASHAK, 1994; FRASER, 1996).

Segundo Stashak (1994) e Speirs (1999), o equïino deve ser conduzido em trê̂s está́gios, sendo elas: ao passo, ao trote e galope, pois freqüentemente através destes está́gios seqüenciados de movimentos auxiliam a identificaçã̃o do(s) membro(s) claudicante(s) possibilitando a graduaçã̃o da claudicaçã̃o (STASHAK, 1994).

O grau de claudicação deve ser registrado, segundo sua classificaçã̃o leve, moderada ou grave, sendo interessante especificar a graduação. De acordo com Stashak (1994), existe um padrão de avaliação mais objetivo e que auxilie uma reavaliaçã̃o posterior por qualquer outro examinador, sendo ela:

Grau 0 - A claudicação não é perceptível em nenhuma circunstância;

Grau 1 - É difícil observar a claudicação; Não é consistente aparentemente, independente das circunstâncias;

Grau 2 - A claudicação é difícil de se observar em uma caminhada ou trote em linha reta; aparente sobre certas circunstâncias (carregando peso, em círculos, declives, superfícies duras)

Grau 3 - Claudicação é consistente e observável em circunstâncias ao trote;

Grau 4 - Claudicação óbvia: balança a cabeça, tira o membro subitamente do apoio, passo encurtado;

Grau 5 - Suporte de peso mínimo no membro afetado, em movimento ou em repouso; incapacidade de se mover.

2.7.1.3 Palpaçã̃o

Ao efetuar o exame clinico, deve-se palpar as regiões começando pelo casco e prosseguir mais proximalmente, objetivando detectar anormalidades, incluindo presença de dor, crepitação, temperatura elevada da pele e tumefaçã̃o. Esse é́ o momento de avaliar qualquer alteração que foi detectada ao exame visual (SPEIRS, 1999; FEITOSA, 2004; BELLENZANI, 2007).

2.7.1.4 Teste de flexão e manipulação

Os testes de flexão ou manipulação são utilizados para induzir ou exacerbar a claudicação durante o exame físico. Estes testes provocam dor, em detrimento à compressão e extensão de tecidos, aumentando das pressões intra-articular, intra-óssea subcondral, compressão e extensão da cápsula articular constrição vascular e ativação de receptores da dor na articulação e nos tecidos moles adjacentes. Tais testes não são específicos ou sensíveis levando muitas vezes a resultados falsos positivos ou falsos negativos. Isto ocorre devido ser muito difícil movimentar apenas uma articulação nessas flexões, principalmente nos membros pélvicos e extremidades distais dos membros (STASHAK, 1994; DYSON, 2002; FEITOSA, 2004; BELLENZANI, 2007).

2.7.1.5 Anestesia diagnóstica

Usa-se a anestesia diagnóstica com o objetivo de identificar ou confirmar a origem da claudicação. Ela fornece, em muitos casos, informações consistentes sobre a origem da claudicação quando comparada a outros métodos de diagnóstico, como radiografia e ultra-sonografia (FRASER, 1996; VEIGA, 2006; BELLENZANI, 2007).

2.7.2 Exame complementares

2.7.2.1 Exames radiográficos

A radiografia é um método auxiliar no diagnóstico de osteopatias e fraturas e é muito utilizada em clínicas especializadas e em grandes centros veterinários. Para se objetivar um diagnóstico confiável é necessário além do conhecimento técnico, equipamentos específicos e ter capacidade de interpretar as radiografias por parte do clínico de equinos. É muito importante que num exame radiográfico seja visualizado e observado todas as dimensões da estrutura radiografada, sendo necessário varias projeções (FRASER, 1996; SPEIRS, 1999; FEITOSA, 2004; BELLENZANI, 2007).

Segundo Fraser (1996) e Bellenzani (2007), o exame radiográfico deve ser precedido da identificação da região com aumento da sensibilidade, para assim correlacionar os achados radiográficos com as manifestações clínicas.

2.7.2.2 Exames ultra–sonográficos

O exame ultra-sonográfico é um método não invasivo e que auxilia no diagnóstico de claudicação, sendo muito eficaz na identificação das estruturas lesadas, além de monitorar o processo cicatricial. Podemos também, através da ultra-sonografia acessar a superfície óssea, embora muitas vezes de forma incompleta. Infelizmente, a ultra-sonografia fornece uma imagem limitada das estruturas (FRASER, 1996; SANTOS, 2000; BELLENZANI, 2007).

2.7.2.3 Cintilografia

A cintilografia é uma técnica nuclear de imagem que pode complementar o exame de estruturas ósseas, permitindo a detectação de alterações precoces relacionadas ao estresse, fraturas corticais e lesões subcondrais, onde normalmente não são passíveis de diagnóstico radiográfico (FRASER, 1996; BELLENZANI, 2007).

2.7.2.4 Ressonância magnética

A ressonância magnética tem a vantagem de permitir a visualização tanto de estruturas ósseas, como de estruturas de tecido mole. Embora seja um exame muito promissor para identificar lesões, o equipamento tem um custo muito elevado e a necessidade de anestesia geral tornam a técnica pouco acessível (BELLENZANI, 2007).

2.7.2.5 Termografia

A termografia nada mais é que a representação gráfica da temperatura superficial de um objeto. Se tornou um método rápido e não invasivo onde pode auxiliar no diagnóstico. O cavalo é ideal para este tipo de avaliação, devido seu pelo ser curto facilitando o diagnostico das afecções principalmente do aparelho locomotor. Esta técnica auxilia na identificação precoce de inflamações detectando lesões subclínicas (MIKAIL, 2006; ARAUJO, 2006).

É necessário ter alguns cuidados tanto com o animal como o ambiente para termos eficácia no momento da realização deste exame, de modo que não podem haver alterações de temperatura. O animal deve estar limpo, seco, sem a utilização de fármacos tópicos e sem ocorrer alterações na temperatura (MIKAIL, 2006, BELLENZANI, 2007).

2.8 Mecanismo de Ossificação

2.8.1 Estruturação e função do osso

O osso é constituído por células e material intracelular o qual compreende fibras colágenas e substancia intracelular amorfa, apresentando-se em formato rígido de tecido conjuntivo. As fibras colágenas compõem 95% da matriz orgânica, as quais são responsáveis pelo grau de elasticidade do osso e a dureza se deve ao fosfato de cálcio. (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

Os ossos que compõem o esqueleto têm como função primaria a sustentação, sendo o arcabouço do corpo do animal. No entanto, a homeostase mineral que fornece reserva de cálcio, fosfato e outros íons é um papel secundário do tecido ósseo. (DYCE et al., 1990).

A ossificação intermembranosa é o processo formador de ossos frontal, parietal e de partes do occipital, do temporal e dos maxilares superiores e inferiores. Ela tem lugar no interior das membranas de tecido conjuntivo e contribui para o crescimento de ossos curtos e para o crescimento em espessura dos ossos longos (HAM; CORMACK,1983; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

A ossificação endocondral é a principal responsável pela formação de ossos curtos e longos, tendo início sobre uma peça de cartilagem hialina, de forma parecida à do osso que vai se formar, porém de tamanho menor. Existem dois processos essências à ossificação endocondral. Primeiro é a modificação da cartilagem hialina que sofre hipertrofia dos condrócitos, redução da matriz cartilaginosa e tabiques, sua mineralização e a morte dos condrócitos por apoptose. Segundo é a invasão por capilares, células sanguíneas e células osteogênicas vindas do tecido conjuntivo adjacente das cavidades previamente ocupadas por condrócitos. Há diferenciação dessas células em osteoblastos, que depositarão matriz óssea sobre os tabiques de cartilagem calcificada. Aparece então desta forma, tecido ósseo onde então havia tecido cartilaginoso. (HAM; CORMACK, 1983; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

2.9 Tratamento

As fraturas em fissuras têm tido sucesso nos resultados quando tratadas apenas com um engessamento prolongado, todavia a fixação interna é preferida para se obter um melhor resultado. (STASHAK, 1994)

Nas fraturas em fissuras as alterações anatômicas macroscópicas podem ser de certa forma enganadoras, uma vez que aparentam comprometer apenas a superfície articular, quando na verdade existe, histologicamente, em ambos os córtices, uma descontinuidade, sendo esta uma situação ideal para que ocorra a separação e fratura completa. (STASHAK, 1994)

Uma osteoartrite da articulação metacarpofalângica pode ser resultado de um tratamento conservativo das fraturas longitudinais, como também uma claudicação dolorosa residual devido a proliferação óssea periostal. (STASHAK, 1994)

O tratamento das fraturas longitudinais e em fissuras pela compressão interfragmentária é obtida por parafusos corticais utilizando o princípio do parafuso “lag”. Para as fraturas mais curtas que começam na articulação metacarpofalângica e terminam antes da articulação interfalângica proximal são utilizados dois ou três parafusos. Já as fraturas que afetam ambas as superfícies articulares, quatro ou até cinco parafusos podem ser utilizados. (STASHAK, 1994).

A cirurgia é realizada com o cavalo em decúbito lateral com o fragmento para o lado de cima. A posição dos parafusos deve ser planejada através da radiografia

anteriormente uma vez que estas podem variar. As incisões para colocar os parafusos podem ser pequenas ou mais longas. Para ajudar na identificação dos níveis e limites das articulações metacarpofalangica e interfalâgica proximal são colocadas agulhas. Outros valiosos pontos de referências são o ramo dorsal do ligamento suspensório, as eminências lateral e medial da extremidade proximal da falange proximal e as eminências da extremidade distal da falange proximal. (STASHAK, 1994)

O gesso é colocado após a operação para evitar novas fraturas durante a recuperação. Para as fraturas em fissuras o gesso pode ser removido em 10 a 14 dias, já nas fraturas mais instáveis são necessários períodos mais longos. (STASHAK, 1994).

Deve-se realizar com o cavalo radiografias de acompanhamento durante aproximadamente 12 semanas após a operação a fim de avaliar a cura, além de mantê-lo em confinamento em cocheiras por 6 semanas, seguido por 6 semanas em exercícios puxado ao passo. (STASHAK, 1994)

O tratamento para as fraturas cominutas da falange proximal tem tido melhores resultados quando usados compressão interfragmentária por parafusos e engessamento. Quando usado apenas o gesso provoca uma união lenta e dolorosa. (STASHAK, 1994).

A fixação interna é utilizada na tentativa de reconstituir as superfícies articulares proximal e distal, sendo que o centro desta é preso por uma placa T. A artrodese deve ser realizada uma vez que haja danos em uma ou ambas as superfícies articulares. Em todos os casos, até que esteja presente a união radiográfica, é mantido um gesso, incluindo a superfície solar (basal) do casco até a região proximal do metacarpo ou metatarso. É necessário, na maioria dos casos, que esse gesso seja mantido por pelo menos 8 a 12 semanas. (STASHAK, 1994).

2.9.1 Gesso

É um método alternativo de fixação de fraturas que vem sendo bastante utilizado em equinos, associando uma transfixação interna com pinos que atravessam o osso e incorporam-se a uma imobilização externa, o gesso. O método deve ser considerado uma opção para fraturas complicadas na porção proximal do membro de equinos (WATKINS, 2003).

Um dos problemas desse método em cavalos é que os pinos precisam ser fortes o suficiente para suportar o peso do cavalo e ao mesmo tempo não apresentar um diâmetro exagerado, sob risco de haver um acidente secundário no local de penetração dos pinos no osso. Com os pinos em posições divergentes, e com uma acurada escolha dos pinos, tem-se tido bons resultados (McCLURE, 1998; WATKINS, 2003).

Esse método de estabilização de lesões distais do membro, tem apresentado cerca de 75% de sucesso (McCLURE, 1998; WATKINS, 2003) e a maioria dos cavalos adultos suportam o gesso por 4 a 6 semanas antes deste tornar-se desconfortável ou de haver perda dos pinos (McCLURE, 1998)

Se necessário, o gesso deve ser retirado mais cedo e trocado por outro, deixando-se os pinos no local. Caso os pinos percam seu efeito antes da solidificação adequada da fratura, pode-se colocar um novo par de pinos, próximos ao par inicial (McCLURE, 1998).

O gesso com transfixação não é solução para todo tipo de fratura e também tem suas contraindicações e complicações. Contudo, o método promove uma excelente estabilização quando aplicado apropriadamente (McCLURE, 1998), ainda mais se levado em conta que em geral, os casos selecionados para a transfixação com gesso são as de pobre prognostico devido a configuração da fratura e/ou as condições dos tecidos moles adjacentes; antes da introdução desse método, a maioria desses animais seriam eutanasiados sem tentativa de salvá-los (WATKINS, 2003).

Apesar de existir vários tipos de materiais (por exemplo gesso, faixa impregnada com resina, fibra de vidro, poliester), não é um material, mas a sua aplicação correta que o torna útil como instrumento terapêutico. Um novo material scotchcast - é digno de nota, por ser extremamente forte (10 vezes mais forte que o gesso), leve, muito durável, fácil de aplicar e não necessita de um molde de gesso em torno do membro antes da sua colocação (STASHAK, 1994).

2.9.2 Fixação com compressão

Tem sido amplamente aceito vários métodos de fixação por compressão para tratamento de fraturas tanto no homem quanto em animais. É reconhecido que, sob

condições estáveis, a união óssea primária realizada pela substância óssea trabecular e a cortical, ocorre sem um calo radiologicamente visível (AUER, 1999).

O tratamento de uma fratura, fazendo-se compressão, é o método mais rápido de recuperação de fraturas, pois cria condições mais favoráveis para a união do osso, havendo uma união primária, sem a formação de um calo radiologicamente visível. Ocorre a proliferação de novos ósteons que crescem paralelamente ao eixo longo do osso, cruzando a fratura e levando a sua união (MARKEL, 1996; AUER, 1999)

Devido a estas circunstâncias, Auer (1999) demonstraram que a cura era realizada através da proliferação de novos ósteons que crescem paralelamente ao eixo longo do osso, através de pontos necróticos do osso, primeiramente, e após cruzando a fratura.

A união óssea foi então estabelecida, nestas condições, sem reabsorção liquida do osso, e relativa abstração dos fragmentos (STASHAK, 1994).

Atualmente é genericamente aceito que a estabilidade mecânica com pouco ou nenhum movimento entre os fragmentos da fratura cria condições mais favoráveis para a união dos ossos. Portanto, permitir que o osso e as articulações vizinhas funcionem mais normalmente, através da compressão dos fragmentos ósseos, até que a união da fratura tenha ocorrido, é a função dos implantes (pinos e/ou parafusos) (STASHAK, 1994).

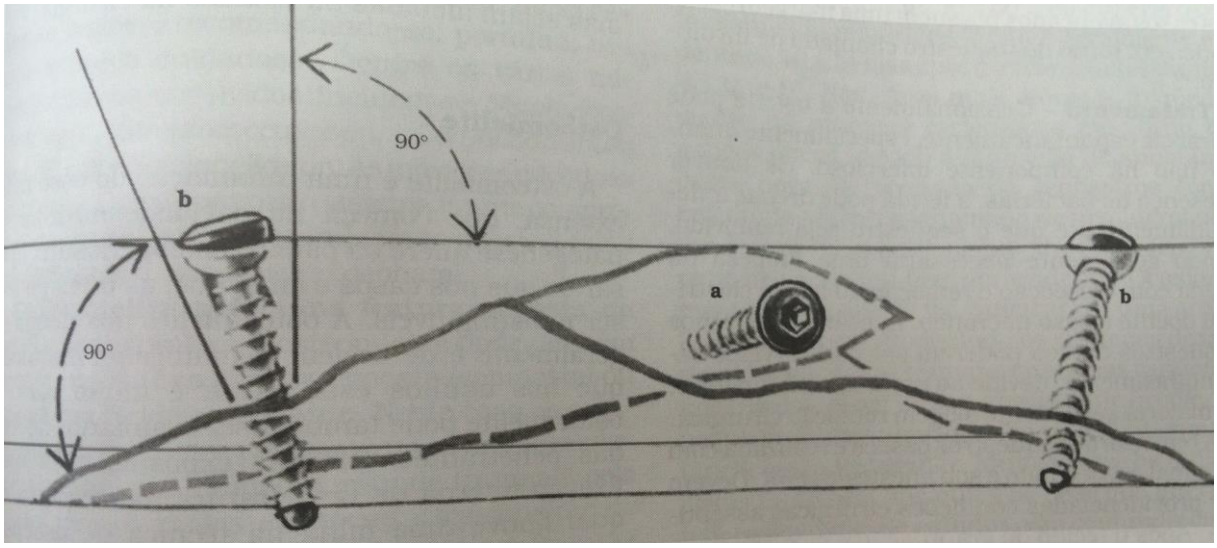


Figura 3: Direção ideal para colocação dos parafusos para melhor compressão

Fonte: STASHAK,1994

2.9.3 Princípio do parafuso "lag"

Trata-se se uma técnica básica, usada rotineiramente por carpinteiros e engenheiros na qual consiste em comprimir uma fratura usando o parafuso "lag". É ideal em casos de fraturas intra-articulares onde é essencial um alinhamento anatômico adequado ao nível da superfície articular, para evitar uma osteoartrite secundária (STASHAK, 1994).

Em fraturas de ossos longos de nos cavalos, ou mesmo nos potros pequenos, o tratamento com parafuso "lag" nunca é utilizado pois simplesmente não é forte o suficiente. A reconstrução do osso em fraturas fragmentadas pode ser realizada com parafuso "lag" em conjunto com placas chamadas "placa de neutralização" (STASHAK, 1994).

Devido a densidade do osso dos equinos, sob certas circunstâncias, o parafuso "lag" é aplicado utilizando-se um parafuso para córtex ósseo (cortical). A rosca deve prender-se apenas em um fragmento para obter-se o princípio do parafuso "lag" (STASHAK, 1994).

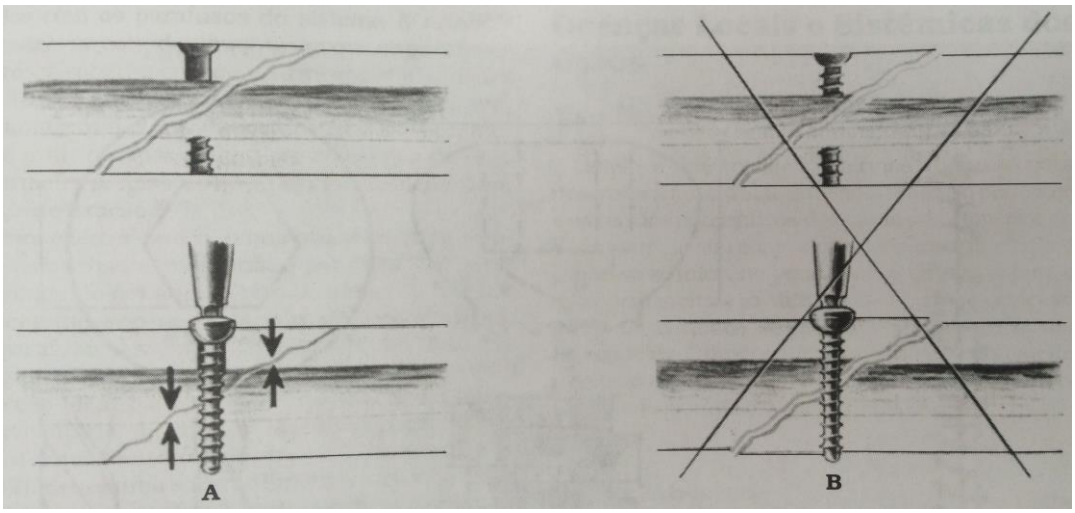


Figura 4: A - Execução correta do principio do parafuso "lag" B- execução incorreta do principio do parafuso "lag"

Fonte: STASHAK,1994

3 MATERIAIS E MÉTODOS

A coleta de dados se deu no Hospital Veterinário Max Planck (HEV). O caso escolhido foi de um animal da espécie equina, macho, com idade de 16 anos, da raça Mangalarga Machador. Escolheu-se este caso em específico, pois foi a primeira vez a utilizar a técnica do príncipio do parafuso “lag”, além do que, o animal ficou na faculdade e assim podemos verificar sua situação atual.

O animal estava à passeio para condicionamento físico e na volta para a sua residência, o animal relutou-se a andar. Foi solicitado a presença de uma medica veterinária que realizou o primeiro atendimento, posteriormente encaminhou o animal ao Hospital Escola Veterinario Max Planck (HEV), no dia 28/03/2015.

O animal foi recebido pela residente de plantão para uma consulta especializada. Após exame clínico especializado, animal foi encaminhado para radiografia onde foi constatado fratura longitudinal completa de primeira falange (FIGURA 6).



Figura 5: Raio X da fratura de primeira falange do Prata

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Thyago E. Dercoli.

Recomendou-se osteosíntese para redução da fratura. A cirurgia foi realizada no dia 09/06/2015 para fixação de parafuso em falange proximal do membro anterior direito.

O procedimento foi realizado em aula, com o cirurgião, auxiliado pela residente e com o anestesista. Logo após ser anestesiado, o animal foi posicionado em decúbito lateral esquerdo, para que fosse efetuada a fixação do parafuso, segundo a técnica descrita por (STASHAK, 1994), principio do parafuso “lag”. A cirurgia iniciou-se com a perfuração para colocação dos parafusos e durante o procedimento foi utilizado soro fisiológico refrigerado para resfriamento da broca (FIGURAS 6 e 7), para perfurar o osso em questão. Em seguida fixado com parafusos (FIGURA 8).

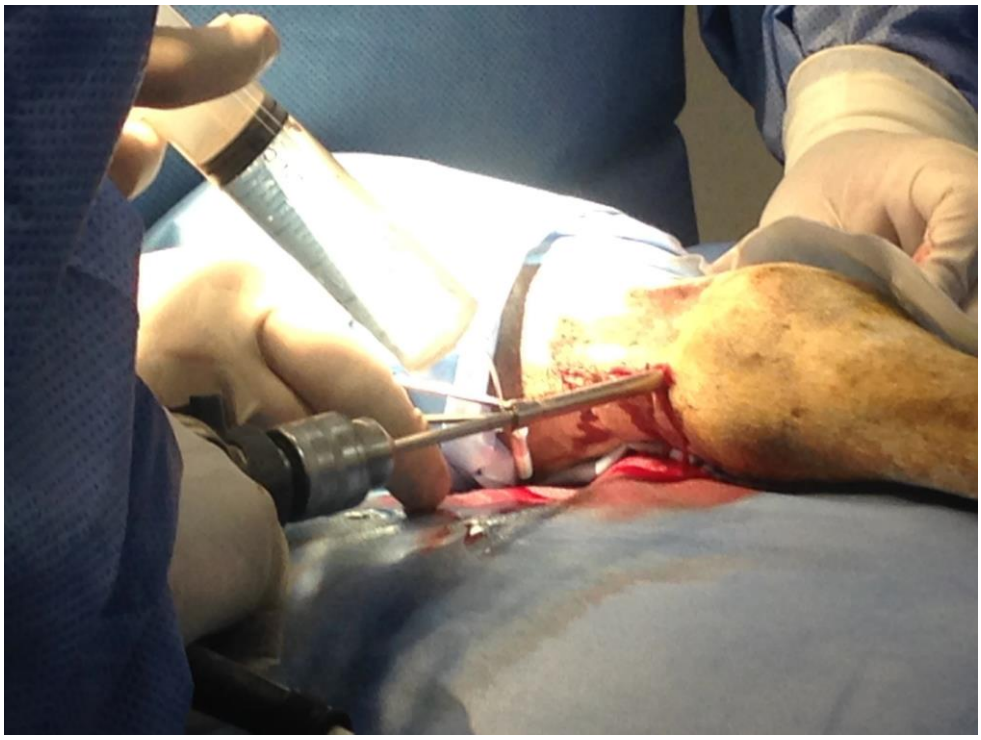


Figura 6: Resfriamento da broca durante procedimento cirúrgico

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Danilo M. Duarte.



Figura 7: Incisões para colocação dos parafusos

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Danilo M. Duarte.

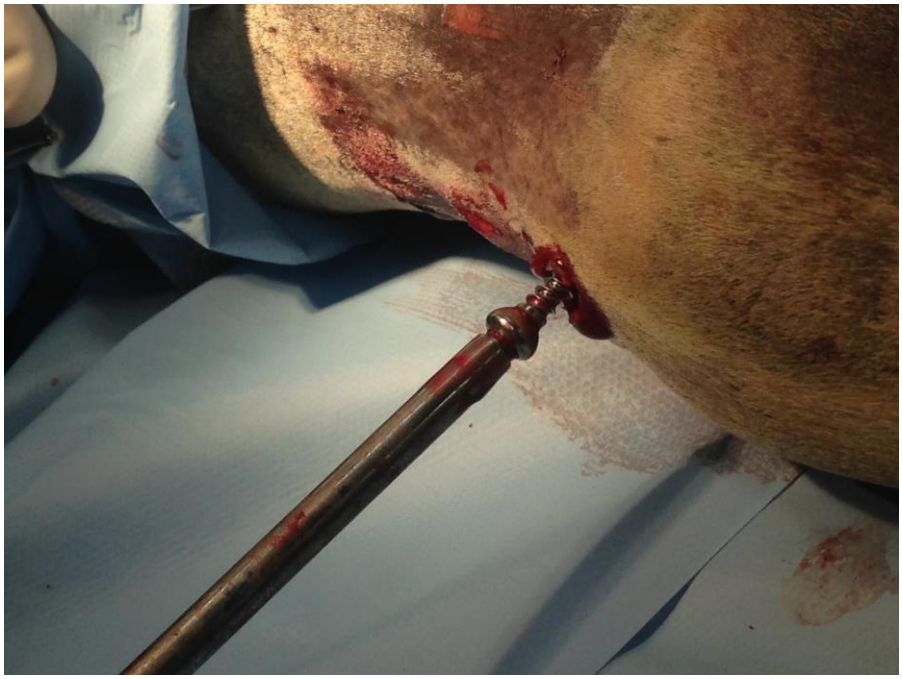


Figura 8: Fixação com os parafusos

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Danilo M. Duarte

Após fixação, foi efetuada síntese com pontos simples separados, utilizando fio Nylon (FIGURA 9). O animal foi imobilizado com scotchcast, um novo material 10

vezes mais forte que o gesso, leve, muito durável, fácil de aplicar e não necessita de um molde em torno do membro antes da sua colocação e, assim, deu-se por finalizado a cirurgia.



Figura 9: Sutura simples separado com fio Nylon

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Danilo M. Duarte.

Ao se recuperar da anestesia, foi realizado outro raio x, conforme (FIGURA 10), para observar se a linha da fratura se mantinham próximas. Então, constatou-se que a fratura teve um leve desalinhamento, mas se manteve com os parafusos fixados.



Figura 10: Raio X do animal após a cirurgia para fixação dos parafusos

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Thyago E. Dercoli.

O animal foi confinado na baia de internação por 10 dias, a medicação utilizada foi: Fenilbutazona IV / 8ml BID - durante 3 dias, Flunixim Meglumine IM / 1,5ml TID - durante 9 dias, Acepran 1% IM / 2ml TID - durante 9 dias e Fenilbutazona em pó VO / 1 sachê BID - durante 10 dias, Omeprazol VO / 20ml SID - durante 11 dias.

Devido a falta de condições financeiras do tutor, o animal foi doado para a Instituição de ensino, o Hospital Escola Veterinario Max Planck, onde o animal atualmente fica à disposição para estudos.

Durante 60 dias, o animal permaneceu com o gesso para a melhor imobilização da fratura. Após a retirada do gesso e confirmação da osteosíntese através de outra radiografia, o animal ficou solto a campo e não foi mais utilizado para trabalho.

Abaixo, imagens radiografias (FIGURAS 11 e 12) mostrando que a cirurgia teve um resultado bom e (FIGURA 13) foto do animal nos dias atuais.



Figura 11: Raio X atual do animal

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Thyago E. Dercoli.



Figura 12: Raio X atual do animal

Fonte: Arquivo pessoal Dr. Thyago E. Dercoli



Figura 13: Foto atual do animal

Fonte: Arquivo pessoal da graduanda Jaqueline Teixeira

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

De acordo com estudo feito por Maeda, Hanada e Oikawa (2016) as fraturas de falange distal, proximal e proximal do fêmur e do carpo são as fraturas catastróficas mais prevalentes em todos os tipos de raças, particularmente em campos de grama plana no Reino Unido e Hong Kong.

A claudicação representa um problema para os equinos em geral, tanto aqueles usados para esporte, lazer e até terapia. Para que se estabeleçam tratamentos mais adequados e prognósticos melhores é preciso produzir diagnósticos mais precisos. Definir o local exato onde existe a patologia que leva aquele animal a claudicar traz economia de tempo e dinheiro, pois reduz o número de exames complementares necessários. Além disso, tratamentos mais específicos serão benéficos tanto para o animal, quanto para o responsável pelo mesmo (RIBEIRO, 2013).

Com o desenvolvimento de técnicas de diagnóstico por imagem avançadas, tais como a ressonância magnética e tomografia computadorizada, o conhecimento sobre as patologias relacionadas à extremidade distal do membro do cavalo tem melhorado significativamente (RIBEIRO, 2013).

Embora a realização de muitos desses procedimentos não seja viável no campo, a disponibilidade de recursos em escolas veterinárias e hospitais particulares é uma realidade. Outras técnicas que fornecem informações sobre os ossos e tecidos moles da região são: radiologia, ultrassonografia, cintilografia nuclear e a termografia. Alguns desses recursos vêm se tornando cada vez mais portáteis e ampliando o seu acesso. O desenvolvimento de softwares e de tecnologias adaptadas para o uso em animais também é um fator importante nessa evolução ajudando em um diagnóstico preciso (RIBEIRO, 2013).

As fraturas proximais da falange são uma das lesões mais comuns que ocorrem no antepé equino. Com base em observações de quatro anos de 850 Puro-Sangue Inglês de dois anos de idade que foram submetidos a treinamento, foram encontradas alterações em 19 de 47 de todas as fraturas de osso do membro (DZIERZĘCKA; CHARUTA, 2012).

As falanges proximais são mais frequentemente sujeitas a fraturas longitudinais. Tais fraturas são provavelmente facilitadas pela forma característica da extremidade proximal do osso. Na superfície articular de sua extremidade proximal, há um sulco sagital da falange proximal com a crista sagital do terceiro metacarpo. O

cume sagital atua como uma cunha por "apertar" a depressão em forma de taça, o que pode facilitar este tipo de fraturas. Sugere-se também que a diminuição dos parâmetros do tecido ósseo na vizinhança da metafísica proximal da falange proximal pode ser favorável a este tipo de fraturas (DZIERZĘCKA; CHARUTA, 2012).

É importante salientar que um estudo recente descobriu que a maioria das fraturas da falange proximal em cavalos ocorre na perna direita (RANZAM; PALMER, 2011).

Logo após a retirada do gesso, através dos exames radiográficos, constatou-se que houve um leve desvalimento da fratura, mas sem interferir na qualidade de vida do animal. Desta maneira, podemos afirmar, comparando a literatura pesquisada, que a técnica do príncipio do parafuso “lag” utilizada no animal foi satisfatório para o caso apresnetando.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O membro distal do equino é local frequente de lesões. Devido à sua importância na locomoção do cavalo, é importante aprofundar os conhecimentos sobre anatomia e biomecânica da região. As fraturas do membro distal frequentemente são causas de incapacitação de animais para o esporte, além de piora na qualidade de vida desses e até necessidade de eutanásia. Desses fatores advêm muitas perdas econômicas. Ao compreender melhor cada problema, o diagnóstico dos médicos veterinários será mais detalhado e específico.

O conhecimento profundo da anatomia é essencial para o diagnóstico preciso, já que existem diversas estruturas envolvidas e cada uma delas possui particularidades na causa e no tratamento.

De acordo com o relato de caso, a cirurgia para realização da osteosíntese para a redução da fratura, com fixação de parafusos foi realizada e o resultado foi satisfatório. O animal ficou em torno de 60 dias imobilizado com gesso e depois foi solto a campo e permanence a dispor da Instituição Hospital Escola Veterinário Max Planck.

Podemos concluir que mesmo que a linha da fratura, não tenha sido consolidada completamente, o resultado da cirurgia de fixação dos parafusos foi

satisfatório uma vez que o animal não será mais utilizado para trabalho. O animal apresenta claudicação leve (grau 2), não interferindo no seu bem estar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, A. L. G. Semiologia do sistema locomotor de eqüinos. In: FEITOSA, F. L. F. Semiologia Veterinária. A arte do diagnóstico. São Paulo: Roca, 2004.

ARAÚJO, L. M. Fisioterapia eqüina: termoterapia, modalidades de frio e de calor utilizadas no tratamento e na reabilitação de eqüinos. Revista Acadêmica, Curitiba, v 4, n 4, p. 57-64, out/dez. 2006.

AUER, J. A. Fracture Healing. In: COLAHAN, P. T. M. Equine medicine and surgery. 5' edil'ao. Philadelphia, W.B. Sounders, 1999

BAXTER, G. M.; STASHAK, T. S.; BELKNAP, J. K.; PARKS, A. Lameness in the Extremities. In: BAXTER, G. M. Adam's and Stashak's Lameness in horses. 6.ed. Wiley-Blackwell, 2011.

BELLENZANI, M. C. R. Abordagem semiológica do membro torácico do eqüino: Um auxílio no diagnóstico de claudicações. Revista Brasileira de Medicina Veterinária Equina, São Paulo, ano 2, n 12, p. 22-28, julho/agosto 2007.

BUDRAS, K.D.; McCARTHY, P.H.; FRICKE, W.; RICHTER, R. Anatomy of the Dog. 5.ed. London, UK: Manson, 2008.

DAVIDSON, EJ; ROSS, MW. Clinical recognition of stress-related bone injury in racehorses. Clinical Techniques in Equine Practice, 2003. Volume 2, Issue 4, December, 2003.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. C. Tratado de Anatomia Veterinária. 2a ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1990.

DYSON, S. F. Eqüinos adultos e potros. In: RADOSTITS, O. M.; MAYHEM, I. G. J.; HOUSTON, D.M. Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

DZIERZĘCKA, Małgorzata; CHARUTA, Anna. The analysis of densitometric and geometric parameters of bilateral proximal phalanges in horses with the use of peripheral quantitative computed tompgraphy. **Acta Veterinaria Scandinavica** 2012

FEITOSA, F. L. Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico. Roca, São Paulo, 2004.

FONSECA, J. J. S. Metodologia da pesquisa científica. Fortaleza: UEC, 2002.

FRASER, C. M. Manual Merck de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário. 7.ed. São Paulo: Roca, 1996.

GETTY, R. Anatomia dos Animais Domésticos. Vol.2. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1986.

HAM, A. W.; CORMACK, D. H. Histologia. 8ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983.

HINCHCLIF, K; KANEPS, A; GEOR, R. Equine Sports Medicine and Surgery. WB Saunders Company, 2004.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Histologia básica, 10ª ed. Ed. Guanabara Koogan S.A., 2004.

KONIG, H. E. Anatomia dos Animais Domésticos, 6. ed. São Paulo: Artmed, 2016.

MAEDA, Yousuke; HANADA, Michiko; OIKAWA, Masa-aki. Epidemiology of racing injuries in Thoroughbred racehorses with special reference to bone fractures: Japanese experience from the 1980s to 2000s. **J. Equine Sci.** Vol. 27, No. 3 pp. 81–97, 2016

MARKEL, M. D. Fracture healing and its noninvasive assessment In: NIXON, A. J. Equine fracture Repair. W. B. Sounders Company. Philadelphia, 1996.

McCLURE, S. How to Construct and Use a Transfixation Cast. American Association of Equine Practioners Proceedings. Vol. 44, p. 204-205. 1998.

MIKAIL, S. Hidroterapia. Revista Brasileira de Medicina Veterinária Equina. São Paulo, ano 1, n 4, p. 6-10, março/abril 2006.

_____. Termografia o mapa térmico das lesões. Revista Brasileira de Medicina Veterinária Equina. São Paulo, ano 1, n 5, p. 24-27, maio/junho 2006.

RAMZAN, P.H.L.; PALMER, L, **Musculoskeletal injuries in Thoroughbred horses:** a study of three large training yards in Newmarket UK (2005–2007). Vet J 2011.

RIBEIRO, Gustavo Henrique Coutinho. **Diagnóstico de claudicação dos membros torácicos em equinos:** quartela e casco. Seminário apresentado junto à disciplina Seminários Aplicados do Programa de Pós Graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, 2013.

RIEGEL, RJ; HAKOLLA, SE. Illustrated Atlas of Clinical Anatomy and Common disorders of the Horse. Volume 1: Muscoskeletal System and Lameness Disorders, WB Saunders Company, 2001.

SPEIRS, V. C. Exame Clínico de Equinos. Porto Alegre: ArtMed, 1999. 366p.

STASHAK, T. S. Claudicação em Equinos Segundo Admas. 4. ed. São Paulo: Roca, 1994. 943p.

WATKINS, J. P. Applicazioni ed indicazioni del "casting" com chiodi transossei nelle lesioni complesse delle estremit distali degli arti. Societ, Italiana Veterinari per Equinigo Congresso Nazionale Multisala. Pisa, Italia, fev/2003.

USO DA ACUPUNTURA NO CONTROLE DA DOR EM EQUINOS COM LAMINITE

Use of acupuncture in the control of pain in equine laminitis

SOLATO, Luiz Renato Benedetti
Faculdade Max Planck

SANTOS, Carmen Beatriz Laturrraghe De Vasconcellos
Faculdade Max Planck

CARVALHO, Roberta
Faculdade Max Planck

DUARTE, Danilo Maciel
Orientador – Faculdade Max Planck

Resumo: No Brasil hoje a técnica de acupuntura é consolidada e frequentemente utilizada na Medicina Veterinária, com muita eficácia em tratamento de diferentes enfermidades. Os efeitos analgésicos e anti-inflamatórios desta técnica são comprovados pela Medicina Tradicional Chinesa, e seu uso como auxiliar aos métodos terapêuticos de controle da dor pode reduzir o uso de fármacos que possuem efeitos deletérios ao organismo. Nos equinos a acupuntura é muito recomendada no tratamento de dores crônicas, como as causadas por alterações do aparelho locomotor, uma vez que essa última é uma alteração clínica frequente na rotina de atendimentos da espécie. No tratamento da laminite em equinos a acupuntura apresenta muitas vantagens, entre elas a redução do uso de fármacos, possui um custo muito menor que a utilização de drogas, além de não possuir efeitos colaterais deletérios ao paciente. Com essa revisão de literatura objetivou-se informar ao público e médicos veterinários, sobre a técnica da acupuntura, descrevendo o conceito da técnica, seus benefícios, e indicações complementares no controle da dor em equinos com laminite.

Palavras-chave: Acupuntura; Dor; Equinos.

Abstract: Today the acupuncture technique is a well-established and frequently used in Veterinary Medicine, with effectively in treatment of different types of illnesses. The analgesic and anti-inflammatory effect of this technique are proven by Traditional Chinese Medicine, and it is used as an adjunct to treatment of pain control methods, reducing the use of drugs that have harmful effects to the body. In equine acupuncture is highly recommended in the treatment of chronic pain, like those caused by changes in the locomotor system, been that last one a common clinical change in the clinical routine for this specie. In the treatment of laminitis in horses acupuncture has many advantages, including reducing the use of drugs, has a much lower cost, and also, does not have deleterious side effects to the patient. This literature review was aimed to inform the public and veterinarians about the acupuncture technique, describing the concept of the technique, its benefits, and additional information on pain control in horses with laminitis.

Keywords: Acunpucture; Pain; Equines.

INTRODUÇÃO

Assim como as demais profissões, a medicina veterinária, está em constante desenvolvimento, buscando o aperfeiçoamento tanto do diagnóstico quanto das formas terapêuticas. Além disso, o meio de comunicação assim como o interesse dos proprietários vem levado os médicos veterinários a buscarem a ajuda de profissionais acupunturistas, para complementar suas técnicas em seus tratamentos, devido aos resultados favoráveis obtidos. Assim, fazendo com que estimule ainda mais a curiosidade dos proprietários, que estão cada vez mais exigentes e cuidadosos com seus animais.

Constantemente essas técnicas milenares chinesas estão sendo utilizadas e estudadas por profissionais ocidentais, como forma alternativa e complementar na aplicação terapêutica de diversas espécies, visando a terapêutica da dor, entre outros efeitos benéficos da acupuntura. Essas técnicas são extremamente valiosas quando usadas em conjunto com a medicina ocidental, auxiliando na boa evolução do paciente, objetivo principal tanto do profissional quanto do proprietário que optam por esta forma de abordagem.

O uso da acupuntura na Medicina veterinária remete á lendas chinesas de mais de 10000 anos à formação da civilização chinesa á partir das sociedades primitivas assim como na domesticação de animais, incluindo o tratamento dos animais doentes. No Brasil o uso da técnica foi motivada principalmente pelo Professor Tetsuo Inada, da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, na década de 80 (SCOGNAMILLO-SZABÓ; BECHARA, 2009).

Tendo em vista a grande propagação do uso desta técnica, é de se esperar que a mesma seja utilizada em diversos segmentos da medicina veterinária, sendo utilizada também como complemento no tratamento da dor crônica das afecções do aparelho locomotor dos equinos, sendo a laminite uma enfermidade comum na rotina clínica da espécie.

REVISÂO DE LITERATURA

1. DOR

Denomina-se como dor, respostas ou adaptações do sistema nervoso central (SNC) perante um estímulo considerado nocivo, sendo portanto, uma interpretação subjetiva e/ou percepção do estímulo nociceptivo (CUMÁN, 2009).

1.1. FISIOLOGIA DA DOR

Os receptores responsáveis pela resposta aos estímulos dolorosos são os nociceptores, que são receptores polimodais capazes de responder a estímulos fortes de diversos tipos, como temperatura, pressão e químicos, respondendo então á variados estímulos nos tecidos em que se encontram (MOYSES & SCHULTE, 2010).

Independente do estímulo os receptores sensoriais convertem o sinal em potencial de ação em um neurônio aferente, fazendo com que o sinal chegue ao centro de integração, ou seja, o Sistema Nervoso Central (SNC). (MOYSES & SCHULTE, 2010).

Os nociceptores podem responder a estímulos mecânicos, térmicos e químicos associados ao dano tecidual (SCHOEN, 2006). A dor em geral, que possui origem inflamatória, cuja modulação envolve a liberação de substâncias chamadas mediadoras químicas, como histamina, bradicinina, serotonina, leucotrienos, interleucinas, prostaglandinas E2 e principalmente, a chamada substância P. Tanto a presença desses mediadores, quanto a liberação de aguns íons fazem com que o limiar de sensibilidade para excitação das terminações nervosas sejam alteradas, aumentando a sensibilização periférica (NATALINI, 2011).

Ainda, Natalini (2011) cita que o uso de antiinflamatórios capazes de inibir a cascata do ácido aracdônico previne a formação desses mediadores químicos, diminuindo tanto o processo inflamatório, quanto reduzindo o limiar da dor. Com o bloqueio da sensibilização periférica (Figura 1), ocorre o estímulo do SNC, gerando a sensibilização, gerando uma hiperalgesia (resposta exagerada ao estímulo doloroso).

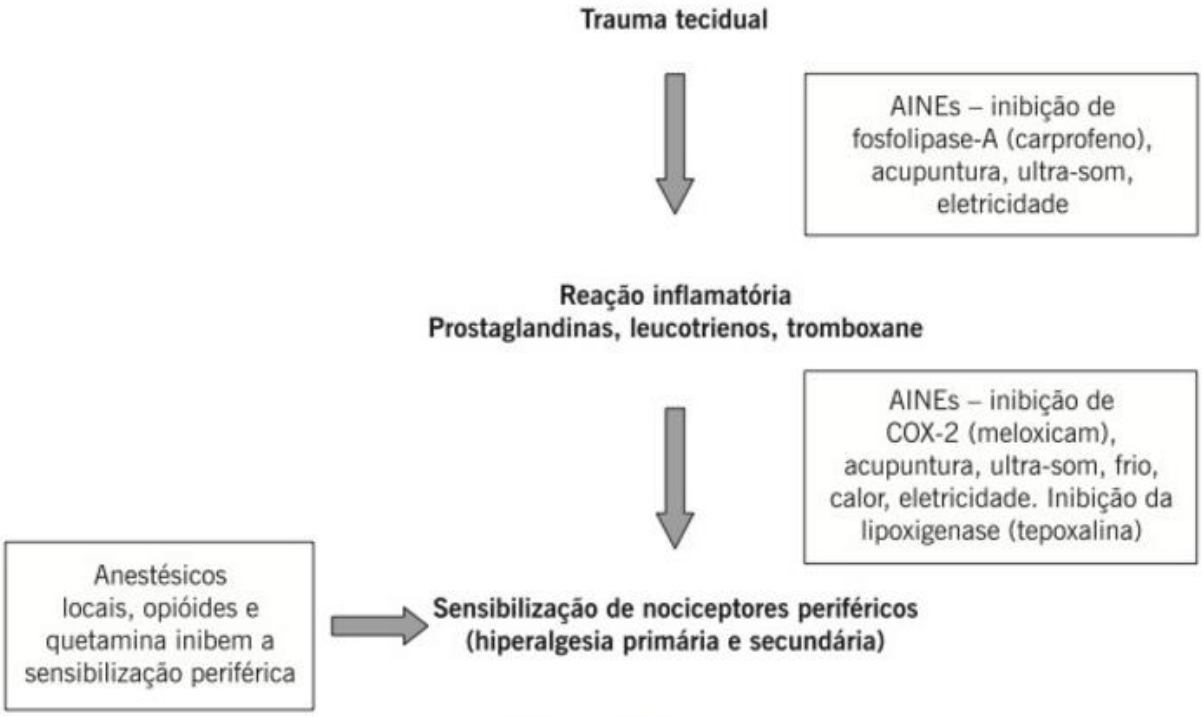


Figura 1. Ordem que ocorre a sensibilização dos nociceptores periféricos que levam ao estímulo doloroso. Nos quadros se apresentam medidas terapêuticas capazes de inibir esses fatores. (NATALINI, 2011).

A anatomia e a fisiologia básicas das estruturas necessárias para a percepção da dor são semelhantes em todas as espécies (CUMÁN, 2009).

Segundo Schoen (2006) é necessário compreender os trajetos da dor no SNC para que se possa fazer o entendimento das teorias analgésicas da acupuntura. Desta forma é importante saber que o trajeto ocorre da seguinte forma: O impulso somatossensorial vindo do corpo é processado no corno dorsal da medula espinhal ou, para a cabeça, no núcleo espinhal do trato trigeminal. Depois que ocorre a lesão as fibras nociceptivas dentro dos nervos periféricos, viajam através das raízes dorsais e ascendem ou descendem um a três segmentos no trato de Lissauer. Os terminais centrais desses neurônios sensoriais fazem sinapse com neurônios de projeção e interneurônios (que podem ser tanto inibitórios como excitatórios) no corno dorsal da medula espinal. A substância cinzenta do corno dorsal é dividida em dez lâminas, chamadas de “lâminas de Rexed” (Figura 2).

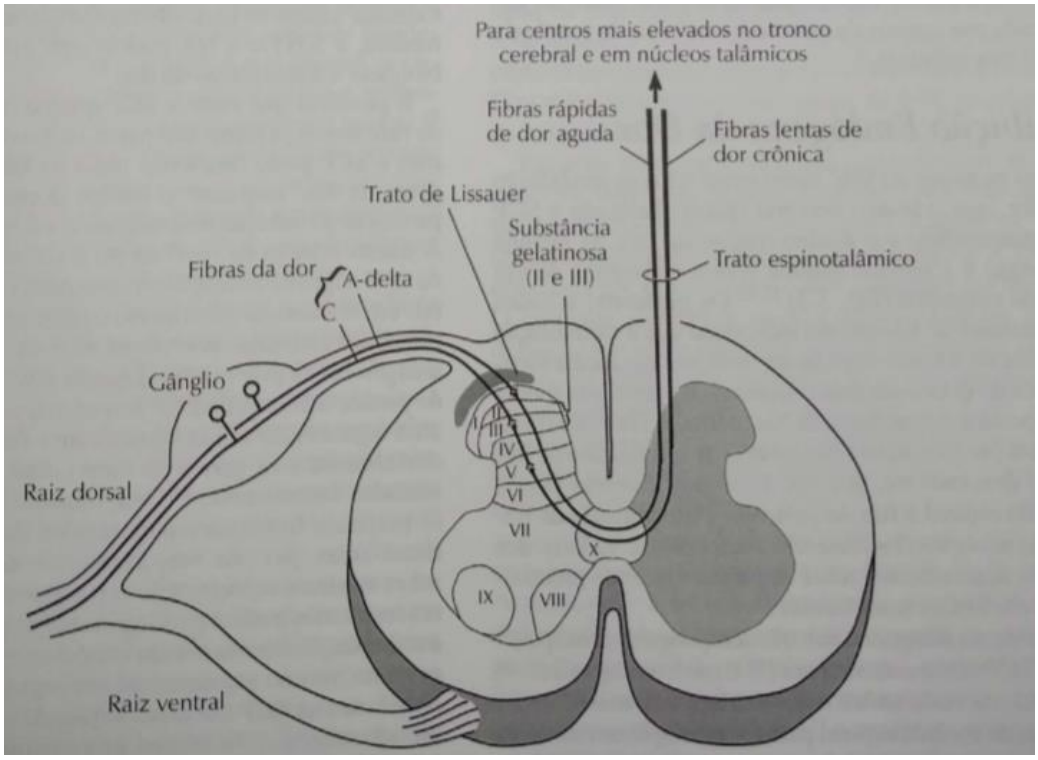


Figura 2. Trajeto ascendente da dor dentro da medula espinal (SCHOEN, 2006).

Ainda, Schoen (2006) em sua obra, descreve que existem diferentes tipos de fibras capazes de transmitir o estímulo da dor, sendo que estas podem variar tanto em tipo de transmissão como em suas terminações no SNC, estimulando os neurônios e gerando a resposta ao estímulo da dor. O córtex cerebral provavelmente tenha uma função na diferenciação da qualidade da dor, embora a percepção ocorra nos centros inferiores.

1.2. CLASSIFICAÇÃO DA DOR

Segundo a International Association for Studies of Pain (IASP), a dor pode ser classificada como: Dor aguda (somática ou visceral) e Dor crônica (Figura 3). Sendo a dor aguda aquela ocasionada por trauma ou lesão (cirúrgica ou não) e se limitando em um espaço de 24 e 72 horas. A dor somática é aquela que possui origem de estruturas superficiais, como pele, músculos, ossos e tendões, é precisa e localizada. No entanto a dor visceral é de difícil localização e possui intensidade variável, pode ser torácica, abdominal, ocular ou testicular. A dor crônica é

classificada assim quando possui duração mínima de seis meses sendo necessárias aplicações de técnicas especiais para o seu tratamento (NATALINI, 2011).

TIPO	DURAÇÃO	CARACTERÍSTICAS	CLASSE	EXEMPLO
Aguda	Segundos	Instantânea, simultânea, proporcional àcausa	Nociceptiva	Contato com superficie quente
Subaguda	Horas a dias	Resolve-se depois da recuperação	Principalmente nociceptiva, mas também neuroática	Ferida inflamada
Crônica	Meses a anos	Persistente, pode exceder a resolução da lesão	Neuropática, nociceptiva	Artrite, metástase

Figura 3. Classificação Fisiopatológica da dor e suas principais características (PISERA, 2006).

1.3. AVALIAÇÃO DA DOR

A avaliação da dor é extremamente subjetivas em animais, e todos os métodos são precários e imprecisos. Porém, ainda assim é de extrema importância o esforço do médico veterinário na avaliação de dor do paciente, afim de que seja feita a correta instituição terapêutica, evitando assim os efeitos secundários da estimulação dolorosa, dando conforto, bem estar e auxiliando a recuperação dos pacientes. É possível fazer uso de escalas visuais de avaliação da terapia analgésica em animais (Figura 4), uma forma simples que permite avaliar a resposta do paciente ao tratamento e a evolução do processo doloroso. Sempre que a soma total de pontos for maior que 10, deve-se considerar que a terapia analgésica não está sendo eficaz (NATALINI, 2011).

AVALIAÇÃO DA TERAPIA ANALGÉSICA EM ANIMAIS

Parâmetros	Descrição	Número de pontos
Freqüência cardíaca (FC) (% acima do valor normal)	Até 10% acima	0
	10-30% acima	1
	30-50% acima	2
	Mais de 50% acima	3
Temperatura retal (ºC)	Normal	0
	Acima do normal	1
Estado mental	Submisso	0
	Amigável	1
	Assustado	2
	Agressivo	3
Freqüência respiratória (FR) (% acima do valor normal)	Até 10% acima	0
	10-30% acima	1
	30-50% acima	2
	Mais de 50%	3
Grau de consciência	Alerta	0
	Levanta, se estimulado	1
	Permanece em decúbito	2
	Não responde a estímulos	3
Tempo de reperfusão capilar	Menos de 2 segundos	0
	Mais de 2 segundos	1
	Mucosas isquêmicas	2
Vocalização	Ausente	0
	Presente, controlada sem medicação	1
	Presente, controlada com medicação	2
Palpação da região dolorida	Sem dor	0
	Leve desconforto	1
	Responde com ligeira movimentação	2
	Vocalização	3
TOTAL		

Figura 4. Quadro utilizado para avaliação da terapia analgésica em animais (NATALINI, 2011).

É possível fazer a identificação da dor através do exame físico (Figura 5), onde o paciente apresenta alterações fisiológicas decorrentes da dor, como: taquicardia, aumento da pressão sanguínea, arritmias cardíacas, taquipnéia, respiração superficial, membranas mucosas pálidas, midríase, salivação e hiperglicemia. Além de achados mais específicos do local da dor, como edema,

claudicação, sensibilidade á palpação e a manipulação, e muitas vezes alteração da postura do paciente (ETTINGER, 2004).

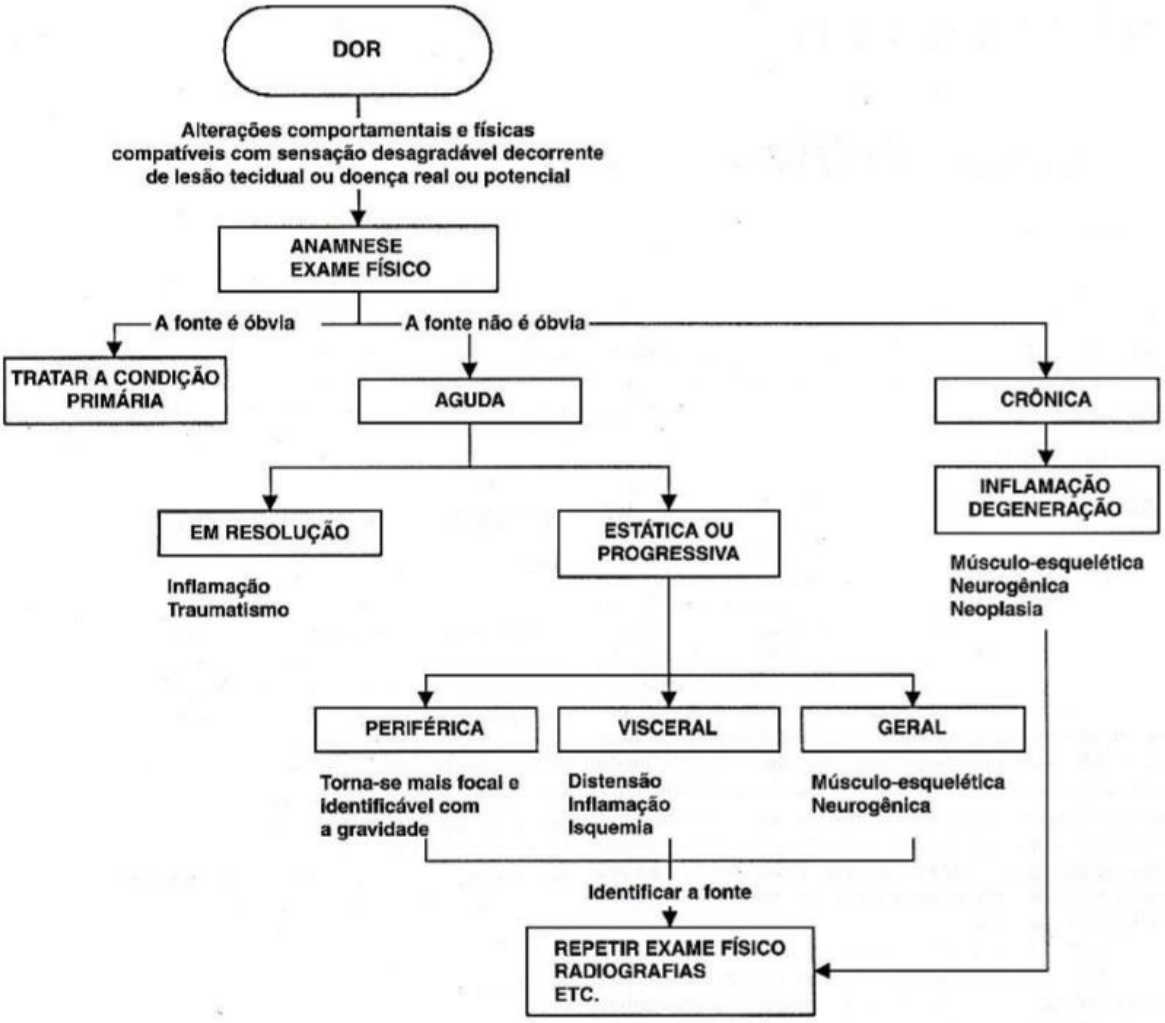


Figura 5. Avaliação da Dor (ETTINGER, 2004).

1.4. RESPOSTA A DOR

Cumàn (2009) cita em seu trabalho a dor como um fator biológico, que pode gerar respostas causadoras de estresse, imunossupressão, retardo na cicatrização de feridas e na recuperação dos pacientes no período pós operatório, acelerando processos patológicos. Esses fatores levam a respostas comportamentais dos pacientes, variando com o grau de dor apresentado.

O reconhecimento da dor faz parte dos mecanismos protetores de todas as espécies, ativando o sistema nervoso simpático, relacionado ao instinto de luta ou fuga, que estimula o aumento da permeabilidade capilar, aumento de fluxo sanguíneo, e consequentemente o processo inflamatório, sendo estas respostas extremamente importantes no objetivo de remover o agente causador da dor, além de ativar o estímulo doloroso que ativam as fibras sensoriais que serão transmitidas ao SNC (NATALINI, 2011).

Ainda, Natalini (2011), descreve que ao identificar estímulos nociceptivos, o SNC produz alterações que induzem respostas endócrinas e neurormonais, que levam á taquicardia, taquipnéia, imunossupressão, anorexia, aumento do catabolismo, hiperglicemia e depleção das reservas metabólicas, dificultando processos de recuperação destes pacientes.

1.5. CONTROLE DA DOR

Analgesia consiste na perda de percepção e na ausência do estímulo doloroso, impedindo que os sinais nervosos cheguem ao Sistema Nervoso Central (SNC), inibindo a transmissão do estímulo doloroso ao córtex, assim como sua resposta. O Sistema Nervoso Periférico (SNP) é capaz de se modular e se tornar mais apto a responder aos estímulos de dor, sendo este fenômeno a principal causa da dor crônica, tanto em humanos quanto em animais (NATALINI, 2011).

Natalini (2011) descreve que existem muitas possibilidades para o combate a dor ou sua eliminação (Figura 6), dentre elas é possível citar: Fisioterapia através de métodos como a eletroterapia, calor, laser, massagem e hidroterapia. Analgesia por estímulos sensoriais como a acupuntura, eletroacupuntura e eletroterapia analgésica. Terapia farmacológica utilizando a analgesia preventiva e a sistêmica. Analgesia local e regional.

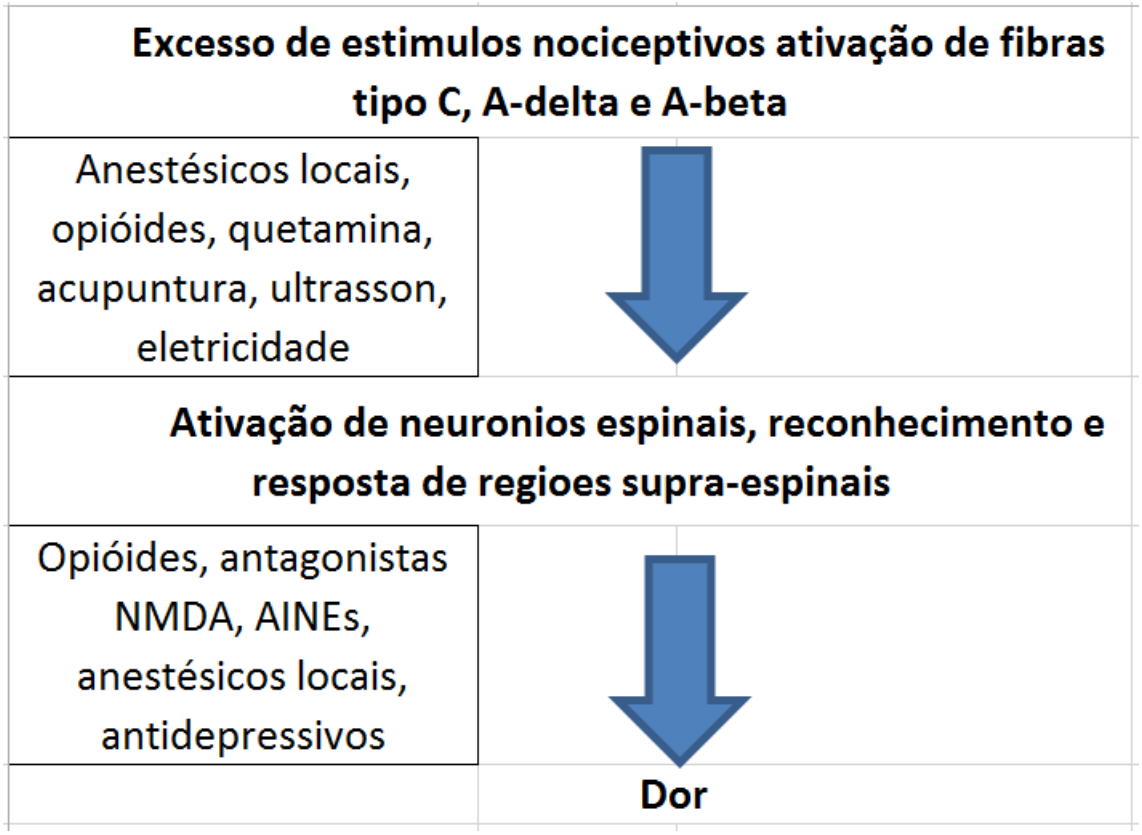


Figura 6. Terapias analgésicas que podem ser instituídas e sua ação na prevenção da dor (NATALINI, 2011)

1.6. ANALGESIA PREVENTIVA

A analgesia prévia ao procedimento que gera dor (estímulo cirúrgico) previne a sensibilização de neurônios da medula espinhal, desencadeados pelos estímulos nocivos, evitando a hiperalgesia pós operatória, mesmo com o procedimento anestésico, que por si, não é capaz de produzir essa mesma dessensibilização. Para este fim, é possível utilizar associações de fármacos opióides, antiinflamatórios não esteroidais, analgésicos locais, cetamina e os alpha2-agonistas (FANTONI, 2002).

1.7. ANALGESIA SISTÊMICA

Nos equinos a anestesia geral exige grande demanda de cuidados, uma vez que necessita do jejum para o preparo pré-anestésico, ambiente em que será realizada a intervenção cirúrgica, estado geral do paciente. Portanto é necessário, assim como em outras espécies, a realização de exames prévios, afim de se garantir que o

paciente possui condições para a realização do procedimento anestésico. O procedimento deve ser realizado em ambiente limpo, tomando as devidas precauções em relação ao decúbito do paciente e em posição de conforto. Para a espécie existem diferentes técnicas anestésicas que podem variar de acordo com a disponibilidade do local ou do profissional, da técnica utilizada, tipo de procedimento e particularidades de cada paciente (MASSONE, 2011).

1.8. ANALGESIA LOCAL E REGIONAL

Anestesia local é compreendida como a aplicação de anestésico, em determinadas concentrações, que permite o bloqueio reversível das conduções nervosas locais e pode ser aplicada através de meios químicos (fármacos de uso local), mecânicos (garrote ou compressão) ou físicos (através do uso de éter, gelo ou cloreto de etila). Sendo que para o correto bloqueio anestésico é necessário que, de maneira sequêncial ocorra: A expansão da membrana celular pela base, ligação do cátion ao local do receptor, bloqueio dos canais de sódio, diminuição da condutância do sódio, depressão da intensidade de despolarização elétrica, falha no nível do potencial limiar, bloqueio no desenvolvimento do potencial de ação propagado e da condução nervosa. (MASSONE, 2011).

Ainda, Massone (2011) descreve que ao injetar o fármaco anestésico local seu período de latência pode variar de acordo com o local em que a injeção for aplicada, dependendo da vascularização local, a ação do anestésico utilizado (se é lipossolúvel ou se produz ação de paralisia vasomotora), se é feita a associação com vasoconstritor (que permite a diminuição da absorção do anestésico local para a acorrente sanguínea) e a concentração do anestésico local utilizado.

Os principais anestésicos locais utilizados são: Procaína, Tetracaína, Lidocaína, Prilocaína, Bupivacaína e Ropivacaína. Sendo estes disponíveis no mercado em diferentes concentrações, e cada um apresentando suas particularidades em relação á suas propriedades físico-químicas, sendo a escolha do uso de um ou de outro fármaco cabível ao médico veterinário, variando de acordo com a técnica de aplicação escolhida e de cada paciente (MASSONE, 2011).

O uso das anestesias locais em equinos é frequente devido á facilidade de manter o paciente em estação. Os métodos de aplicação dos fármacos anestésicos

locais também podem variar, podendo estes serem aplicados de forma intradérmica, subcutânea, infiltrativa profunda, infiltrativa circular, local entre garrotes, epidurais, intravenosa, intra articulares, perineurais, sendo a última, a técnica mais utilizada na rotina clínica de equinos, uma vez que serve como método auxiliar no diagnóstico de afecções do sistema locomotor desta espécie (MASSONE, 2011).

1.9. RELAÇÃO ENTRE PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA DOR

O emprego de técnicas analgésicas apropriadas permite a diminuição da ansiedade, estresse e respostas neuroendócrinas. Uma vez instalado o processo doloroso, se torna muito mais difícil e caro o seu tratamento, sendo mais eficaz a prevenção, que além de reduzir o tempo de hospitalização e os custos do tratamento, também trazem conforto e bem estar aos pacientes (NATALINI, 2011).

2. LAMINITE

Consiste por uma inflamação das laminas do casco, com uma sequência complicada de fatores que a torna uma condição sistêmica que se manifesta por perfusão capilar digital diminuída, quantidade significativa de desvios arteriovenosos e necrose isquêmica das laminas, além de dor. (STASHAK, 2006). Segundo Sisson, (1986) apresenta-se com maior frequência nos membros torácicos, podendo também acometer apenas um dos quatro membros ou até os quatro em um mesmo animal.

Esta doença envolve um conjunto de alterações observadas inicialmente a nível histopatológico, onde existe uma marcada alteração das lâminas. Atualmente estão descritas três fases da doença que implicam tratamento diferenciado. A fase de desenvolvimento ocorre antes do aparecimentos dos primeiros sinais clínicos, onde existe um processo inflamatório a nível laminar apesar de o animal não apresentar dor. Quando surge a claudicação/ dor inicia-se a fase aguda da doença que é seguida pela fase crônica onde se verifica a existência de sinais radiográficos (FRALEY, 2007).

Apresenta patogenia complexa, na qual a lesão mais prevalente é a inflamação das laminas mais sensíveis do casco, esta definição envolve uma sequência complicada de inter-relação de processos que podem resultar em um grau variável de ruptura da interdigitação das laminas primárias e secundárias epidérmicas e dérmicas. Dependendo do grau lesionado, pode resultar na rotação, ou mesmo no afundamento da falange distal (STARSHAK, 2006).

Oliveira et al. (2011) cita em seu trabalho que a rotação da terceira falange ocorra como resultadode uma degeneração das lâminas e da força de tração do tendão flexor digital profundo.

Starshak (2006) descreve que as principais causas agudas da laminite podem incluir a microtrombose induzida por endotoxinas, alterações na dinâmica vascular tanto através do desvio do fluxo sanguíneo laminar através de anastomoses arteriovenosas quanto pela vaso constrição e edema e destruição lamelar ativada da membrana basal.

São fatores que podem predispor o desenvolvimento da laminite em equinos: Inflamações do trato gastrintestinal, endotoxemia ou sépsis, grande quantidade de grãos ingerida, pastagem de gramíneas durante certos meses do ano, doença de cushing, retenção placentária ou metrite, pleuropneumonia, sobrecarga por tempo prolongado de peso em um só membro, aparamento do casco muito curto, exercícios em superfícies duras, ingestão de aparas de madeira da nogueira preta, administração de grandes doses de corticosteroides e reações alérgicas a certas medicações (STASHAK 2006).

Quando o paciente equino começa a apresentar os sinais clínicos de dor, é um indicativo que a anatomia das lâminas da parede do casco já estão em processo de alteração (OLIVEIRA et al., 2011)

2.1. ANATOMIA E FISIOLOGIA DO CASCO DOS EQUINOS

O casco dos equinos se refere á todas as estruturas presentes na cápsula do casco, incluindo as estruturas ósseas, vasculares e tendíneas. No casco existem mais veias do que artérias, sendo estas altamente sensíveis á substâncias vasoativas, e se dividem em ramos responsáveis por manter a nutrição, pressão e termoregulação do casco (LANCASTER; BOWKER, 2012).

Os nervos presentes no casco possuem uma formação de 75% sensoriais e 25% de fibras do sistema nervoso autônomo simpático. O casco dos equinos é desprovido de camadas musculares, nem neurônios motores, embora esse seja um órgão sensorial extremamente importante. Mecanorreceptores, proprioceptores e nociceptores foram identificados dentro dos cascos, permitindo que os cavalos possam ajustar a posição dos cascos de acordo com as condições ambientais (LANCASTER; BOWKER, 2012).

2.2. FISIOPATOGENIA DA LAMINITE EM EQUINOS

Quanto a fisiopatogenia da laminite, Hood (1999) afirma que existem quatro teorias principais a respeito dos mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento da laminite: a vascular, a enzimática, a traumática e a endócrina.

Stashak (2006) cita diferentes tipos de fatores predisponentes para tal enfermidades, entre elas se inclui: ingestão de alimentos ricos em glúcidos ou fibras rapidamente fermentáveis (grão ou pasto luxuriate de gramíneas); Doenças que produzam endotoxemias sistêmicas, septicemias, alterações gastrointestinais, retenção de placenta/ metrite, pleuropneumonias; Apoio excessivo e/ou polongados dos membros; claudicação; alterações do sistema endócrino; Alterações ambientais como o frio excessivo; uso de fármacos; Exercícios em terrenos duros, entre outros. Porém, o autor concorda que muitos desses fatores não estão comprovadamente relacionados á doença, e o correto mecanismo fisiopatológico desta enfermidade não estão definidos.

2.3. FASES DA LAMINITE E SEUS SINAIS CLÍNICOS

Stashak (2006), assim com outros autores, descrevem esta enfermidade pela sua divisão em diferentes formas de manifestação, sendo estas: a forma subaguda, aguda e a forma refratária.

Ainda, o autor relata a forma subaguda como aquela em que os sinais clínicos são pouco evidenciados e que necessitam de uma avaliação clínica minuciosa, os sinais clínicos encontrados podem ser desde o aumento do pulso positivo do dígito, como a elevação e leve claudicação do membro afetado. Que embora seja difícil de

se diagnosticar, qando diagnosticada nesta fase, o tratamento pode ser efetuado de forma precoce, permitindo a resolução dos sinais clínicos com rapidez e sem lesão laminar.

A fase aguda é caracterizada pelo surgimento dos primeiros sintomas de dor nos cascos, o animal para a apresentar claudicação evidente ou relutância em se locomover e os sinais clínicos geralmente são mais graves, não respondendo de forma tão eficaz ao tratamento e é mais provável que evolua para uma rotação. Alguns pacientes podem apresentar alterações dos parâmetros fisiológicos como temperatura, frequência cardíaca e respiratória, além de sudorese e tremores musculares. (STASHAK, 2006).

A fase crônica ou refratária da doença ocorre a partir do descolamento e rotação e/ou afundamento da falange distal, sendo que estes pacientes não respondem ou respondem pouco nos primeiros 7 a 10 dias de tratamento, e pode se instalar por tempo indeterminado com sinais clínicos variando de claudicação leve, porém persistente, dor contínua severa, degeneração de conexões lamelares, decúbito prolongado e deformação do casco, indicando degeneração e inflamação laminar grave e acompanha um mal prognóstico para o paciente (STASHAK, 2006).

A lesão básica da laminite é a separação das lâminas sensitivas da terceira falange, a partir das lâminas interdigitais que revestem a superfície interna do casco. Deste modo ocorre uma rotação associada ou não, ao afundamento da terceira falange (STASHAK, 2006).

2.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da laminite é baseado em uma anamnese detalhada na tentativa de identificar fatores desencadeantes do processo, avaliação criteriosa dos sinais clínicos gerais e dos cascos e, principalmente, uma avaliação radiográfica rigorosa. Muitas vezes após o início do tratamento é possível ainda a realização da radiografia seriada a fim de acompanhar o desenvolvimento da enfermidade (STASHAK, 2006).

Segundo autor o exame radiográfico pode ser utilizado para a determinação de existência de alterações radiográficas prévias e uma laminite anterior. Para a realização deste exame é utilizada a projeção latero-medial, dorso-palmar e antero-

posterior, e o uso de marcadores radioacos para a identificação da pinça, da ranilha e do solo são extremamente eficazes.

Stashak (2006) ainda cita o uso das venografias como método para a determinação da existência ou não de um déficit de perfusão sanguíneo da casco, e pode ser realizado tanto em decúbito como em estação através do uso de um torniquete na região afetada, administrado anestésico local, além do contraste na veia digital palmar lateral, seguida das radiografias, removendo o torniquete após o venograma e é colocada uma ligadura.

2.5. TRATAMENTO

O tratamento desta enfermidade é controverso, uma vez que podem existir diferentes causas para esta doença. Fazendo assim com que a eficácia do tratamento seja questionável. Sendo que a laminite deve ser encarada como uma emergência médica e deve ser tratada logo que os primeiros sinais aparecem, através da prevenção do desenvolvimento da doença, diminuição da dor e da hipertensão, prevenindo os riscos de leão laminar, melhorando a hemodinâmica capilar laminar e previnindo o movimento da falange distal (STOKES et al., 2004, STASHAK, 2004).

É possível o uso da crioterapia, porém todas as técnicas aplicadas atualmente na crioterapia, no que diz respeito a duração e temperatura são extrapoladas da medicina humana. Sendo uma técnica de difícil execução, onde os períodos de tempo na terapia são ainda bastante aumentados, existe ainda bastante controvérsia na sua utilização (POLLITT, 2008).

O uso de vasodilatadores e terapias de imersão em água quente são aparentemente terapias que podem facilmente entrar em contradição com todas as outras terapias (POLLITT, 2008). O objetivo destas drogas no tratamento da laminite é melhorar a perfusão laminar. São utilizadas por clínicos que acreditam que a vasoconstrição está na base desta doença, ou que a mesma contribui para o agravamento e perpetuação das lesões (STASHAK, 2006).

O exercício físico na fase aguda da laminite está contra-indicado, por isso os esforços devem ser redirecionados para estabilizar a terceira falange. Cavalos com laminite aguda devem ser colocados em boxes com piso macio, mais ou menos a

uma altura de 15 cm, de maneira a diminuir o impacto do casco no chão, diminuindo também a fase de elevação do membro. Adicionar materiais como aparas de madeira favorece o decúbito. Desta maneira, os cavalos que preferem estar deitados não devem ser incomodados (STASHAK, 2006).

O uso da acupuntura em equinos com Laminite, pode ser tanto como método diagnóstico, mas também como auxiliar no tratamento desta enfermidade, diminuindo a dor ocasionada assim como reduzindo o processo inflamatório do local (SCHOEN, 2000).

3. ACUPUNTURA

A acupuntura é um dos métodos mais antigos de terapia chinesa e o termo Acupuntura vem de *acus* (agulha) e *puncture* (perfuração), ou seja, o uso de agulhas para perfurar, estimulando pontos específicos para o tratamento de diversas enfermidades, sendo seu principal uso o da analgesia, que foi foi o ponto principal que fez essa técnica se espalhar também no ocidente, a princípio com o intuito de ser utilizada durante procedimentos cirúrgicos. Porém, com o avanço das técnicas anestésicas, o uso da acumputura se restringiu como adjuvante da anestesia, ou até mesmo como tratamento de forma eficaz da dor crônica (MASSONE, 2011).

Massone (2011) ainda cita que a acupuntura não leva o paciente ao estado de inconsciência, portanto seu uso não é adequado para situações onde é necessário a anestesia. No entanto, apresenta muita eficácia em relação á sua ação analgésica, especialmente no período pós operatório e no tratamento da dor crônica, apresentando muitas vantagens, como a redução do uso de fármacos que possuem efeitos deletérios, ausência de efeitos colaterais e ainda apresenta um custo reduzido. Além disso, o autor também cita que a acupuntura possui efeito empírico na aceleração do processo de cicatrização pós cirúrgica, que foi confirmado através de vários estudos, pois aumenta a circulação sanguínea do local que está sendo tratado, diminuindo a concentração de substâncias vasoativas e reduzindo também o edema, servindo também como auxiliar em terapêuticas antiinflamatórias.

A acupuntura em equinos parece ser tão antiga quanto a humana ocorreu quando os cuidados veterinários se tornaram necessários na sociedade chinesa,

uma vez que os cavalos passaram a agregar valor na economia agrária e foram importantes para períodos de guerras (SOUSA, 2015).

3.1. CONCEITO DA ACUPUNTURA

Na Medicina Tradicional Chinesa (MTC) é baseada nos conceitos energéticos, e descreve que as enfermidades ocorrem quando o livre fluxo de energia vital está em desequilíbrio, ou ainda, impedido. Os métodos de cura utilizados na MTC buscam o equilibrio do *Qi*, onde a doença está associada à diminuição, excesso ou obstrução da energia vital nos meridianos (SHOEN, 2006).

3.2. MECANISMO DE AÇÃO

3.2.1. ACUPONTOS

Os acupontos são estimulados, ocorre degranulação dos mastócitos e liberação de diversos neurotransmissores endógenos, como endorfinas, opioides, monoaminas, ocitocina, serotonina, encefalinas, entre outros. Estes efeitos se relacionam ao mecanismo humoral da acupuntura, o qual proporciona antinocicepção, vasodilatação que incrementa a perfusão sanguínea local, estimula a regeneração tecidual e o relaxamento muscular (SOUSA, 2015).

A estimulação dos acupontos pode gerar inibição da chegada do estímulo doloroso ao SNC, além de estimular a liberação de opióides naturais, incluindo a Beta endorfina, na corrente sanguínea, que fazem o papel de interceptar o estímulo doloroso. Também é descrito o efeito da liberação de hormônios, como o ACTH (Hormônio adenocorticotrópico) pela glândula adrenal, liberando cortisol na corrente sanguínea, servindo como antiinflamatório natural reduzindo os efeitos inflamatórios e com isso a dor nas áreas afetadas (XIE; ASQUITH; KIVIPELTO, 1995).

Segundo Schoen (2006), além dos efeitos citados anteriormente, por outros autores, ele relata que a inserção da agulha produz microtraumas, estimulando no local uma resposta inflamatória liberando mediadores inflamatórios, fatores de ativação das plaquetas, prótons radicais livres entre outros. Permitindo assim o

aumento da resposta inflamatória local, vasodilatação, neuromodulação e reparo do tecido.

Ainda, Sousa (2015) cita em seu trabalho como diversos efeitos fisiológicos são desencadeados pela acupuntura, um único mecanismo não é capaz de explicar todos os efeitos observados. À vista disso, as pesquisas científicas desenvolvem distintas teorias que se complementam a fim de elucidar a questão da neurofisiologia da acupuntura.

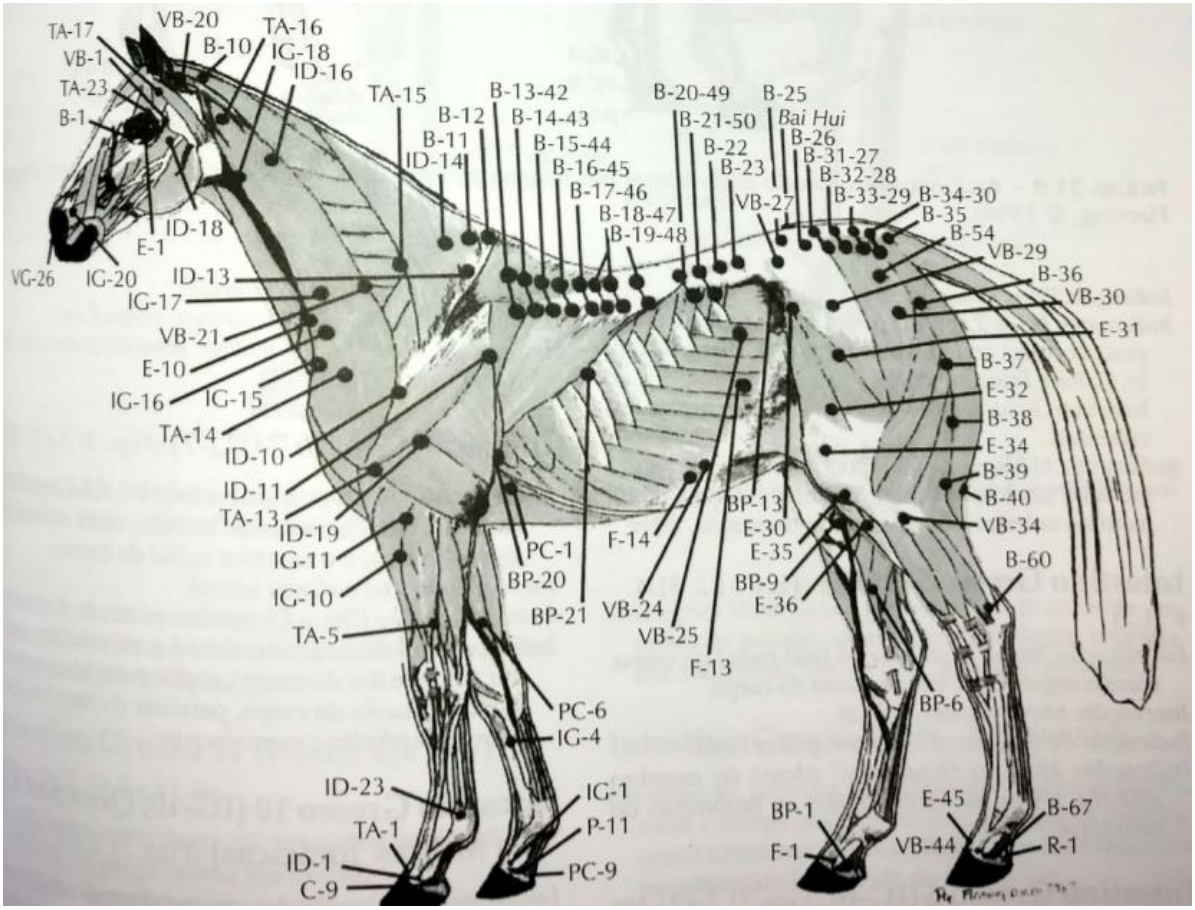


Figura 7. Acupontos em cavalo (SCHOEN, 2006).

3.2.2. MERIDIANOS

Os meridianos representam as vias por onde o Qi e o sangue circulam no corpo, unifica todas as partes do organismo e conecta os órgãos internos com o corpo externo, mantendo a harmonia e o equilíbrio. Os órgãos do corpo são divididos em

Yin e *Yang*, referidos com órgãos *Zang-Fu*, e são divididos em 12 meridianos regulares. Além dos meridianos regulares existem oito meridianos extraordinários, com trajetos diferentes e sem conexão com os meridianos dos órgãos *Zang-Fu*, sendo que dois desses, o *Du* E o *Ren*, junto com os 12 meridianos regulares, formam os 14 principais meridianos utilizados na acupntura contemporânea, quem podem ser utilizados tanto para fins diagnósticos, como para tratamento (SCHOEN, 2006).

3.3. FORMA DE APLICAÇÃO

Nenhuma estrutura exclusiva é encontrada os pontos da acupuntura, sendo estes em áras cutâneas supridas por concentrações relativamente altas de terminações nervosas livres, feixes nervosos, plexos nervosos, mastócitos, linfáticos, capilares e vênulas (SCHOEN, 2006).

Ainda, Schoen (2006) descreve em sua obra a classificação dos acupontos utilizados na técnica com sua relação com estruturas neurais conhecidas: pontos motores musculares, focos de nervos se sobrepondo no plano sagital; locais de plexos nervosos ou nervos cutâneos superficiais.

As evidências analisadas até o momento apontam a existência de três propriedades principais da acupuntura: O impulso sensorial moderado e intenso, aplicado para aliviar a dor; Impulso senorial, aplicado a um local distante do local da dor; Impulso sensorial, breve e pode aliviar a dor crônica durante dias ou, ocasionamente, de modo permanente (SCHOEN, 2006).

Através da estimulação de terminações nervosas é possível estimular a função de determinados órgãos, como o uso do estímulo do ponto E - 36 para aumentar a motilidade intestinal em equinos e outras espécies, sendo de grande importância no pós-cirúrgico de abdome agudo em equinos (MASSONE, 2011).

Acupontos motores são localizados próximos á inserção dos nervos nos músculos. Outros tipos de acupontos são os localizados em fossas superficiais e plexos nervosos. A escolha dos acupontos a serem utilizados varia de acordo com o local que terá o efeito de resposta ao estímulo, esses pontos podem seguir tanto os acupontos da Medicina Tradicional Chinesa, quanto os pontos descritos pela International Veterinary Acunpucture Society. Segundo Schoen (2006) os acupontos

motores são locais ideias para a aplicação dos eletrodos na utilização de eletroacupuntura, quando se deseja a contração muscular no tratamento.

Existem controvérsias á cerca dos pontos utilizados para a técnica, Schoen (2006) relata em sua obra, que um impressionante número de estudos mostra que a estimulação por acupuntura não precisa der aplicada em pontos específicos, como os indicados nos mapas da acupuntura, e que, um local eficazmente estimulado pode não ser necessariamente um ponto distinto, mas uma área maior. Ainda, descreve que a intensidade da estimulação é fator essencial e o local preciso da estimulação pode ser menos importante.

Pontos gatilho são os pontos com focos hipersensíveis circunscritos a estruturas miofaciais, os quais originam maior área de dor em regiões adjacentes ou distantes quando estas são palpadas, sendo que estes pontos gatilhos também podem ser encontrados na pele, cicatrizes, tendões, cápsulas articulares, ligamentos e periósteo (SCHOEN, 2006).

A aplicação do tratamento nos acupontos pode variar em frequência e tempo, entre 5 a 30 minutos, variando com o acuponto, condições e cronicidade do problema (SCHOEN, 2000).

3.4. ACUPUNTURA RELACIONADA A LAMINITE

Schoen (2000) cita em seu trabalho que a acupuntura também pode ser utilizada como uma importante aliada no diagnóstico convencional da laminite, baseando-se no nível de sensibilidade durante a palpação de determinados pontos. Alguns dos acupontos utilizados durante o processo de diagnóstico se localizam na linha média dorsal entre os músculos longo dorsal e o liocostal. Para identificação da laminite nos membros anteriores é possível utilizar os acupontos localizados no tríceps. Muitas vezes não é possível identificar o local e muito menos a causa da laminite, mas a acupuntura pode indicar que existe alteração que deve ser avaliada de forma minuciosa.

Segundo Schoen (2000), é importante uma boa avaliação após o uso da acupuntura durante o método diagnóstico da laminite, uma vez que cada acuponto utilizado pode representar até cinco usos diferentes, portando nem sempre a sensibilidade dos pontos utilizados como método auxiliar da laminite representam

alterações do casco, podendo apresentar alterações de bexiga ou intestino, além de alterações em diferentes partes do membro, ou do membro contralateral (dependendo do acuponto utilizado).

Cain (1996) descreve a utilização do ponto IG18 (Intestino Grosso) e /ou ponto localizado numa depressão na região da articulação úmero-rádio-ulnar entre o rádio e a ulna, como relacionado á síndromes (conjunto de sinais clínicos) do casco. Sendo o tratamento destas síndromes realizado através da teoria dos cinco movimentos e é constituído de acupuntura na tentativa de reequilibrar através dos meridianos.

Para a utilização da acupuntura como parte do tratamento da laminite, Shmalberg e Xie (2009), descrevem que existem acupontos chaves para atingir efeitos clínicos tanto em relação á parte óssea como tendões e músculos da região. Para cobrir todas as áreas, é importante selecionar primeiramente os acupontos B-23 e B-11, após os acupontos VB-34 e VB-18 e em terceiro lugar o acuponto B-20. Além desses, os acupontos ID-9, ID-3 e TA-1 quando a laminite for de origem dos membros posteriores, e os acupontos B-54, B-67 e E-45 é recomendada para quando a laminite for de origem dos membros anteriores.

O profissional bem capacitado pode efetuar modificações nos padrões recomendados de acordo com os sinais clínicos de cada paciente, exame físico, histórico, ambiente, comportamento e fatores sasonais (SHMALBERG; XIE, 2009).

Outros autores, citam diferentes acupontos que podem ser utilizados na laminite aguda (BP21, F14, PC9, TA1, P11, ID1) e outros melhor utilizados para casos de laminite crônicas (B13, B18, B23, IG4, P7, P9, TA1, P11, ID1).

Porém, a acupuntura pode ser um excelente método complementar aos métodos utilizados como diagnóstico definitivo, indicando a necessidade do uso de testes de flexão, radiografia, utrassonografia e fluoroscopia, auxiliando a elucidar o problema. Além disso, o uso da acupuntura em equinos com Laminite, pode também auxiliar no tratamento desta enfermidade, diminuindo a dor ocasionada assim como reduzindo o processo inflamatório do local (SCHOEN, 2000).

Orsini (2011), descreve o uso da acupuntura na laminite como parte de uma abordagem na analgesia multimodal, uma vez que a dor é um fenômeno extremamente complexo e como forma de diminuir o uso de fármacos que possam trazer ao paciente efeitos deletérios.

Tangjitjaroen et al. (2009) justifica em seu trabalho, que todas as formas de terapia adjunta que possa reduzir o tempo de hospitalização dos pacientes, ou levar á melhora no quadro clínico são benéficos, sendo que a acupunctura é uma ótima modalidade para o controle da dor, redução de processos inflamatórios e trazer melhoras para a laminite em equinos.

No entanto, Strasser (2001) descreve três diferentes casos onde a utilização da acupuntura em pacientes equinos com laminite, após meses de tratamento, apresentou não somente a melhora do quadro clínico, mas também a melhora da dor. Para um dos pacientes, onde a laminite crônica se apresentava possivelmente como consequência de casos recorrentes de cólica, foi utilizada a técnica da acupuntura durante meses, atravês do meridiano do intestino delgado, onde a melhora foi evidente e o paciente apresentou ausência da recorrência desta enfermidade. No segundo caso, o autor descreve que o paciente se apresentava com cansaço exessivo após exercícios que antes eram rotineiros, além dos sinais clínicos da dor no casco, e após o uso da acupuntura nos meridianos do coração e sistema circulatório, e após meses apresentou restauração do tecido do casco e eliminação dos sinais clínicos antes descritos.

Além da acupuntura, Strasser (2001) também relata o uso do aparo e correto casqueamento dos cascos afetados, e ainda cita que a restauração completa do casco saudável se deve principalmente ao fato do equino poder se locomover sem a tensão da dor, uma vez que o casco não saudável causa uma má distribuição de pressão causando dor, tensão e interrupção do fluxo de energia.

Shmalberg e Xie (2009) indicam o uso de aproximadamente três sessões de tratamento da acupuntura para curar ou diminuir os sinais clínicos de laminite ocasionada por lesões musculares, mas que em casos relacionados á lesões ortopédicas ou degenerativas pode demorar mais para apresentar a mesma resposta, e que, os clientes devem ser bem instruídos que para atingir uma resolução completa podem ser necessárias um número maior de sessões.

CONCLUSÃO

Devido aos seus efeitos positivos, a acupuntura deve sim ser considerada uma forte aliada no tratamento da dor crônica, especialmente na laminite dos equinos.

Sendo necessária a atenção do profissional que utiliza a técnica, exigindo profissionais qualificados e bem preparados para o melhor aproveitamento desta modalidade. No entanto, não deve ser utilizado isoladamente, sendo importante a avaliação clínica regular do paciente, e sendo necessário muitas vezes o uso de métodos auxiliares, afim de, se possibilitar o melhor tratamento possível para cada paciente, e sua rápida recuperação sem efeitos secundários e deletérios. Além disso, para a melhor compreensão dos mecanismos fisiológicos de ação deste método, é necessário o desenvolvimento de maiores estudos, afim de ampliar e qualificar o uso da técnica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAIN, M.J. **Acupuncture diagnosis and treatment of the equine: a five element tutorial**. 2nd ed. Ohio, 1996. 85p

CHONGHUO, T. **Tratado de Medicina Chinesa**. Ed. Roca, São Paulo, 1993.

CUMÁN, Bruna Desimon Nakamura. **Eletroacupultura no controle da dor.**2009. 44 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

Ettinger S.J. & Feldman E.C. (Eds) **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato.** 5. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2156p. 2004

FANTONI, D. Tratamento da Dor. In: FANTONI, D. T. e CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 31 e 32, p. 321-343.

Fraley, B.T. (2007). **Treatment options for acute and chronic laminitis** [versão electrónica]. In North American Veterinary Conference Proceedings 2007, Orlando, Florida, USA, 1317 January.

Hood DM. **Laminitis in the horse**. Vet Clin North Am Equine Pract. 1999;15:287-294.

LANCASTER, Lisa S.; BOWKER, Robert M.. Acupuncture Points of the Horse's Distal Thoracic Limb: A Neuroanatomic Approach to the Transposition of Traditional Points. **Animals,** [s.l.], v. 2, n. 4, p.455-471, 17 set. 2012. MDPI AG. http://dx.doi.org/10.3390/ani2030455.

MASSONE, Flávio. **Anestesiologia Veterinária - Farmacologia e Técnicas - Textos e Atlas**, 6ª edição. Guanabara Koogan, 09/2011. VitalSource Bookshelf Online.

MOYSES, Christopher D., SCHULTE, M. **Princípios de Fisiologia Animal**, 2ª edição. ArtMed, 01/2010. VitalSource Bookshelf Online.

NATALINI, Cláudio C. **Teoria e Técnicas em Anestesiologia Veterinária**. ArtMed, 04/2011. VitalSource Bookshelf Online.

OLIVEIRA, Tiago Marcelo et al. Relação entre utilização de ferrageamento corretivo com tempo de tratamento e reabilitação de cavalos com laminite crônica. **Brazilian Journal Of Veterinary Research And Animal Science,** [s.l.], v. 48, n. 5, p.355-360, 1 out. 2011. Universidade de Sao Paulo Sistema Integrado de Bibliotecas - SIBiUSP.

ORSINI, James A.. Laminitis: prevention and early intervention in surgical and medical case management. **Journal Of Equine Veterinary Science,** [s.l.], v. 31, n. 10, p.598-603, out. 2011. Elsevier BV. http://dx.doi.org/10.1016/j.jevs.2011.09.052.

PISERA, D. Fisiologia da Dor. In: OTERO, P. E. Dor: Avaliação e Tratamento em

Pequenos Animais. São Caetano do Sul: Interbook, 2005. P30-75.

POLLITT, C.C (2008). Equine Laminitis Current Concepts, p.43-77

SCHOEN, Allen M. Equine Acupuncture: Incorporation into Lameness Diagnosis and Treatment. **Complementary And Integrative Therapies: AAEP PROCEEDINGS,** Ct, v. 46, p.80-83, jul. 2000.

SCHOEN, Allen M. **Acupuntura Veterinária**: Da Arte Antiga à Medicina Moderna. (2ª ed). Editorial ROCA: São Paulo/ Brasil, 2006.

SCOGNAMILLO-SZABÓ, Márcia Valéria Rizzo; BECHARA, Gervásio Henrique. Acupuntura: histórico, bases teóricas e sua aplicação em Medicina Veterinária: Acupuncture: history, basic principles and its use in Veterinary Medicine. **Ciência Rural,**Santa Maria, v. 5, n. 8, p.1-10, 24 set. 2009.

SHMALBERG, Justin; XIE, Huisheng. The Clinical Application of Equine Acupuncture. **Journal Of Equine Veterinary Science,** [s.l.], v. 29, n. 8, p.645-652, ago. 2009. Elsevier BV. http://dx.doi.org/10.1016/j.jevs.2009.07.010.

SISSON/GROSSMAN, **Anatomia dos Animais Domésticos**, 5ºedição, pág 236-350, 1986.

SOUSA, Nicole Ruas de. **RELAÇÃO ENTRE A REATIVIDADE DE PONTOS DE ACUPUNTURA E ATIVIDADE FÍSICA COM AS AFECÇÕES ORTOPÉDICAS DETERMINADAS POR EXAMES DE IMAGENS EM EQUINOS.** 2015. 90 f. Tese

(Doutorado) - Curso de Biotecnologia Animal, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2015.

Stashak, T. S. (2006). Claudicação em Equinos. In T.S. Stashak, ADAMS: **Claudicação em Equinos,** (5ª ed.).(pp.685-706). Editorial ROCA: São Paulo/ Brasil

Stockes,A.M, Eades, S.C & Moore, R.M (2004). Pathophysiology and treatment of acute laminits. In S.M Reed, W.M. Bayly & D.C Sellon, **Equine internal medicine**, (2 nd ed.).(pp522-530). Saunders: St.Louis,USA

STRASSER, Hiltrud. The Effect of Hoof Form on the Meridians of the Horse. In: 27TH INTERNATIONAL CONGRESS ON VETERINARY ACUPUNCTURE, 27., 2001, Ottawa. **Proceedings... .** Ottawa: Ivas, 2001. v. 1, p. 71 - 83.

TANGJITJAROEN, Weerapongse et al. Equine Acupuncture Research: An Update. **Journal Of Equine Veterinary Science,** [s.l.], v. 29, n. 9, p.698-709, set. 2009. Elsevier BV. http://dx.doi.org/10.1016/j.jevs.2009.07.018.

XIE, Huisheng; ASQUITH, Richard L.; KIVIPELTO, Jan. A REVIEW OF THE USE OF ACUPUNCTURE FOR TREATMENT OF EQUINE BACK PAIN. **Journal Of Equine Veterinary Science,** Fallbrook, v. 16, n. 7, p.285-290,1995.

RELATO DE CASO: Atresia coli

CASE REPORTING: Atresia coli

OLIVEIRA, Anazelly de Alencar
Faculdade de Jaguariúna

CASALECCHI, Fernanda Monteiro da Luz
Faculdade de Jaguariúna

LOPES, Luis Alberto da Silva
Fundação de Ensino Superior de Bragança Paulista

Resumo: Entre as principais causas da cólica em neonatos estão a retenção de mecônio, ruptura de bexiga, além de outras causas observadas em animais adultos. As alterações congênitas mais frequentes do trato gastrointestinal são atresia de ânus ou de cólon. A atresia coli, é uma má formação do trato gastrointestinal de origem congênita, com etiologia desconhecida. A teoria mais aceita, é a de um acidente vascular que impede o crescimento e resulta em atrofia de um segmento intestinal. É uma patologia pouco diagnosticada, de ocorrência rara. A atresia coli é classificada em quatro tipos, de acordo com o tecido envolvido. Independentemente do tipo de atresia, o sintoma inicial clássico é a dor abdominal aguda, falha, ausência ou passagem tardia do mecônio nas primeiras 24-48horas de vida. Este relato, apresenta um diagnóstico diferencial para a cólica neonatal equina, com uma breve revisão atual.

Palavras-chave: atresia coli; potros; cólica

Abstract: Among the main causes for colic in newborns are meconium retention, bladder rupture, and other causes observed em adult animals. The most frequente congenital changes of the gastrintestinal tract are atresia of the colon and anus. The atresia coli, is an amiss formation of the gastrointestinal tract of congenital origin, with unknown etiology. The most accepted theory is that there is a vascular accident that prevents growth and it results in atrophy of na intestinal segment. This is, however, a rarely diagnosed condition. The atresia coli is classified into four types, in accordance to the tissue involved. Regardless of the type of atresia, the most common symptoms are acute abdominal pain, failure, absence or late passage of meconium in the first 24-48 hours of life. This case report presents a distinct diagnosis for equine neonatal colic, with a brief current rewiew.

Keywords: atresia coli; foals; colic

INTRODUÇÃO

A atresia coli é uma má formação, de origem congênita, que diminui ou interrompe o trânsito intestinal. Esta patologia foi descrita há muito tempo em bovinos (LENGHAUS, WHITE, 1983), suínos (NORRISH, RENNIE, 1968), ovinos (DENNIS, SEDDON,1971), caninos (LADDS, ANDERSON,1971) e felinos (Van der Gaag, TIBBOEL,1980). Em equinos, a atresia intestinal é considerada incomum (Van der Gaag, TIBBOEL, 1980). No neonato equino, as anomalias congênitas mais encontradas no trato digestório são atresias de ânus ou de cólon (WHITE, 1990; MADIGAN, 1991; OVERBAUGH,1983; YOUNG et al.,1992).

A etiologia da atresia intestinal é desconhecida, mas os fatores desencadeantes podem ser desde um gene recessivo simples, ainda desconhecido, um atraso no desenvolvimento do concepto, ou ainda um comprometimento vascular do intestino fetal, resultando em necrose. A teoria mais aceita quanto à atresia intestinal, é a de um acidente vascular, cuja ocorrência impede o crescimento e resulta em atrofia de um segmento intestinal, que se torna atrésico (SANTISCHI, 2002; WHITE, 1990).

Os tipos de atresia intestinal são classificados de acordo com o tecido envolvido. Na atresia do tipo 1, ou atresia de membrana, um diafragma ou membrana oclui o lúmen intestinal. No tipo 2, ou atresia de cordão, as extremidades distal e proximal são unidas por um pequeno cordão de tecido conectivo com ou sem mesentério. No tipo 3, ou atresia de extremidade distal, a extremidade distal e proximal do segmento do cólon é completamente separada e o mesentério correspondente está ausente (JONES, MODI,2009; Van der Gaag, TIBBOEL,1980). Alguns autores classificam ainda o processo em tipo 4, nos casos em que as atresias são pequenas e múltiplas, em associação com os três tipos anteriores citados (JONES, MODI, 2009).

Independentemente do tipo de atresia, os sintomas iniciais envolvem desconforto abdominal no período neonatal. Os sintomas de cólica são os mais diversos em potros, podendo estes apresentar sudorese, abanar a cauda e olhar o flanco como observado em adultos. Ficam deitados a maior parte do tempo, podem rolar de um lado para o outro, ficar em decúbito dorsal com um ou ambos

os membros estendidos sob a cabeça e até mesmo morder o flanco de forma agressiva (WHITE, 1990).

Assim como nos equinos adultos, a síndrome cólica em potros neonatos e lactentes tem posição de destaque entre as patologias do trato digestivo. Na avaliação de um neonato com cólica, devem-se considerar patologias como retenção de mecônio, ruptura de bexiga, além das causas de cólica observados comumente em adultos (SILVA,1995), como citado acima.

Potros com atresia coli nascem aparentemente normais. Contudo, os sinais são reconhecidos nas primeiras 24-48 horas de vida, sendo estes o desconforto, depressão, falha na passagem do mecônio e distensão abdominal (YOUNG et al,1992). No exame clínico, é necessário observar a frequência dos sinais, que se intensificam nos momentos de amamentação, presença de bruxismo e distensão abdominal (WILSON,1987).

Alguns exames auxiliares podem ser realizados para ajudar no diagnóstico, tais como a palpação abdominal, palpação retal digital (SCHUMACHER, 2002), sondagem nasogástrica, paracentese e radiografia abdominal simples (SILVA,1995). Schumacher (2002), defende que, além de uma anamnese minuciosa e exame físico completo, o uso da radiografia contrastada, desde que o animal esteja em condições favoráveis para a realização do procedimento, ou seja, que o animal apresente o mínimo de trânsito intestinal para a passagem do contraste, ajudará na elucidação do diagnóstico. O exame radiográfico abdominal com o auxílio de enema contrastado é adequado para o diagnóstico de atresias até o cólon transverso, enquanto nas atresias de segmentos anteriores, o contraste deve ser administrado via oral (CROWHURST,1975).

Nos casos de cólica persistente no neonato, com características clínicas de obstrução e ausência da eliminação de mecônio mesmo após tratamento usual com enemas e laxantes, deve ser considerada a possibilidade de uma anomalia intestinal congênita, e entre elas, a atresia de jejuno (THOMASSIAN, 1990).

OBJETIVO

Este relato tem como objetivo apresentar um diagnóstico diferencial para as cólicas neonatais de equinos através de uma breve revisão, procurando atualizar a literatura antiga disponível consultada.

RELATO DE CASO

Um potro, macho, puro sangue inglês, 21 dias, encaminhado para laparotomia em decorrência de cólica persistente ao HEVET-FAJ.

Os produtos provenientes da raça puro sangue inglês geralmente tem, além do acompanhamento da gestação, a assistência ao parto, característica esta antiga, praticada pelos criadores desta raça. As éguas são monitoradas 24 horas até que apareçam os primeiros sinais que evidenciam o surgimento do parto. Esta conduta é adotada devido ao tamanho dos produtos provenientes desta raça, minimizando os riscos de distocia. Neste caso, durante o acompanhamento do parto não houve complicações ou alterações físicas evidentes.

O animal apresentou episódios de desconforto abdominal nas primeiras 48 horas, pós-parto e foi manejado com a terapêutica convencional (fluidoterapia e anti-inflamatório). Também foram realizadas sondagens nasogástricas que não evidenciaram refluxo gástrico. Foi observado defecação no pós-parto imediato, embora o profissional responsável no momento não tenha referido defecações posteriores.

Em razão do quadro de desconforto persistente, foi solicitado ao proprietário encaminhamento para a laparotomia exploratória. O mesmo postergou a autorização para a cirurgia e, consequentemente, o encaminhamento para o hospital, questionando a viabilidade do custo benefício por se tratar de um macho.

O potro apresentou vários episódios de desconforto, obtendo melhora e piora e, com vinte e um dias, após um novo episódio de cólica, foi encaminhado para a laparotomia exploratória. Com o animal já apresentando sinais de choque,

tal autorização por parte do proprietário foi obtida, mas o animal não resistiu e veio a óbito durante o transporte para o hospital veterinário.

À necropsia, foi observada distensão abdominal evidente, líquido abdominal com grande quantidade de ingesta, necrose e ruptura no final do cólon ventral esquerdo, proximal à flexura pélvica.

O presente caso trata-se de uma atresia do tipo 2, ou seja, atresia de cordão segundo Jones e Modi (2009) e Van der Gaag e Tibboel (1980), onde o fundo cego do segmento intestinal proximal se conectava ao segmento distal por um cordão de tecido fibroso.



Fonte: Arquivo pessoal

Fig.1: (A) Imagem evidenciando distensão abdominal; (B) Abertura da cavidade abdominal.



Fonte: Arquivo pessoal

Fig.2: Exposição e exploração das vísceras, presença de grande conteúdo líquido abdominal e ingesta.



Fonte: Arquivo pessoal

Fig.3: Ruptura e necrose do cólon ventral esquerdo, próximo à flexura pélvica, que apresenta atresia tipo 2 (seta).

TRATAMENTO

A terapia inicial usual, inclui enemas e laxantes (THOMASSIAN,2005), fluidoterapia para correções dos distúrbios eletrolíticos e energéticos (solução ringer lactato, 40% dextrose, infusão de aminoácidos), flunixin meglumine 1.1 mg kg (IV) e por fim a correção cirúrgica (LAIKUL et.al.,2010).

As prostaglandinas E1 e I2 sensibilizam as terminações nervosas da dor e amplificam a dor durante a distensão, isquemia ou inflamação intestinal. O flunixin-meglumine é indicado por promover uma melhor analgesia, pois reduz a produção de prostaglandinas causadas pela endotoxemia decorrente de cólicas obstrutivas (FERREIRA,2009)

Os laxantes, são utilizados para o tratamento de compactações, lubrificando, amolecendo e facilitando assim, a passagem do bolo fecal (FERREIRA,2009). O enema é indicado nos casos de compactação de mecônio e são administrados através de infusão retal de óleo mineral ou outros produtos comerciais específicos para esta patologia (REED, BAYLY,2009).

Para o controle da volemia, deve-se avaliar o grau de desidratação com base no exame clínico inicial. O tratamento deve ser estimado pela perda,

requerimento, manutenção e perdas futuras antecipadas (FERREIRA,2009). Para um tratamento geral Blikslager (2005) cita que a velocidade pode variar de 10 a 20ml/kg/hr, mas em casos de choque velocidades de 50 a 100ml/kg/hr podem ser necessárias.

A escolha do tipo de líquido a ser administrado será de acordo com a perda, natureza e intensidade da mesma. Neste caso, para a correção do distúrbio eletrolítico foi utilizado o ringer lactato, que promove uma expansão do espaço intravascular e intersticial, fluido indicado para resposta rápida na reposição da volemia (FERREIRA,2009).

Ainda que tais medidas possam abrandar os sintomas por um determinado tempo, o desconforto irá persistir e a laparotomia exploratória é o procedimento mais indicado (LAIKUL et.al.,2010).

DISCUSSÃO

As anomalias congênitas do trato intestinal podem ser assintomáticas ou estar associadas a síndrome cólica durante o período neonatal ou em um período tardio, sendo que a anomalia de várias porções do trato é a causa mais comum dentre as anomalias congênitas que resulta em cólica no neonato (TROPE,STEEL, 2010). Seguindo este raciocínio citado pelo autor, podemos reforçar o diagnóstico tardio, pois o animal apresentava quadros de desconforto intermitente.

Embora Santischi (2002) recomende afastar os padreadores da reprodução, tal procedimento é questionável, uma vez que a patologia é congênita, mas não existe relato de ser hereditária. A fêmea que deu origem a este potro era multípara, não tendo gerado produtos anteriores com a patologia relatada ou qualquer outra anomalia.

Ainda que a atresia não tenha sua fisiopatogenia bem determinada, a teoria mais aceita, é a que decorre de um acidente vascular, que resultará em um segmento associado atrésico (SANTISCHI, 2002; WHITE, 1990). Esta afecção deve ser considerada para recém-nascidos, com sintomas de cólica

agudo, incluindo falhas, como relatado neste caso, ou ausência na passagem de mecônio e distensão abdominal (SANTISCHI, 2002).

Nem todas as abordagens realizadas no equino adulto com cólica podem ser aplicadas nos neonatos, particularmente a palpação retal. Sendo assim, o atendimento inicial terapêutico adotado no haras é justificável já que a causa mais comum de cólica no potro recém-nascido é a retenção e compactação de mecônio (THOMASSIAN, 2005).

O tratamento indicado é a laparotomia (LAIKUL et.al. 2010). O prognóstico irá depender do segmento de cólon ausente, mas geralmente é pobre devido à ausência do cólon distal. Na literatura, há casos em que os pacientes sobrevivem além dos 18 meses (BENAMOU et al.,1995; CHO, TAYLOR,1986) mas devemos considerar que alguns ajustes nutricionais devem ser realizados no pós-operatório para melhorar a condição corporal a prevenir a cólica recorrente (LAIKUL et al,2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora incomum, as atresias intestinais devem ser consideradas no atendimento de casos de desconforto abdominal em neonatos nos primeiros dias de vida e até mesmo no período tardio.

Nos casos em que a atresia não é anal, como no caso descrito, pode haver eliminação de mecônio, já que essas fezes são originadas do metabolismo das células intestinais e, como a atresia ocorreu próximo a flexura pélvica, os segmentos intestinais posteriores, ou seja, cólon dorsal esquerdo e direito, cólon transverso e reto produziram e acumularam mecônio, eliminado no pós-parto.

O único tratamento possível é cirúrgico. Existe ainda hoje em dia, uma baixa aceitação no encaminhamento de animais, principalmente neonatos, por parte do proprietário em razão do investimento envolvido e o preconceito em cirurgias muito precoces.

O sucesso cirúrgico depende do encaminhamento precoce do paciente e do domínio técnico por parte do cirurgião, os quais só serão obtidos com a conscientização dos profissionais envolvidos no manejo do potro.

REFERÊNCIAS

BENAMOU, A., BLIKSLAGER, A.T, SELLON,D. Intestinal atresia in horses. Compend cont. Educ. Pract. Vet. V.17,p.1510-1517,1995.

BLIKSLAGER, A.T. Treatment of gastrointestinal obstruction – stomach impaction, ileal impaction and cecal impaction. In: Internacional Veterinary Information Service, 2005. Disponível em: http://www.ivis.org. Acesso em: Set/ 2016.

CHO, D.Y.,TAYLOR,H.W. Blind-end atresia coli in two foals. Cornell Vet. v.76, p.11-15,1986.

CROWHURST, R.C. et al. Intestinal surgery in the foal. J. S. Afr. Vet. Ass.,Pretori, v.46, n.1, p. 59-67, 1975.

DENNIS,S.M.,SEDDON,H.D. Atresia ilei in a lamb. Vet. Rec. v.89,p.254,1971.

FERREIRA,C. et al. Cólicas por compactação em equinos: etiopatogenia, diagnóstico e tratamento. Acta veterinária Brasílica, v.3,n.3, p.117-126,2009.

JONES, B.A.,MODI, B.P. Intestinal Atresia, Stenosis, and Webs. In: eMedicine,2009. Disponível em: http://emedicine.medscape.com/article/940615-overview. Acesso em: Ago/2016.

JUBB, K.V.F. , KENNEDY, P.C., PALMER, N. Pathology of Domestic Animals. v.2, 4 ª Ed. San Diego. Academic Press, 1991. 747p.

LADDS,P.W., ANDERSON,N.V. Atresia ilei in a pup. J. Am. Vet, Med. Assoc.v.158,p.2071-2072,1971.

LAIKUL, A., et al. Congenital colonic atresia in horse. Kasertsart veterinarians. v.20,n.1,2010.

LENGHAUS,D.,WHITE,W.W. Intestinal atresia un calves. Aust. Vet. Journal., v.49,p.587-588,1983.

MADIGAN, J.E. Manual of Equine Neonatal Medicine. Woodland. Live OAK Publ, 1 p.193,1991.

NORRISH,J.G.,RENNIE,J.C. Observations on the inheritance of atresia. J. Hered.v.59,p.186-187,1968.

OVERBAUGH, K.E. Intestinal anomalies in a neonatal foal. Vet. Med. Small. Anim. Clinic., Bonner Springs, v.78, p.224-226, 1983.

REED, S. M., BAYLY, W. M. Medicina Interna Equina. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro,2009.

SANTISCHI, E.M. Atresia recti and ani. In Manual of equine gastroenterology. W.B. Saunders,Sydney, Toronto. p.491-492,2002.

SCHUMACHER, J. Disease of the small colon and rectum. In: Manual of equine gastroenterology.p. 299-300,2002.

SILVA, L.C.L.C., Guia de neonatologia eqüina, p.91-100, 1995.

THOMASSIAN, A. Afecções do potro neonato: retenção de mecônio. Editora Varela. In: Enfermidades dos cavalos. São Paulo,2.ed., Livraria Varela,p.9,1990.

THOMASSIAN,A., BANDARRA,E.P., ZANELLA, L.F. Atresia do segmento distal do jejuno em neonato equino: relato de caso. Veterinária notícias. v.11, n.1, p. 105-107,2005.

TROPE, G. D., STEEL,C.M. T-shaped malformation of the ventral colon in a Thoroughbred filly with colic. Australian Veterinary Journal. v.88, n.8,2010.

VAN der GAAG, I, TIBBOEL, D. Intestinal Atresia and Stenosis in Animals: A Report of 34 cases. Vet Pathol, v. 17, p.565-574, 1980.

WHITE, N. A . The Equine Acute Abdomen., Philadelphia: p.390-391,1990.

WILSON, J. H. Gastrointestinal problems in foal. In: ROBINSON, N. E. Current therapy in equine medicine. 2 ed. Phyladelphya: W.B. Saunders Company,p.232-241,1987.

YOUNG, R.L.,LINFORD, R.L., OLANDER, H.J. Atresia coli in the foal: a review of six cases. Equine Vet J. 24: 60-62,1992.

O USO DE SHOCKWAVE NO TRATAMENTO DE TENDINITES EM EQUINOS: revisão bibliográfica.

Shockwave treatment for tendinitis in horses: Literature review

ALMEIDA, Nathália P. J de
Aluno Faculdade de Jaguariúna

PRIOLLI, Ticianna D.
Aluno Faculdade de Jaguariúna

SANTOS, José A. M.
Docente Faculdade de Jaguariúna

Resumo

A terapia de onda de choque extracorpórea é uma técnica não invasiva utilizada para estimular a cicatrização de ligamentos, tendões ou estruturas ósseas. Onda de choque é uma onda sonora de alta energia que aumenta a pressão rapidamente à medida que percorre o tecido. Em animais ainda existem poucos relatos do uso desta, mas tem se mostrado bastante eficiente em algumas lesões, como as tendinites e desmites crônicas. Equinos de esporte geralmente tem maior propensão a desenvolver patologias tendíneas, sendo o esforço exagerado a causa mais comum. Muitas vezes os animais são tratados com ondas de choque radiais, as quais são ondas de menor energia, com um aumento mais lento do tempo e penetração inferior quando comparado com as ondas de choque focais, porém têm sido relatados no homem e nos equinos efeitos benéficos no tratamento de patologias ortopédicas. Atualmente o mecanismo preciso da atuação do Shockwave sobre os tecidos ainda não são conhecidos.

Palavras chave: tratamento; equinos; tendinites.

Abstract

The extracorporea shockwave therapy is a non- invasive technique used to stimulate the healing of ligaments, tendons or bones structures. Shockwave is a sounded wave of high energy which increases the pressure quickly, as it flows in tissues. There are still few reports of the use of shockwave in animals, but the use of it has been efficient in some injuries such as tendinitis ad desmites chronic. Equines of sports usually have greater propensity to develop tendon pathology caused by exaggerated effort. Most of the time, the animals are treated with radial shockwave which low energy waves with slower increase of time and Power penetration when compared to focused shockwave. However, beneficial effects, in human-beings and equines have been reported concerning about the treatment of orthopedic pathologies. Nowadays, the accurate use of shockwave therapy on tissues is not known yet.

Key words: treatment; equine; tendinitis.

Introdução

Na medicina humana, a litotripsia extracorpórea por ondas de choque tem efeito comprovado para o tratamento de cálculos renais. Nos últimos anos, a terapia por ondas de choque extracorpóreas (TOCE) tem sido utilizada também para enfermidades ortopédicas, principalmente nas tendinites e desmites de inserção crônicas, refratárias a outras terapias convencionais (CAMINOTO, 2003).

Em medicina veterinária ainda existem poucos relatos do uso da terapia por ondas de choque extracorpóreas, que tem se mostrado uma terapia bastante promissora para algumas lesões, como as tendinites e desmites crônicas. Vários relatos citam a utilização do Shockwave para o tratamento das desmites do ligamento suspensório do boleto em equinos. Foi visto também que é utilizado para enfermidades ósseas intra e extra-articulares, com resposta antiálgica. Fusetti (1998) relata o tratamento de vinte e dois equinos com tendinites crônicas ou agudas dos tendões flexores, com resposta positiva demonstrada pelo realinhamento das fibras, documentado ecograficamente trinta a quarenta dias após o tratamento. Baseadas em relatos clínicos, outras aplicações são em microfraturas do osso terceiro metacárpico e calcificações tendíneas em equinos. É sugerido que a terapia por ondas de choque seja utilizada para o tratamento da osteoartrite das articulações tarsometatársica e intertársica distal (SEMS, 2006).

Os equinos de esporte geralmente apresentam com maior facilidade patologias tendíneas. A causa mais comum dessas patologias é devido ao esforço exagerado que são submetidos ao longo de sua existência. A vida útil destes pode ficar comprometida dependendo da gravidade das lesões tendíneas sofridas pelos mesmos, principalmente no que diz respeito ao restabelecimento das funções do tendão envolvido. (SOUZA; SANTOS, 2011)

O presente trabalho tem como objetivo fazer uma revisão literária sobre a atuação do Shockwave e suas diferentes aplicações no tratamento de patologias tendíneas em equinos.

Revisão anatômica

As diversas bainhas de tecido conjuntivo no músculo alongam-se além das extremidades do músculo e se unem formando o tendão semelhante a um cordão. A transferência de força muscular ao tendão ocorre na extremidade das fibras musculares, onde pequenos processos semelhantes a dedos, formados a partir das fibras musculares, se entrelaçam com os processos das fibrilas de colágeno dos tendões. Essa estrutura fortalece significativamente a conexão entre o tendão e o músculo. As fibras tendíneas correm em paralelo e variam quanto ao raio e ao comprimento. Os tendões são agrupados em fascículos (primários, secundários e terciários) por meio da continuação das bainhas musculares que são aqui referidas como epitendão e o peritendão. São extensões de lâminas musculares que, devido a sua forma plana e larga, não apresentam um ventre, entretanto se conectam através de expansões planas e finas de tecido conjuntivo (aponeuroses). As fibras dos cordões tendíneos e das aponeuroses orientam-se na mesma direção das forças mecânicas as quais estão sujeitas. Em comparação com o tecido muscular, os tendões exibem uma força tensora muito maior, devido a seu alto conteúdo de colágeno e baixo conteúdo elástico. Os tendões longos das regiões distais dos membros dos equinos exibem grande capacidade elástica em todo seu comprimento. Durante o movimento a qualidade elástica dos tendões armazena energia, absorve choque e funciona como mecanismo de suporte. (KÖNIG; LIEBICH, 2011)

A inflamação da bainha do tendão é conhecida como tendinite. Comumente os tendões flexor digital superficial (TFDS) e profundo (TFDP) são afetados. No membro do cavalo esses tendões sofrem grave estresse. E quando os músculos estão fadigados eles também são danificados. É mais comum o SDF ser danificado porque sofre muito mais pressão em hiperextensão do que o DDF. O dano acontece mais comumente ao nível médio do metacarpo no SDF ou, para o DDF, ao nível da articulação metacarpo falangiana. Ambos os tendões são avasculares, portanto o reparo precisa de um tempo maior. Lacerações tendíneas são muito comuns, como resultado de cortes por arames, hiperestiramento, ou lesões contusas. As lesões do DDF causam um levantamento da parte dorsal da parede da úngula. Já as lesões do SDF causam depressão do boleto para o solo. (ASHDOWN; DONE, 2012)

No processo de cicatrização do tendão, envolvem-se componentes extrínsecos e intrínsecos. Os componentes extrínsecos são assim denominados, visto que a principal fonte de fibroblastos é procedente do tecido conjuntivo frouxo que envolve o tendão, denominado paratendão. A participação intrínseca das células do próprio tendão também faz parte do processo de reparação. Células endotendíneas podem transformar-se em

fibroblastos ativos para a cicatrização local. Durante o processo de reparação tendínea, as fibrilas colágenas são depositadas de forma desordenada e, assim que o processo evolui, um alinhamento longitudinal vai tornando-se predominante. A princípio, formam-se ligações inter e intramoleculares entre as cadeias alfa das moléculas de colágeno; a importância deste processo, que decorre do amadurecimento do colágeno, está justamente em proporcionar maior força tênsil e maior resistência à degradação enzimática. Inicialmente, essas ligações são denominadas de redutíveis e, à medida que o colágeno amadurece, são convertidas a ligações estáveis (ALVES, et al., 2001)

A tendinite do tendão flexor digital superficial (TFDS) é uma das lesões tendíneas mais comuns nos equinos atletas, e é caracterizada por uma lesão de esforço que ocorre mais comumente nos membros anteriores. É muitas das vezes responsável pelo fim da carreira esportiva de muitos destes animais e por longos períodos de repouso forçado. Parece ser uma doença progressiva e cumulativa, uma vez que surge devido à acumulação gradual de alterações na matriz extracelular e não devido a um único acontecimento traumático. (LAPA, D. 2009)

O equino tem uma má cicatrização dos tendões devido ao número relativamente limitado de células tendíneas em comparação com a matriz extracelular. As células tendíneas são as únicas células responsáveis pela produção, deposição, organização e a manutenção da ECM circundante, que é composto principalmente de colágeno e proteoglicanos. Após a lesão, os tendões têm uma capacidade intrínseca para a reparação através da capacidade das células tendíneas de se proliferar e produzir componentes da matriz. A resposta reparadora inicial é realizada principalmente pelas células tendíneas residentes. Portanto, o metabolismo dessas células é um importante parâmetro em estudos com foco em tendões em reparação. (BOSCH et al., 2007)

A frequência de lesões nesta estrutura se dá pelo fato deste tendão ser o primeiro a suportar a carga na fase inicial do passo, os fatores que causam um aumento desta carga são a velocidade elevada do cavalo, mau ferrageamento, os tipos de pisos de trabalho (pisos duros permitem maiores velocidades e assim aumentam maior tensão neste tendão). Os sinais clínicos podem aparecer subitamente e sutis, passando despercebidos, porém, a ecografia permite identificar qualquer alteração que esteja presente no tendão. Já nos casos mais graves ocorre uma claudicação intermitente que está relacionada com a inflamação subsequente e seu diagnóstico pode ser feito quase exclusivamente através do exame físico. Ao exame visual do tendão observa-se uma aparência infartada da região palmar afetada ao MC III a qual é muito característica deste tipo de lesão. O tendão flexor digital profundo (TFDP) tem como função impedir a extensão extrema da terceira falange e

permitir a flexão do membro. O risco de lesão aumenta quando há excesso de carga sobre este tendão, são os casos de fadiga muscular, ferrageamento incorreto, má conformação do casco ou ainda quando há uma claudicação importante no membro contralateral. Este tipo de lesão geralmente é unilateral e ocorre principalmente em equinos de meia-idade ou mais velhos envolvidos em competições esportivas. As lesões no TFDP são menos frequentes que as lesões no TFDS, no ligamento suspensor do boleto ou mesmo no ligamento acessório do TFDP, porque este tendão é a última estrutura a suportar a carga durante a passada. Nos membros posteriores ocorrem com maior frequência na região da canela (MT III), enquanto nos membros anteriores ocorre mais frequentemente ao nível da região do boleto e da quartela. O animal com uma tendinite do TFDP apresenta um histórico de claudicação de leve a moderada, de início súbito e persistente e com distensão da bainha digital. O exame físico é realizado com o membro levantado, pois permite identificar a distensão da bainha, o calor na superfície da pele nos casos agudos, o espessamento do TFDP associado à tumefação e a dor subcutânea que pode ser considerável, podendo mesmo estar associado à efusão da bainha do tendão e fibrose. Caso a distensão da bainha digital for considerável, fica difícil avaliar o tendão sem se recorrer à ecografia. (LAPA,D. 2009)



Figura 1. Animal com tendinite, sendo tratado com Shockwave, pistola focal. Disponível em: http://www.paulickreport.com/news/ray-s-paddock/dr-jekyll-and-mr-shockwave-two-sides-of-a-therapy/

O Shockwave

A terapia de onda de choque extracorpórea é uma modalidade não invasiva usada para estimular a cicatrização, particularmente no ligamento, tendão ou estruturas ósseas. Uma onda de choque é uma onda sonora de alta energia que aumenta rapidamente a pressão à medida que percorre tecido. (EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY, 2016)

Onda de choque é uma onda de pressão caracterizada por uma rápida e alta pressão de pico, com curta duração do pulso, seguida por uma rápida descompressão, até chegar a uma pressão negativa. Efeito eletrohidráulico, piezoelétrico, eletromagnético ou energia pneumática que, neste caso, gera as ondas de pressão radiais, são as varias formas de gerar ondas de choque (CAMINOTO, 2003).

A onda é transmitida ao paciente através de água ou gel de aplicação. As ondas de choque eletro-hidráulicas são geradas por uma corrente elétrica através de um intervalo de faísca, que causa vaporização da água e resulta em um pulso, conforme estas bolhas transitam. O pulso é refletido fora da superfície elíptica da cabeça do aplicador, causando uma onda de choque. As ondas de choque geradas eletromagneticamente são criadas via um eletroímã que causa movimento rápido de uma bobina de alumínio (SEMS, 2006).

Terapias de ondas de choque focal e radial têm semelhantes taxas de sucesso no tratamento de problemas ortopédicos em cavalos. As respostas biológicas as diferentes ondas de choque focadas e radiais são completamente incompreendidos e estão apenas começando a ser explorado (BYRON; et al, 2005).

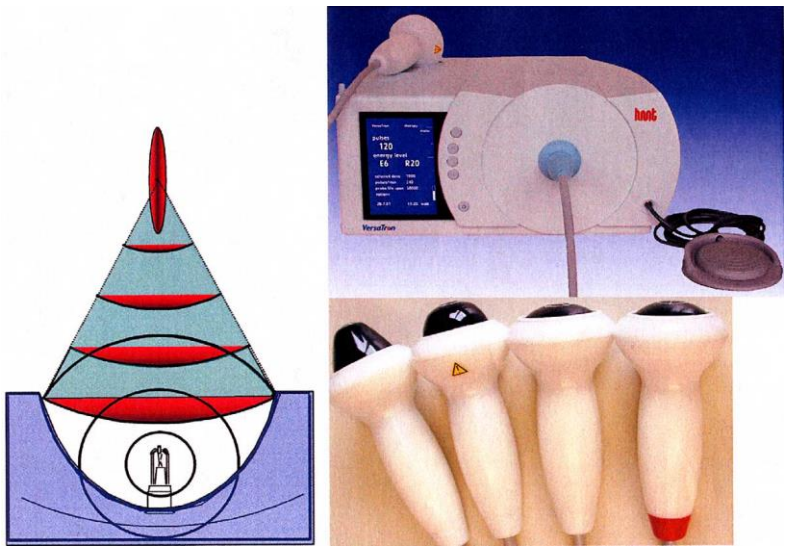


Figura 2. Demonstração do funcionamento do aparelho; aparelho portátil; diferentes probes utilizadas na aplicação de terapia de choque extracorpórea (MCCLURE; DORFMÜLLER, 2003)

Para o tratamento de enfermidades ortopédicas os parâmetros físicos mais importantes são a distribuição da pressão, a densidade energética e a energia acústica total. Haupt (1997) caracterizou quatro fases das ações das ondas de choque sobre os tecidos: cavitações extracelulares, ionização das moléculas e aumento da permeabilidade das membranas ocorrem na fase física inicial, sendo efeitos diretos das ondas de choque. Na fase subsequente, ocorrem interações com biomoléculas e a difusão de radicais, lesões mitocondriais é observado em ambas as fases. Depois ocorre a fase biológica, onde ocorre a persistência das alterações e a fase química que é acompanhada de reações intracelulares e alterações moleculares. Ainda não estão completamente esclarecidas muitas das interações teciduais. Presume-se que nos tecidos moles ocorra a micro-ruptura do tecido denso fibrótico pouco vascularizado, possibilitando o desenvolvimento microvascular inicial, seguido pela reparação tecidual adequada. (CAMINOTO, 2003)

Os cavalos são muitas vezes tratados utilizando ondas de choque radiais que se caracteriza por ondas de menor energia, um aumento mais lento do tempo, e sua penetração inferior no corpo do paciente, quando comparado com as ondas de choque focais. No entanto, têm sido relatados no homem e cavalos efeitos benéficos no tratamento de perturbações ortopédicas com ondas de choque radias. Embora atualmente o mecanismo preciso pelo qual o Shockwave exerce os seus efeitos em tecidos não são conhecidos, a analgesia cutânea transiente sobre áreas tratadas foi observada nos cavalos. Por seu efeito analgésico, independentemente dos outros benefícios na cicatrização e recuperação de lesões em estruturas mais profundas, a ação do Shockwave pode predispor cavalos de alto desempenho a lesões nos tecido moles e ossos, quando estes são submetidos ao exercício logo em seguida a terapia. (BOLT et al., 2004)

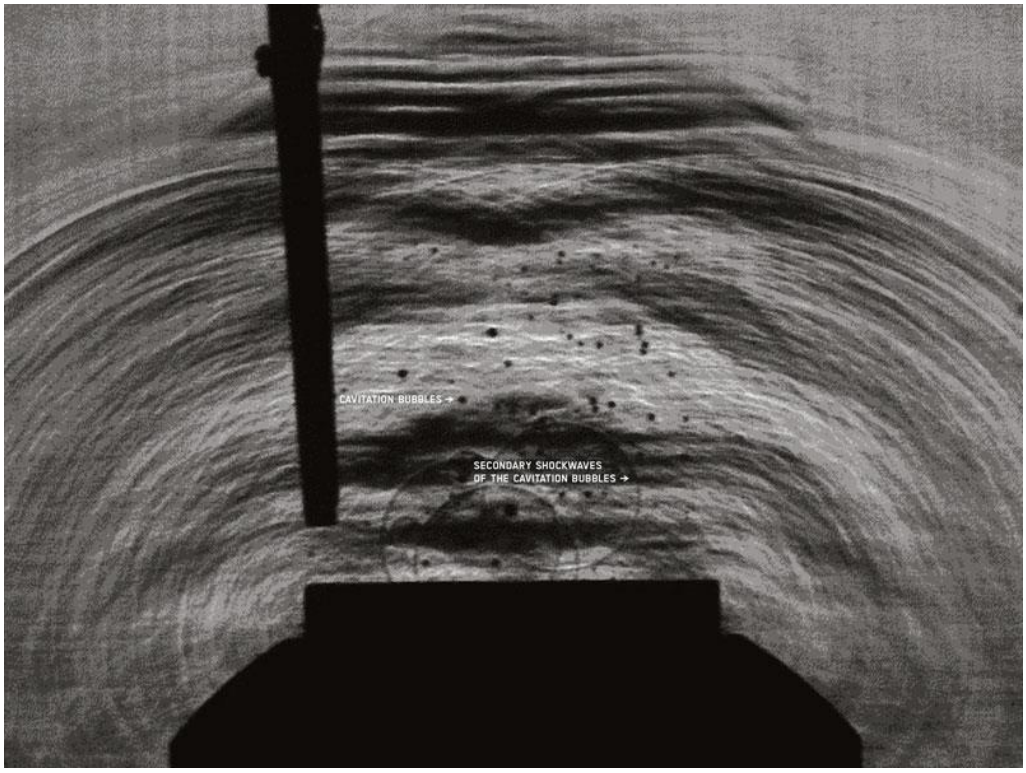
Dois estudos avaliaram o efeito do tratamento por ondas de choque extracorpóreas em colagenase induzida do tendão flexor digital superficial. Ultrassonograficamente os animais tratados e o grupo de controle foram semelhantes no período estudado. Histologicamente os tendões tratados eram mais maduros, indicando que o processo de cura estava progredindo a um ritmo mais rápido nos tendões em que foi realizado o Shockwave. Em um dos trabalhos mostrou-se que os tendões tratados tiveram mais fibras colágenas paralelas, já no outro estudo, houve aumento da neovascularização. A diminuição na inflamação foi associada com o início da terapia Shockwave. Infelizmente, nenhum destes estudos avaliou a força dos tendões pós-tratamento. (ROBINSON; SPRAYBERRY, 2003)

Em um estudo com perus foi investigado o efeito do Shockwave sobre os tendões de aquiles mineralizados. Na EFD (densidade de fluxo de energia) de 0,6 mJ / mm2 não houve efeito na resistência à tração, já com 1,2 mJ / mm2 a resistência à tração diminuiu. No

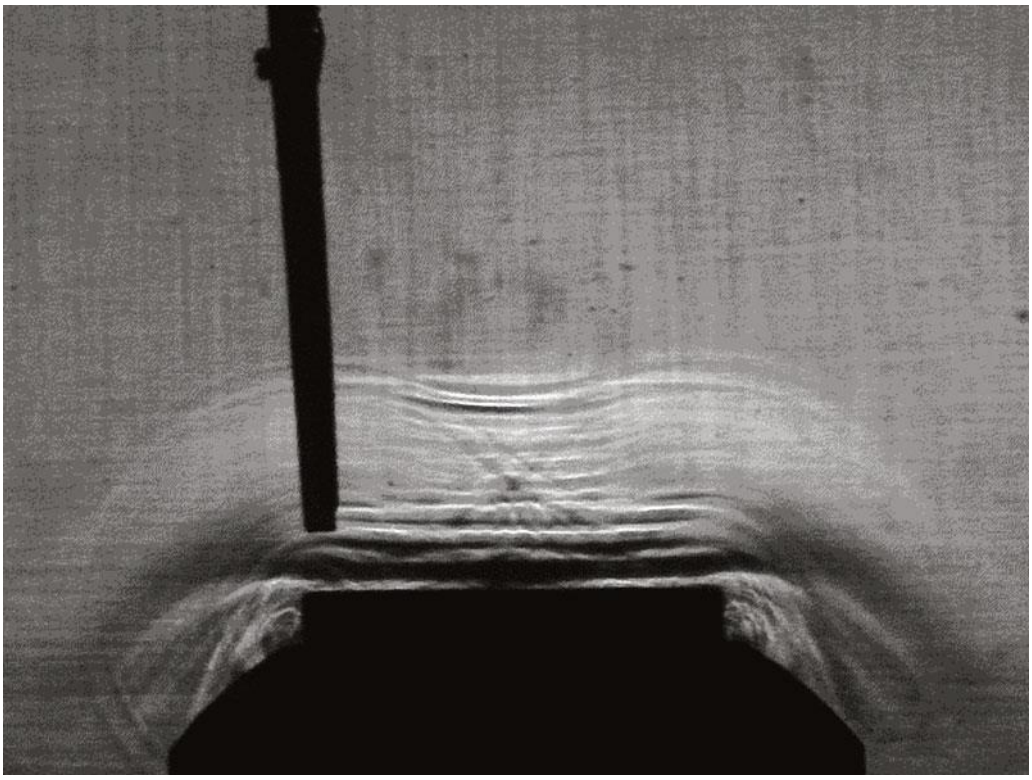
estudo com cães, o efeito da terapia de ondas de choque (1.000 pulsos a 0,18 mJ /Mm2) no tendão de aquiles na sua inserção com o calcâneo observou-se microscopicamente novos capilares e vasos com parede muscular desenvolvida além de miofibroblastos. A neovascularização pode ser importante para a recuperação, explicando assim a diminuição da dor após o tratamento. Os efeitos das ondas de choque são dose dependente. Aparentemente, baixa energia e pulso baixo não possui um efeito, o efeito desejado é alcançado quando utilizado energia em níveis médios, já altas energias levam a um efeito destrutivo das células. (MCCLURE; DORFMÜLLER, 2003)

Para determinar os níveis de energia e a quantidade de impulsos adequados para cada enfermidade e tipo de tecido, novos estudos ainda serão necessários, pois os efeitos biológicos são dose-dependentes. Ao mesmo tempo em que ondas de choque têm um efeito citodestrutivo também têm influência estimulante no processo de cicatrização de tecidos lesados. O efeito citodestrutivo é imediato e cessa dentro de 24 horas. Porem o mecanismo do efeito estimulante da regeneração tecidual das ondas de choque ainda está sendo estudado, podendo futuramente ser usado para o tratamento das tendinites estéreis. O aumento dos osteocondrócitos e proliferação dos osteoblastos associada à indução da TGF-β1 e expressões protéicas relacionadas ao osso promovem a osteogênese causada pelas ondas de choque (CAMINOTO, 2003).

O mecanismo exato de ação sobre as tendinopatias crônicas ainda são desconhecidos. Tem sido hipotetizado que a energia fornecida pela terapia por onde de choque extracopórea poderia resultar em difusão aumentada das citocinas através das paredes dos vasos na região geradora de dor, resultando na resolução da tendinopatia por uma estimulação da angiogênese e da resposta de cicatrização (SEMS, 2006).



A



B

Figura 3 A- Mecanismo de atuação do Shockwave visualizado por imagem ultrassonográfica; B- Ainda sem o aparelho de Shockwave atuando, visualização por imagem ultrassonográfica. Disponível: http://www.swissdolorclastacademy.com/en/science-technology/how-eswt-and-rswt-work

Conclusão

Conclui-se que o uso de terapia de choque extracorpórea ainda precisa ser mais estudado, com relação aos seus efeitos. Porem, de acordo com alguns estudos, seu uso é benéfico e trás bons resultados em algumas patologias. Alem disso há vantagens do uso da terapia por ondas de choque extracorpóreas devido a baixa taxa de complicações e pelo fato de ser um procedimento não invasivo. Os efeitos colaterais observados são locais como hematomas, edema e petéquias, sem complicações maiores. O uso do Shockwave esta contraindicado quando há presença de tecido alveolar, cerebral, placa epifisária, medular ou neoplasia no local de aplicação ou alterações sistêmicas como coagulopatia, infecção aguda ou gestação.

Referências Bibliográficas

ALVES. A. L G.: RODRIGUES. M. A. M.; BORGES. A. S.; N1COLETTI. J. L M.; THOMASSIAN. A.; HUSSNI. C.A Influência do fumarato de bela-aminopropionitrila associada ao exercício na cicatrização tendínea eqüina Avaliação clínica e ultra-sonográfica. CRMV-SP I Continuous Education Journal CRMV-SP. São Paulo. volume 4. fascículo I. p. 19 - 27, 2001.Disponível em: <http://revistas.bvs-vet.org.br/recmvz/article/view/3339/0>. Acesso em: 09 de jun. 2106.

ASHDOWN, Raymond R; DONE, Stanley H. **Atlas colorido de Anatomia Veterinária de equinos.** 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Ltd, 2012. 343 p.

BOLT, David M. et al. Evaluation of cutaneous analgesia after non-focused extracorporeal shock wave application over the 3rd metacarpal bone in horses. **The Canadian Journal Of Veterinary Research.** Canadá, p. 288-292. jun. 2004.

BOSCH, G. et al. Effect of extracorporeal shock wave therapy on thebiochemical composition and metabolic activity of tenocytesin normal tendinous structures in ponies. **Equine Veterinary Journal.** Netherlands, p. 1-6. 10 jan. 2007. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2746/042516407X180408/epdf?r3_referer=wol&tracking_action=preview_click&show_checkout=1&purchase_referrer=scholar.google.com.br&purchase_site_license=LICENSE_DENIED>. Acesso em: 19 out. 2016.

BYRON Christopher R., et al., **Effects of radial shock waves on membrane permeability and viability of chondrocytes and structure of articular cartilage in equine cartilage explants.** Illinois: Ajvr, v. 66, n. 10, out. 2005.

CAMINOTO, Elisa Holthausen. **Efeito das ondas de choque extracorpóreas na desmite experimentalmente induzida em eqüinos.** 2003. 97 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Cirurgia Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, 2003.

EXTRACORPOREAL SHOCK WAVE THERAPY: This noninvasive modality is used to stimulate healing, particularly in ligament, tendon, or bony structures. Estados Unidos da America: Thehorse.com, 2016. Mensal. Disponível em: <http://www.thehorse.com/free-reports/30200/extracorporeal-shock-wave-therapy>. Acesso em: 20 out. 2016.

KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans- Georg. **Anatomia dos animais domésticos.** 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. 787 p

LAPA, Diana Abril Pereira. **Diagnóstico e tratamento das principais lesões tendinosas e ligamentosas dos equinos.** 2009. 113 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.

MCCLURE, Scott; DORFMÜLLER, Christian. **Extracorporeal Shock Wave Therapy:** Theory and Equipment. 4. ed. Iowa: Elsevier, 2003. 2 v.

ROBINSON, N. Edward; SPRAYBERRY, Kim A.. **Current Therapy in Medicine Equine.** 6. ed. Estados Unidos da América: Saunders Elsevier, 2003.

SOUZA, Beatriz Ribeiro, SANTOS, José M. G. dos., Tendinite em equinos. In Encontro Internacional de Produção Cientifica VII, 2011, Maringá. Anais eletrônicos. Maringá: CESUMAR, 2011. p. 1-4.Disponível em: <http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/beatriz_ribeiro_souza.pdf>. Acesso em: 07 de jun. 2016

Terapia de ondas de choque extracorpóreas no tratamento de tendinopatias crônicas**.** Cleveland: Journal Of The American Academy Of Orthopaedic Surgeons, v. 4, n. 4, 2006. Bimestral.

FACULDADE DE JAGUARIÚNA

PRINCIPAIS PARASITOSES E DOENÇAS QUE ACOMETEM AS TILÁPIAS EM CATIVEIRO: REVISÃO DE LITERATURA

MARIANO, Cristina de Fátima Borgheti

MASAZUME, Maurício Moreira

PIVA, Murilo Cecato Bombardi

JAGUARIÚNA, 2016

MARIANO, C. F. B.; MASAZUME, M. M.; PIVA, M. C. B.; 2016. **Principais parasitoses e doenças que acometem as tilápias em cativeiro**. Principal parasitic diseases and diseases affecting tilapia in captivity. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Curso de Medicina Veterinária, Faculdade de Jaguariúna, Jaguariúna, 2016.

RESUMO

O objetivo deste trabalho de conclusão de curso é realizar a revisão bibliográfica sobre os principais parasitas e doenças que acometem as tilápias em cativeiro. A criação desta espécie de peixe tem tido um crescimento relevante no Brasil e em vários países do mundo, principalmente com produções intensivas que visam otimizar o uso dos recursos disponíveis. Neste sentido, a tilápia é um animal que apresenta uma série de vantagens frente a outros organismos aquáticos, dentre os quais se destacam a facilidade de cultivo, manejo, adaptação a diferentes condições, reprodução fácil e uma alta produtividade, que confere ao animal uma posição de destaque na piscicultura nacional e mundial. No entanto, o sistema intensivo, por ter como característica altas densidades de estocagem de animais, favorece o desenvolvimento de alguns fatores negativos que precisam ser observados, como a transmissão de doenças e parasitoses. O ambiente aquático, por ter uma característica bastante homogênea, é ambiente propício para a transmissão de patógenos e parasitas, que podem se disseminar nos peixes de várias formas: por via oral (alimento e água ingerida); através da pele e brânquias; por vetores e lesões provocadas pelos mesmos; pelas narinas e ânus; pela transmissão vertical (da mãe para o filho); bem como através dos ovos, exemplo no caso de viroses. Estes agentes são responsável por grandes prejuízos no cultivo das tilápias em cativeiro, por isto sua correta identificação, monitoramento e tratamento também são abordados neste estudo.

Palavras-chave: Parasitas; Piscicultura; Patógeno

ABSTRACT

The aim of this course conclusion work is to do the bibliographic review about the main diseases and parasites, which affect the captivity of tilapia. The cultivation of this fish species has been growing in Brazil and in other countries of the world, mainly with intensive production which goal is to optimize the usage of available. In this way, the tilapia is an animal that shows several advantages in comparison with other aquatic organisms, like the facility to farming, handling, adaptation to different conditions, easy reproduction and high productivity. Those facts highlighted this animal inside national and world fish farming. Nevertheless, as the intensive system has as characteristic high densities of animal storage, makes favorable the development of some negative points, which must be observed, such as the streaming of diseases and parasitosis. The aquatic environment, by having a homogeneous characteristic, is favorable for the transmission of pathogenic microorganisms and parasites. It can be disseminated to fishes trough many ways: oral via (consumption of feed and water); skin and branchial via; by vectors and lesions caused by them; by noses and anus, vertical transmission (from mother to son); as well as trough eggs, like VIROSES. Those agents are responsible for big losses in the tilapia farming, so, its correct identification, monitoring and treatment are approached in this paper.

Key words: Parasites; Fish farming; Pathogens

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO 7

2. CULTIVO DE TILÁPIA EM CATIVEIRO 8

3. SUSCEPTIBILIDADE DOS PEIXES E MODO DE TRANSMISSÃO DOS PARASITOS E PATÓGENOS 10

4. MECANISMOS DE DEFESA 11

4.1 MECANISMOS DE DEFESA NÃO ESPECIFÍCOS 11

4.2 MECANISMOS DE DEFESA ESPECÍFICOS 14

5. PRINCIPAIS PARASITOSES, BACTERIOSES E VIROSES 15

6. MANEJO, PROFILAXIA E TRATAMENTO 18

7. CONCLUSÃO 20

REFERÊNCIAS 21

1. INTRODUÇÃO

No ano de 2050 estima-se que haverá 9,1 bilhões de seres humanos na face da terra (FAO, 2015), o que demandará um grande incremento na produção de alimentos e exigirá mudanças significativas no *modus operandi* da agricultura e pecuária global. Neste contexto, a aquicultura, que engloba a criação de peixes, crustáceos, moluscos e plantas aquáticas, representará uma indispensável fonte de alimentação para seres humanos e animais, bem como será um dos bastiões da biosseguridade global.

O Brasil se insere neste cenário como um dos países com maior potencial de desenvolvimento da piscicultura, pois conta com uma costa litorânea de 8,4 mil km e 5,5 milhões de hectares de reservatórios de águas doces, representando aproximadamente 8% da água doce disponível no planeta (MMA, 2016). O cultivo de organismos aquáticos nos grandes reservatórios de água que o Brasil possui representa uma série de vantagens, pois além de ocupar pouca terra, não contribui para o desmatamento, não exauri os recursos hídricos e ainda contribui como uma alavanca de desenvolvimento social e econômico.

Neste contexto, a tilápia é a espécie mais cultivada no país, pois apresenta uma série de vantagens frente a outros organismos aquáticos, como a facilidade de cultivo, manejo, adaptação a diferentes condições, reprodução fácil e uma alta produtividade. Desta forma, assume uma posição estratégica no presente e futuro da piscicultura nacional. É importante ressaltar que este peixe não é nativo do Brasil, sua origem é africana e atualmente são reconhecidas mais de 70 espécies, provenientes de três diferentes gêneros (*Oreochromis, Sarotherodon* e *Tilapia*). A mais popular é a tilápia-do-Nilo (*Oreochromis niloticus*), sendo criada em todo mundo devido sua ótima adaptação ao cativeiro (KUBTIZA, 2000). A tilápia-do-Nilo possui hábitos alimentares vegetarianos e onívoros, podendo utilizar tanto o alimento natural (fitoplâncton) como rações comerciais com baixas quantidades de proteínas quando comparados aos peixes carnívoros, sendo um peixe que tem seu custo de produção relativamente baixo (FITZSIMMONS, 2000).

Assim como os animais terrestres, as tilápias são susceptíveis a uma série de parasitoses, micoses, bacterioses e viroses, que colocam em risco sua produção e a saúde dos consumidores. Estas enfermidades se acentuam à medida em que os sistemas de produção se tornam cada vez mais intensivos, nos quais a alta

densidade favorece o surgimento e desenvolvimento das doenças. Como as doenças constituem um dos principais obstáculos para a produção da tilápia e podem resultar em grandes impactos sócio-econômicos, o papel do médico veterinário é de fundamental importância em toda a cadeia produtiva da aquicultura.

São diversos os parasitas da tilápia, podendo ser protozoários, por exemplo o *Ichthyophthiriusmultifilis*, causador da "doença dos pontos brancos"; tremátodos monogênios, como o *Gyrodactylus*; trematodos digênios, com destaque para o *Posthodiplostomumminimum*, conhecido como "*White grub*" ou verme branco; crustáceos copépodos, como o *Argulus* ou "piolho de peixe"; infecções fúngicas como a saprolegniose e vermes parasitos (cestodas e nemátodos). Com relação às bactérias patogênicas, as *Aeromonas* e *Pseudomonas* são as de ocorrência mais frequente, seguida pelos *Streptocooccus sp.* (KUBTIZA, 2008)

Com o intuito de esclarecer as principais parasitoses e patógenos que acometem as tilápias em cativeiros, os capítulos a seguir farão uma abordagem técnica sobre os aspectos de produção, o modo de transmissão dos parasitas e patógenos, mecanismos de defesa do animal, bem como o manejo, profilaxia e tratamento dos peixes, afim de que seja possível conhecer as particularidades de cada um e nortear um planejamento de biosseguridade para este cultivo.

Assim, o objetivo deste trabalho de conclusão de curso é realizar a revisão bibliográfica sobre os principais parasitas e doenças que acometem as tilápias em cativeiro no Brasil.

2. CULTIVO DE TILÁPIA EM CATIVEIRO

Conforme exposto anteriormente, a tilápia é uma espécie africana que possui aproximadamente 70 espécies identificadas, sendo um dos peixes mais indicados para a criação em regiões tropicais. No Brasil, a tilápia foi introduzida no ano de 1953 com a importação da tilápia rendalli, proveniente do Congo Belga. Já a tilápia do Nilo (*Oreochromisniloticus*) e a tilápia Zanzibar (*Oreochromishornorum*), que apresentam rusticidade, precocidade, hábito alimentar onívoro e boa aceitação pelo consumidor foi introduzida apenas m 1971 (PEREIRA & SILVA, 2012).

Sua adaptação às mais diversas condições permite o cultivo em diversos sistemas, como o extensivo, cuja característica típica é ser uma atividade secundária, que pode ser praticada em açudes naturais ou artificiais, que não

necessariamente foram construídos especificamente para cultivar peixes, mas sim para servir de bebedouros para o gado, irrigação, dentre outros. Estes tanques são povoados com várias espécies de peixes e o produtor não se preocupa com a questão de custos e tecnologia para o cultivo (SANTOS, *et al*, 2005).

Outro sistema bem conhecido é o semi-intensivo, no qual os viveiros são construídos estritamente com a finalidade de criar peixes, apresentando algumas características como controle da qualidade da água, prática da adubação orgânica ou química para o implemento do alimento natural, peixamento feito com alevinos de espécies selecionadas e fornecimento de ração balanceada ou subprodutos, que permitem o adensamento de um a seis alevinos por m2 (PEREIRA & SILVA, 2012).

Já o sistema intensivo é o mais moderno e requer maiores investimentos em infraestrutura e manejo especializado. Este modelo se caracteriza pela capacidade de produção e lucratividade alta, porém com maiores riscos que os sistemas anteriores. Na piscicultura intensiva, além do planejamento específico, há o uso de aeradores, necessidade de um profissional técnico especializado para lidar com a rotina da produção, bem como instalações apropriadas para atender às necessidades da produção.

É no modelo intensivo de produção que se encontram os principais desafios sanitários, pois o aparecimento de enfermidades é acentuado devido ao estresse por alta densidade. Para efeito comparativo, a capacidade de suporte da produção fica em torno de 60 a 200 Kg/m3 de tilápia produzida (KUBITZA, 2000). Por esta razão é imprescindível que a análise física e química da água seja realizada diariamente, removendo os metabólitos dos peixes, realizando aeração, renovação da água, fornecendo ração balanceada e monitorando os animais para que se obtenha o sucesso da atividade.

Outro modelo bastante usual no cultivo de tilápia é o tanque rede ou gaiola, que são uma ótima alternativa para a produção em reservatórios de água ou açudes. A capacidade produtiva fica em torno de 30 a 100 Kg/m3 de tilápia produzida (KUBITZA, 2000). Por também ser um sistema de caráter intensivo ou superintensivo, o estresse também é um fator preponderante, podendo ser causado pelo adensamento, manejo, qualidade da água, dentre outros fatores, mas certamente será a porta de entrada para patógenos oportunistas.

Por fim, o importante a ser considerado nos sistemas mencionados é que as doenças infecciosas em organismos aquáticos são frequentes e geralmente causadas por manejo inadequado. Segundo ARANA (2004), as doenças infecciosas são aquelas em que há participação de organismos patogênicos (vírus, bactérias, fungos, protozoários e metazoários), podendo ser transmitidas de um animal a outro de várias maneiras. Dentre os fatores predisponentes para o surgimento destas doenças, pode-se citar como exemplos a alimentação deficiente ou equivocada e a falta de controle do ambiente aquático, que pode levar a uma contaminação por compostos nitrogenados, intoxicação por cianofíceas, canibalismo, choque térmico, baixa oxigenação e alto adensamento.

3. SUSCEPTIBILIDADE DOS PEIXES E MODO DE TRANSMISSÃO DOS PARASITOS E PATÓGENOS

Conforme demonstrado no capítulo anterior, os fatores ambientais e nutricionais são fundamentais para evitar ou controlar o aparecimento e a proliferação dos parasitos e patógenos que acometem a piscicultura. No entanto, a susceptibilidade dos peixes aos patógenos e parasitos pode variar também em função de outros fatores. Neste sentido, é importante conhecer as características da espécie de peixe cultivada e a idade do animal, pois larvas e alevinos são mais susceptíveis que peixes adultos. Como já exposto, a nutrição é uma das bases para a boa saúde dos animais, assim como a qualidade da água. No que tange à temperatura, os peixes ficam mais susceptíveis durante a primavera e o outono, pois em temperaturas amenas os patógenos apresentam atividade metabólica mais acelerada do que os peixes, favorecendo-os. Coincide ainda que nestes períodos estão concentradas as operações de estocagem e despesca, aumentando a injúria física dos peixes e com isto abrem-se portas de entrada para as doenças. Outro fator importante é a sobrecarga fisiológica, como as exposições à substancias toxicas, produtos terapêuticos e profiláticos, dentre outros agentes que interferem na imunidade dos peixes (KUBITZA, 2004).

O ambiente aquático potencializa estes fatores por ser propício para o aparecimento e propagação das doenças, pois sua característica homogênea faz com que a distribuição destes organismos seja facilitada. Isto se acentua nos

sistemas intensivos e superintensivos, pois peixes contaminados são veículos de disseminação de parasitos e patógenos uma vez que há muito contato entre os indivíduos. Não obstante, os peixes convivem com seus próprios resíduos, que são reservatórios de organismos indesejados (KUBITZA, 2004).

Outro modo de transmissão pode ser através da entrada de animais indesejáveis ao cultivo, como peixes selvagens, cobras, tartarugas, caramujos, anfíbios que podem ser vetores de parasitos e patógenos. Até mesmo aves que se alimentam de peixes são importantes hospedeiros e disseminadores de doenças. A ração e outras fontes de alimentação, também podem estar contaminadas, principalmente aquelas que são preparadas com resíduos não esterilizados de abatedouros de animais. O uso de equipamentos contaminados também pode contribuir para a disseminação destes organismos (KUBITZA, 2004).

São muitos os mecanismos de transmissão existentes, que encontram as portas de entrada por via oral, através do alimento e da água ingerida; por meio da pele e das brânquias; por lesões provocadas por vetores; via narinas e ânus; pela transmissão vertical (mãe para o filho) através dos ovos, fato que tem suma importância nas doenças virais (KUBITZA, 2004).

4. MECANISMOS DE DEFESA

A exposição á parasitos e patógenos é constante e o desafio aos peixes é muito alto, sendo que para enfrentar estas situações estes animais desenvolveram diversos mecanismos de defesa, os quais podem ser desencadeados através de duas formas: reações não específicas, ou seja, inatas do próprio animal ou espécie, que são oriundos da herança genética; ou reações específicas, que estão relacionadas com a imunidade dos peixes e adquiridas ao longo de sua vida por meio das exposições aos organismos patogênicos e parasitos (KUBITZA, 2004).

4.1 Mecanismos de defesa não específicos

Dentre os mecanismos de defesa não específicos podem ser mencionados desde as barreiras físicas proporcionadas pela pele, escamas e muco até os mecanismos hormonais. O muco dos peixes é uma das mais importantes barreiras, pois possui uma ação neutralizante, que atua como bactericida e fungicida natural, ao mesmo tempo quem que também tem ação de anticorpos por meio das

imunoglobulinas e enzimas (lisozimas e outras com poder de destruir a parede celular de bactérias). Além destas funções, o muco também auxilia na redução do atrito com a água, facilitando a natação e atua na osmorregulação dos animais (RANZANI-PAIVA e SILVA-SOUZA, 2004).

Como as células secretoras de muco se encontram concentradas em sua maioria na região da cabeça e do tronco, há uma correlação no fato da maior incidência e início de lesões causadas por patógenos estarem localizadas nas nadadeiras. Como sua produção é regulada por mecanismos hormonais, acentua-se a produção quando o organismo está infestado por parasitas ou então quando o pH da água se encontra extremamente ácido (pH<5,5) ou alcalino (pH>10). Devem ser considerados também os fatores nutricionais adequados como requisito básico para a produção do muco (RANZANI-PAIVA e SILVA-SOUZA, 2004).

A barreira de proteção mecânica é a pele e as escamas, que possuem a função de proteger a pele contra injúrias físicas e também auxiliam no equilíbrio osmótico, impedindo a entrada excessiva de água e a perda de íons do tecido para a água. Há peixes desprovidos de escamas, que são da ordem dos Siluriformes, já a tilápia possui seu corpo recoberto por elas (RANZANI-PAIVA e SILVA-SOUZA, 2004).

Outros mecanismos não específicos de defesa são humorais e celular. A defesa humoral está relacionada com a síntese de imunoglobulinas no plasma sanguíneo, que são proteínas fundamentais para o funcionamento do sistema imune. Há que ressaltar que as enzimas que destroem a parede celular das bactérias e outros fatores antivirais também compõem a âmbito da defesa humoral (RANZANI-PAIVA e SILVA-SOUZA, 2004).

No mesmo sentido, as células sanguíneas também integram o grupo de defesa não específica. Nos peixes, estas células são produzidas no baço e nos rins e podem ser classificadas em três grupos: células vermelhas (eritrócitos); trombócitos; células brancas (leucócitos). Os eritrócitos são predominantes e atuam no transporte de oxigênio das brânquias para os tecidos corporais. Já os trombócitos atuam de maneira semelhante às plaquetas nos mamíferos, atuando na coagulação sanguínea. Os leucócitos são os responsáveis pelo processo de fagocitose, sendo este o principal mecanismo de defesa celular, que remove substâncias e corpos estranhos do organismo, inclusive os patógenos. As células brancas são ainda

responsáveis por produzir enzimas e outras substâncias com ação bactericida, antiviral e fungicida (RANZANI-PAIVA e SILVA-SOUZA, 2004).

Clinicamente, pode ser correlacionado o número de leucócitos no plasma sanguíneo como indicativo do status patológico dos peixes, pois o número de células brancas circulantes aumenta durante um processo patológico em função da necessidade de produzir mais anticorpos e aumentar a capacidade de fagocitar os microrganismos estranhos. Os principais leucócitos são os linfócitos, os monócitos e os granulócitos, que se dividem em três: eosinófilos, basófilos e neutrófilos, cada um com uma ação específica, as quais serão abordadas a seguir (BLAXHALL e DAISLEY, 1973).

Os linfócitos, produzidos no timo, baço e rins, são os responsáveis por desencadear a produção de anticorpos. Os monócitos têm sua origem no rim e sua função principal é fagocitar as partículas estranhas ao organismo. Muitas vezes são denominados macrófagos, porém o termo monócito deve ser empregado quando as células estão circulantes na corrente sanguínea, enquanto os macrófagos são caracterizados pelas células diferenciadas presentes no tecido conectivo dos animais (BLAXHALL e DAISLEY, 1973).

O grupo mais complexo é o dos granulócitos, que nos peixes são formados no rim e no baço, apresentando três tipos celulares. O primeiro são os neutrófilos, chamados também de heterófilos que são os mais abundantes de todos. Sua principal função é participar de processos fagocitários durante infecções bacterianas. Também aparecem aumentados quando os animais passam por situações de estresse, infecções bacterianas e por protozoários. Encontram-se neutrófilos em tecidos danificados, pois os mesmos auxiliam na resposta inflamatória dos peixes (TAVARES-DIAS; MORAES, 2004).

O segundo tipo celular dos granulócitos são os eosinófilos, que parecem apresentar atividade fagocítica de bactérias e outras substâncias estranhas ao organismo. Estas células também aumentam em função do estresse ou infecções bacterianas. Por fim, os basófilos são os mais raros e contém histamina, por isso são acionados durante inflamações agudas e reações de hipersensibilidade. No que compete ao mecanismo inflamatório e reconstituição dos tecidos, há um aumento no metabolismo proteico, no qual concentra-se fibrinogênio e globulinas, bem como dos

leucócitos, que participam da ativação do sistema mononuclear fagocitário (SMF) (TAVARES-DIAS; MORAES, 2004).

Para GALHARDO e OLIVEIRA (2006), assim como nos mamíferos, os peixes quando submetidos a situações de estresse passam por alterações hormonais, fisiológicas e metabólicas, cuja intensidade depende da duração e do tipo de situação a que estão submetidos. Sendo o estresse oriundo de um fator físico ou fisiológico produzido por um fator ambiental, este produz uma resposta dividida em fases. A primeira é caracterizada como uma reação de alerta ou emergência, marcada pelo aumento na produção e concentração de catecolaminas (adrenalina e epinefrina) e corticoides, que desencadeiam uma série de reações fisiológicas e metabólicas. A segunda fase é a adaptativa ou de resistência, na qual o peixe busca se adaptar à condição adversa e isto gera um gasto energético considerável, diminuindo sua resistência. Já a terceira é a de exaustão, que ocorre quando a capacidade de resposta do animal tanto física quanto fisiológica foram superadas pelo agente estressor, podendo levar à morte do animal (RANZANI-PAIVA e SILVA-SOUZA, 2004).

4.2 Mecanismos de defesa específicos

Os mecanismos específicos de defesa são dependentes do sistema imune dos peixes, que é formado por órgãos, principalmente o baço, rins e timo, células e substancias específicas. A imunidade é a capacidade de defesa específica que é adquirida para enfrentar substancias estranhas ao organismo, patógenos e seus produtos metabólicos, também chamados de antígenos (Kaattari & Piganelli 1996, Secombes 1996; Yano 1996).

Os antígenos, por sua vez, possuem a capacidade de ativar dois sistemas: o sistema imune não específico e o específico, que possuem defesa mediada por células ou humoral. A resposta humoral não específica é composta por lisozima, sistema complemento, interferon, proteína C reativa, transferrina e lectina, sendo que a específica tem como principal via de ativação os linfócitos B e células de memória (Kaattari & Piganelli 1996, Secombes 1996; Yano 1996).

A imunidade humoral é a principal linha de defesa do organismo contra infecções bacterianas agudas, pois as imunoglobulinas (Ig), que são anticorpos circulantes, reagem especificamente ao seu respectivo antígeno. Ao contrário das

aves e mamíferos, os peixes parecem sintetizar apenas um tipo de imunoglobulina, a IgM, que está relacionada com a resposta imune secundária e possui ação duradoura contra vírus e bactérias. A IgM também é encontrada no muco dos peixes (KUBITZA, 2004).

Quando há infecções bacterianas crônicas, além de infecções fúngicas e virais, a imunidade celular entra em ação. Este tipo de resposta tem origem na sensibilização e transformação dos linfócitos em células plasmáticas (plasmócitos) formadoras de anticorpos. Esta transformação está relacionada com o aumento nos níveis de imunoglobulinas no sangue e à hiperplasia do baço e rins, sendo influenciada tanto por fatores humorais específicos (anticorpos) como não específicos, como por exemplo, as enzimas plasmáticas (KUBITZA, 2004).

A partir dos linfócitos do tecido linfático dos rins e baço são originados 5 tipos de células formadoras de anticorpos, que são: linfócitos; plasmócitos; células tipo blastos; macrófagos; eosinófilos. Dentre estas células, os linfócitos são os que mais adquirem memória imunológica, aumentando a intensidade da fagocitose e intensificando a resposta imune secundária na medida em que se repete o contato com o antígeno. Estas células são chamadas também de células de memória ou imunocompetentes (KUBITZA, 2004).

5. PRINCIPAIS PARASITOSES, BACTERIOSES E VIROSES

A relação de organismos parasitos e patogênicos que acometem as tilápias é bastante ampla, desta forma, optou-se por focar naqueles mais frequentes. Neste contexto, a maior causa de perdas econômicas no cultivo de tilápias são as doenças de origem bacteriana, principalmente os gêneros *Aeromonas, Pseudomonas, Vibrio, Flavobacterium, Edwardsiella, Streptococcus* e *Enterococcus*. Estas bactérias causam lesões externas podendo ser encontradas nos órgãos internos como rim, fígado, intestino, coração, cérebro e baço (Plumb 1997, Shoemaker & Klesius 1997, Cai *et al*. 2004, Lim & Webster 2006).

Segundo KUBITZA (2008), as principais bactérias patogênicas na tilapicultura são: *Flavobacterium columnaris*; *Aeromonas; Vibrio; Streptococcus iniae; Streptococcus agalactiae; Edwardsiella tarda* e *Francisella sp.,* cujos nomes das doenças e sinais clínicos estão organizados no quadro a seguir:

Quadro 1: Principais bactérias patogênicas na tilapicultura:

BACTÉRIA	**NOME DA DOENÇA**	**SINAIS CLÍNICOS TÍPICOS DA DOENÇA**
Flavobacterium columnaris	Columnariose ou podridão das nadadeiras; ou boca de algodão; ou podridão das brânquias	Podridão da cauda; podridão das brânquias; lesões esbranquiçadas ou com aspecto de tufo de algodão sobre o corpo e boca (semelhante a infecções por fungos); lesões profundas na cabeça com exposição da musculatura e ossos
Aeromonas (diversas espécies isoladas em tilápias)	Septicemia móvel	Lesões ulcerativas sobre o corpo; hemorragia na base das nadadeiras; abdômen distendido; escamas eriçadas; olhos hemorrágicos.
Vibrio (diversas espécies isoladas em tilápia)		Intestino com gases e fluido mucoso; hemorragia na base das nadadeiras; ascite, com líquido de aspecto hemorrágico na cavidade abdominal.
Streptococcus iniae; Streptococcus agalactiae	Streptococcose (ou doença da natação espiralada)	Peixes com natação espiralada; corpo escurecido e em forma de “S”; olhos opacos e às vezes saltados.
Edwardsiella tarda	Edwardsiellose	Lesões com exposição da musculatura; abscessos na musculatura com presença de gás com mau odor
Francisella sp.	Granuloma visceral das tilápias	Órgãos internos (baço, rim e coração) e brânquias apresentando numerosos nódulos brancos (granulomas)

No âmbito viral, apesar de ainda serem escassos os registros de viroses em tilápias, diversas espécies de peixes são acometidas por doenças virais, algumas delas extremamente severas e de notificação obrigatória em diversos países, levando à eliminação completa do estoque de peixes suspeito de ser portador, bem como de estoques de matrizes potencialmente infectados. Em 1994, Avtalion & Shlapobersky observaram perda de apetite, escurecimento do corpo e natação espiralada em tilápias com menos de 30 dias de idade mantidas em laboratório. Estes pesquisadores identificaram partículas semelhantes a iridovírus em células isoladas do cérebro dos peixes. Em 1997, Ariel e Owens, também observaram pós-larvas de tilápia de Moçambique com os mesmos sintomas de natação espiralada e corpo escurecido, sendo que a morte das pós-larvas ocorria cerca de 24 horas após o aparecimento dos sintomas, sendo que neste estudo não foram identificadas bactérias ou parasitos que pudessem explicar esta mortalidade. Ao fornecerem pós-larvas com sintomas da virose como alimento a alevinos de um peixe carnívoro (*Lates calcarifer - barramundi*), estes últimos desenvolveram sinais clássicos de virose causada por iridovírus. Pós-larvas de tilápias aparentemente sadias também se tornavam infectadas com o vírus, após comerem pós-larvas sintomáticas, moribundas ou mortas, que apresentavam os sintomas da virose. Nestes casos, a mortalidade de até 100% era possível de ser observada (KUBITZA, 2008).

Há relatos em diversos locais de produção de alevinos de tilápia no Brasil de sinais clínicos semelhantes aos relatados por estes pesquisadores, incluindo outros sinais que indicam a presença viral, como: hemorragia no corpo, anemia severa e abdômen distendido devido a um acúmulo de fluído na cavidade abdominal. Alevinos e juvenis costumam arrastar longos cordões de fezes de coloração branca. Outros sinais clínicos de viroses se assemelham aos sinais das septicemias bacterianas, o que acaba por mascarar muitos casos virais como se fossem bacterioses. Segundo o autor, é bem provável que episódios de viroses estejam ocorrendo em cultivos de tilápia no Brasil e no mundo sem que haja um real diagnóstico do problema, devido principalmente à carência de profissionais treinados e laboratórios equipados para o diagnóstico das doenças virais nos peixes (KUBITZA, 2008).

Com relação aos ectoparasitas, estes são os agentes mais importantes e patogênicos para as larvas e alevinos. Dependendo da qualidade e temperatura da

água, eles se reproduzem rapidamente, podendo levar a grandes perdas em uma piscicultura (ROBERT; SOMERVILLE, 1982). Dentre todo o grupo, destacam-se no Brasil os protozoários *Ichthyophthirius multifiliis* e *Trichodina, Chilodonella* e os metazoários helmintos Monogenea (*Dactylogyrus* e *Gyrodactylus*), Copepoda (*Laernaea* e *Ergasilus*). Ambientes eutrofizados e com excesso de matéria orgânica são favoráveis para a manutenção e reprodução destes parasitos. Grandes infestações de monogenea podem causar prejuízos para os animais pelo seu modo particular de fixação sobre o hospedeiro por meio de ganchos e âncoras, que provocam reações no hospedeiro que podem ser prejudiciais para sua atividade respiratória (ZANOLO, 2006).

Neste aspecto, a pele e as brânquias são os locais mais comuns de infestação parasitária, mesmo com a associação na função da barreira com o epitélio da mucosa do peixe. Este tipo de parasito causa mortalidades nos peixes principalmente nos sistemas de cultivo. Os ciclos de vida são diretos, conferindo ao parasito um potencial de causar o aumento rápido e muitos danos, enquanto as condições ambientais são conduzidas para uma rápida expansão de suas populações (MORI, 2012).

6. MANEJO, PROFILAXIA E TRATAMENTO

No Brasil, são poucos os estudos realizados com o intuito de testar a eficácia e os efeitos secundários de drogas utilizadas no combate às doenças de peixes, sendo esta a primeira dificuldade que os profissionais encontram para realizar algum tipo de tratamento nos peixes acometidos pelas mais diversas enfermidades já mencionadas. Isto ressalta ainda mais a importância de se estabelecer políticas de manejo e profilaxia para evitar e/ou controlar o aparecimento de parasitos e doenças. Referente ao manejo, os principais aspectos a serem controlados são: qualidade da água, oxigenação, temperatura, amônia, pH, fluxo de água nos tanques e densidade (PAVANELLI, 2008).

O manejo profilático deve ser realizado em várias frentes, como nos tanques, nos peixes (alevinos e adultos), nos ovos e gametas, nas pessoas e profissionais que circulam pelo estabelecimento e nos utensílios utilizados na piscicultura. Neste aspecto, também é recomendável adotar períodos de quarentena

a cada nova aquisição de peixes, bem como exigir o certificado fitossanitário. Em paralelo, programas de vacinação também podem ser adotados como bons mecanismos de prevenção (PAVANELLI, 2008).

Outra prática que deve ser alvo de atenção é o transporte de peixes e movimentações artificiais, pois as mesmas podem ter efeitos catastróficos no que tange à sanidade piscícola. A introdução de espécies exóticas (que não existiam no país) pode levar a uma competição com espécies nativas, rompendo o equilíbrio natural, bem como pode haver a introdução de um agente patogênico em áreas onde não existiam, ocasionando consequências extremamente graves. Um dos exemplos é a *Lernea cyprinacea*, que é considerado o mais importante agente patogênico introduzido na piscicultura brasileira. Este Copépode é oriundo das carpas vindas da Hungria e hoje está amplamente disseminado no território nacional (PAVANELLI, 2008).

Com relação ao tratamento das enfermidades, antes de tudo é importante realizar o diagnóstico correto da doença, verificando a causa primária, que pode ser solucionada através do manejo e sem a necessidade de utilizar medicamentos. No entanto, é importante considerar intervenções terapêuticas como alternativa aos processos profiláticos das pisciculturas, devendo ser utilizadas sempre que necessário. É importante ressaltar que todo procedimento terapêutico deve ser realizado com intervenção de um médico veterinário, que é o profissional autorizado pela legislação vigente para realizar estes procedimentos (PAVANELLI, 2008).

Segundo PAVANELLI (2008), há uma série metodologias recomendadas para a aplicação dos medicamentos preconizados pelos diversos autores de referência do setor, dentre as mais frequentes estão:

a) Banhos terapêuticos, recomendados para o tratamento de patologias externas causadas por bactérias, fungos e parasitas;

b) Incorporação de drogas ao alimento, que tem como vantagem ser menos estressante aos animais, recomendado em situações de combate a bactérias sistêmicas, helmintos internos e quando se objetiva vacinar os animais contra a vibriose;

c) Produtos injetáveis, que são utilizados quando se necessita ter a certeza que a medicação aplicada vai efetivamente alcançar o organismo do animal. É utilizado

normalmente para procedimentos de vacinação e tratamento de doenças bacterianas.

7. CONCLUSÃO

Pesquisar sobre a presença de parasitoses e doenças em pisciculturas possibilita o esclarecimento da ocorrência das mais diversas enfermidades, as quais são responsáveis por grandes perdas econômicas na atividade, seja por interferir no desenvolvimento dos peixes ou mesmo por ocasionar elevados índices de mortalidade. Não obstante, estas enfermidades atuam como uma barreira sanitária para a expansão e consolidação da atividade, bem como para a melhoria da qualidade do pescado para um consumidor cada vez mais exigente e consciente. É de responsabilidade do médico veterinário e demais profissionais que atuam na área, elaborar um plano de monitoramento da piscicultura, conhecendo e identificando a presença de agentes parasitários, adotando mecanismos de profilaxia e estabelecendo protocolos de manejo e tratamento. Somente assim a atividade poderá alcançar a expansão projetada e ter uma cadeia produtiva sólida que gere benefícios à população e receitas ao país.

REFERÊNCIAS

ARANA, L. V. **Princípios químicos de qualidade da água em aquicultura**. Florianópolis: UFSC, 2004. 231p.

BLAXHALL, P.C.; DAISLEY, K.W. **Routine hematological methods for use with fish blood**. J. Fish Biol., 5:771-781, 1973.

CONFORTI, Piero et al. **Looking ahead in world food and agriculture: perspectives to 2050.** Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO),2011.Disponível em: http://www.fao.org/fileadmin/templates/wsfs/docs/expert_paper/How_to_Feed_the_World_in_2050.pdf> Acesso em 10 Ag. 2016, 16:30:30

FITZSIMMONS, Kevin. **"Future trends of tilapia aquaculture in the Americas**." *Tilapia aquaculture in the Americas* 2 (2000): 252-264.

GALHARDO, L; OLIVEIRA, R. **Bem-estar animal: um conceito legítimo para peixes?** Revista de Etologia, v.8, n.1, p. 51-61. 2006.

KAATTARI, S.L.; PIGANELLI, J.D. 1996. **The specific immune system: humoral defense**. In:Iwama G. & Nakanishi T. Editors, The Fish Immune System, Academic Press, San Diego 207–243.

KUBITZA, F; **Tilápia: tecnologia e planejamento na produção comercial**. Jundiaí, 2000. 285 p. Editado por Fernando Kubitza.

KUBITZA, Fernando. **Tilápias na mira dos patógenos**. Panorama da aquicultura, v. 18, p. 28-37, 2008.

KUBITZA, F., 2004, **Principais Parasitoses e Doenças dos Peixes Cultivados**. COPYRIGHT, 4ª Edição, Jundiaí, São Paulo, 108p.

LIM, C. & WEBSTER C.D. 2006.**Tilápia: biology, culture and nutrition**. An Imprint of the Haworth Press, New York, United Stated. 678p.MINISTÉRIO DO MEIO AMBIENTE (MMA). **Água, um recurso cada vez mais ameaçado.** Disponível em: <http://www.mma.gov.br/estruturas/secex_consumo/_arquivos/3%20-%20mcs agua. pdf>. Acesso em 10 Ag. 2016, 19:50

MORI, Ricardo Hideo. **Prevalência de ectoparasitos e diagnóstico bacteriológico em Tilápia do Nilo (Oreochromis niloticus)da variedade Gift, cultivadas em tanques rede no Rio do Corvo – Pr**. UEM, Maringá: [s.n.], 2012.

NUTRECO. **How can aquaculture contribute to feeding 9 billion people in 2050 in a sustainable way?** A Nutreco Publication, 2012. Disponível em: <http://www.nutreco.com/globalassets/nutreco-orporate/publications/ sustainability/ 2011/nutreco-feeding-the-future---aquaculture-booklet.pdf?id=40225> Acesso em 05 Ag. 2016, 17:50

PANORAMA DA AQUICULTURA. **Particularidades regionais da piscicultura Espécies cultivadas, sistemas de produção, perfil tecnológico e de gestão e os**

principais canais de mercado da piscicultura. Disponível em: <http://www.panoramadaaquicultura.com.br/novosite/?p=1861>. Acesso em 18 Ag. 2016, 19:10.

PAVANELLI, Gilberto Cezar; EIRAS, Jorge da Costa; TAKEMOTO, Ricardo Massato. **Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento**: EDUEM, 3 ed. Maringá, 2008.

PEREIRA, A. C.; SILVA, R. F. **Produção de tilápias**. Niterói: Programa Rio Rural, 2012.

PLUMB, J.A.1997. **Infectious diseases of tilapia**. In: Tilapia aquaculture in the Americas, vol. I. CostaPierce, B.A. &Rakocy, J.E. eds. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Luisiana, USA, 212-228.

RANZANI-PAIVA, M.J.T.; SILVA-SOUZA, A.T. **Hematologia de Peixes Brasileiros**. In: Sanidade de Organismos Aquáticos / organizadores Maria José Tavares Ranzani-Paiva, Ricardo MassatoTakemoto, Maria de Los Angeles Perez Lizama. – São Paulo: Editora Varela, 2004.

ROBERTS, R. J.; SOMMERVILLE, C. **Diseases of tilapia**. In: PULLIN, R. S. V.; McCONNEL, R. H. The biology and culture or tilapias. Manila: ICLAM, 1982. p. 247-63.

SANTOS, M. L.; CARVALHO, R; ALENCAR, R. **Programa de biossegurança para fazendas de camarão marinho**. Recife: Associação Brasileira de Criadores de Camarão, 2005.

SHOEMAKER, C.A.; KLESIUS P.H. 1997. **Streptococcal disease problems and control: a review**. In: K. FITZSIMMONS (Ed.) Tilápia Aquaculture vol. 2, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, 671–680.

TAVARES-DIAS, M.; BOZZO, F. R.; SANDRIN, E. F. S.; CAMPOS-FILHO, E.; MORAES, F. R. **Células sanguíneas, eletrólitos séricos, relação hepato e esplenossomática de carpa-comum, Cyprinus carpio (Cyprinidae) na primeira maturação gonadal.** Acta Scientiarum Biological Sciences, Maringá, v. 26, n. 1, p. 73-80, 2004.

ZANOLO, R.; YAMAMURA, M.H. **Parasitas em tilápias-do-nilo criadas em sistema de tanques-rede.** Semina. Ciências Agrárias, Londrina, v. 27, n. 2, p. 281-288, 2006.

AVALIAÇÃO DE MISTURA MICROENCAPSULADA DE ANETOL E CARVONA NO CONTROLE DE PARASITAS DE OVINOS NATURALMENTE INFESTADOS

Evaluation of microencapsulated mixture of anethole and carvone do control parasites of naturally infested lambs

ZIEGELMEYER, Luiza

Faculdade Jaguariúna

TANOBE, Aline Cristina

Faculdade Jaguariúna

JESUS, Aline Rodrigues de

Faculdade Jaguariúna

BOAS FILHO, David Vilas –

Orientador

Resumo: Os anti-helmínticos têm apresentado eficiência reduzida devido à presença de cepas de helmintos multirresistentes. Óleos essenciais são compostos naturais com potencial anti-helmíntico promissor. Anetol (10%) e carvona (10%) foram microencapsulados em matriz sólida com o objetivo de facilitar a sua administração. Nossa pesquisa foi experimental, caso-controle, longitudinal, com amostra de 34 cordeiros da raça morada nova sem infestação parasitária prévia. A amostra do estudo foi dividida em dois tipos de tratamento: Controle (CTL) = animais receberam ração sem mistura microencapsulada e tratamento com Óleos Essenciais (OE) = OE na dose 100 mg/kg PV/dia misturado à ração durante todo o período experimental (6 meses) e os animais foram mantidos separados por tratamento em baia coletiva. Foram avaliados o peso, infestação parasitária (OPG) e hemograma completo. Nos 3 primeiros meses, os tratamentos CTL e OE mantiveram-se livres de parasitas. Nesse período ambos os tratamentos apresentaram ganho de peso semelhante (ganho aproximado de 1,15 kg a cada 15 dias) e ausência de infestação parasitária. Do 4◦ ao 6◦ mês, os animais foram levados ao pasto em dias intercalados para adquirirem infestação natural e, assim, avaliar a possível ação preventiva e curativa do OE. Ambos os tratamentos tiveram decréscimo no ganho de peso (ganho aproximado de 0,5 kg a cada 15 dias) devido à instalação da infestação, que foi similar entre tratamentos: OPG médio final de **CTL= 2859 e OE= 3673 (***P* > 0,05); assim como os parâmetros do hemograma (*P* > 0,05). Coproculturas do CTL e OE apresentaram resultados similares demonstrando infestação por cerca de 90% de *Haemonchus* spp. e cerca de 5% de *Trichostrongylus* spp. Concluímos que a administração de OE microencapsulado não foi eficaz para a prevenção e tratamento de infestação parasitária de ovinos.

Palavras-chaves: Anti-helmíntico; Óleo essencial; Ruminante.

Abstract: Anti-helminths have shown reduced efficiency due to the presence of multi-resistant helminth strains. Essential oils are natural compounds with promising anthelmintic potential. Anethole (10%) and carvone (10%) were microencapsulated in a solid matrix in order to facilitate its administration. Our research was experimental, case-control, longitudinal, with a sample of 34 lambs of the new breed, without previous parasitic infestation. The study sample was divided into two treatments: Control (CTL) = animals received basal feed and treatment Essential oils (OE) = animals received OE at the dose 100 mg / kg PV / day mixed to the feed throughout the period (6 months) and were kept separated by treatment in a collective per. Weight, parasitic infestation (FEC) and complete hemogram were evaluated. In the first 3 months, CTL and OE treatments remained free of parasites. During this period, both treatments presented similar weight gain (approximate gain of 1.15 kg every 15 days) and absence of parasitic infestation. From the 4th to the 6th month, the animals were taken to the pasture on intercalary days to acquire natural infestation and, thus, to evaluate the possible preventive and curative action of OE. Both treatments had lower weight gain (approximate gain of 0.5 kg every 15 days) due to infestation, which was similar between treatments: mean final FEC of CTL = 2859 and EO = 3673 (P> 0.05) ; As well as the parameters of the hemogram (P> 0.05). Coprocultures of CTL and OE presented similar results demonstrating infestation by about 90% of *Haemonchus* spp. About 5% *Trichostrongylus* spp. We conclude that the administration of microencapsulated OE was not effective for the prevention and treatment of parasitic infestation of sheep.

Key-words: Anthelmintic; Essential oil; Ruminant.

1.0 Introdução

A produção de caprinos e ovinos é uma atividade socioeconômica muito explorada no Brasil, principalmente na região Nordeste, representando uma importante fonte de renda monetária para a população, porém os nematóides gastrointestinais têm sido uma preocupação de saúde pública para a cadeia produtiva, causando perda produtiva e econômica (FONSECA et al, 2013). O parasitismo, especialmente por helmintos, prejudica a saúde dos animais, causando falta de apetite, diarréia, anemia e em alguns casos a morte (MACEDO et al., 2010).

O tratamento dos helmintos, em geral, é feito com anti-helmínticos sintéticos. Contudo, os anti-helmínticos fabricados têm desvantagens, tais como custo e risco de uso indevido da resistência aos medicamentos, poluição ambiental e resíduos alimentares. Esses problemas estimularam a pesquisar novas alternativas, tais como plantas medicinais (MAGGIORE et al., 2011).

Óleos essenciais são substâncias encontradas nas flores, frutas, folhas e raízes de certas plantas. A extração destes compostos odoríferos das plantas tem sido uma importante ocupação por mais de dois mil anos. Óleos voláteis (ou óleos essenciais) são destilado de diferentes partes de plantas e muito importante para os processos vitais da planta, não estão envolvidos na germinação de sementes e crescimento precoce, suas moléculas são relativamente pequenas construídas a partir de anéis e cadeias curtas, são voláteis e aromáticos, não apodrece, tem atividade anti-séptico, anti-parasitário, anti-viral, anti-fúngicos e anti-bacterianos. Portanto, diferencia dos óleos fixos (ou acidos graxos) que são pressionados a partir de sementes, não são tão importantes para os processos de vida da planta, embora seja necessário para as sementes germinarem. Suas moléculas são relativamente grandes com tamanhos construídos de cadeias longas de carboidratos, não são voláteis e aromáticos, não tem atividade anti-séptica, anti-parasitária, anti-viral, antifúngico e funções anti-bacterianas (FOX et al., 2011).

Anetol (1-metoxi-4-benzeno- [1-propenil]) é um fenilpropanóide que é obtido principalmente a partir do óleo essencial Anis estrelado (*Illicium verum*), anis (*Pimpinella anisum*) e de anis doce (*Foeniculum vulgare*) e compreende mais de 90% do óleo essencial destas plantas. O anetol parece ser o responsável pela propriedade antioxidante, anticarcinogênica, anti-inflamatória, anti-parasitária, entre outras (RITTER et al., 2014).

Já o carvona que é composto por cetonas monocíclicas ocorre nas suas formas (+) -, (-) - e (±), é o principal constituinte dos óleos de alcaravia e de *Mentha arvenis* (FOX et al., 2011 & PANDEY; SINGH; TRIPATHI; 2014).

A microencapsulação permite a imobilização, a proteção, a libertação e a funcionalização de ingredientes. O uso de microcápsulas em alimentos ou pesticidas são geralmente uma das principais aplicações na indústria, uma vez que o objetivo principal da microencapsulação é capturar ingredientes sensíveis, tais como voláteis e sabores em veículos sólidos para aumentar a sua proteção, reduzir a evaporação, promover uma manipulação mais fácil e controlar a sua libertação durante o armazenamento e aplicações (LÓPEZ; PASCUAL-VILLALOBOS, 2010).

Este trabalho teve como objetivo avaliar a atividade anti-helmíntica dos óleos essenciais Anetol e Carvona em ovinos naturalmente infestados com nematóides gastrointestinais.

2.0 Materiais e Métodos

2.1 Local: Instituto de Zootecnia de Nova Odessa - SP, Rua Heitor Penteado, nº56, Centro, no período de maio a novembro de 2015.

2.2 Óleos essenciais: Anetol e Carvona fornecido pela empresa GRASP Ind. e Com. Ltda, Curitiba-PR, Brasil.

2.3 Amostra do estudo: Trinta e quatro cordeiros com 6 meses de idade, machos, da raça Morada Nova livres de infestação parasitária, foram divididos em dois tratamento: Óleos essenciais (OE) receberam 100 mg/kg.PV/dia de óleo essencial misturado à ração (arraçoamento coletivo, dosagem do óleo baseado no peso total de animais do tratamento) mais sal mineral e água "*ad libitum*", recebendo o produto durante todo o período experimental (6 meses); Controle (CTL)- receberam ração sem óleo essencial. Durante os 3 primeiros meses, OE e CTL foram mantidos separados por tratamento em baia coletiva. O estudo foi conduzido de acordo com os princípios éticos na experimentação animal, aprovado pela Comissão de Ética (CEUA-IZ), recebendo protocolo número: 2012/153.

2.4 Infecção: A partir do 4º mês até o 6º mês, os animais foram levados ao pasto em dias intercalados para adquirirem infestação natural e também avaliar a possível ação preventiva do óleo essencial microencapsulado. Os animais permaneciam no pasto, que continha capim nativo e água "*ad libitum*", durante oito horas. Após esse período retornavam para as suas respectivas baias para receber a dieta pré-estabelecida.

2.5 Exames realizados: Durante seis meses os animais dos tratamentos OE e CTL foram acompanhados a cada quinze dias, através de pesagem, e mensalmente pelo exame parasitológico de fezes (OPG) e hemograma completo. No final do experimento foi realizado a coprocultura, para determinar quais nematóides estavam presentes no ambiente.

2.5.1 Avaliação do Ganho de Peso: Os animais foram pesados no tronco de contenção para ovinos com balança digital acoplada.

2.5.2 Exame Parasitológico de Fezes (OPG): Cerca de 2 g de fezes foram coletadas diretamente do reto e homogeneizadas com 28 ml de solução saturada. Uma alíquota homogeneizada foi retirada com pipeta Pasteur da solução e aplicada com cuidado em cada um dos compartimentos da câmara de McMaster. A câmara permaneceu em descanso por 2 minutos e depois analisada ao microscópio com aumento de 40X. A contagem de ovos foi realizada em ambos os lados da câmara e multiplicado por 50 para obter o resultado final. (UENO; GONÇALVES, 1994)

2.5.3 Hemograma: O sangue foi coletado mensalmente em tubos contendo EDTA, e foi analisado por meio do aparelho para exames hematológicos automáticos Pooch - 100iV Diff. Hematócrito (HCT), glóbulos brancos (WBC), glóbulos vermelho (RBC) e hemoglobina (HGB) foram avaliadas individualmente. Para o esfregaço sanguíneo, uma gota de sangue foi espalhada sobre a lâmina, com uma lamina extensora formando um ângulo entre 30 a 45º, e com um movimento rápido, firme e uniforme. As lâminas foram coradas com corante panótico e foi realizado o diferencial dos leucócitos (bastonetes, neutrófilos, linfócitos, monócitos, eosinófilos e basófilos), ao microscópio ótico com aumento de 100X.

2.5.4 Coprocultura: Aproximadamente 25 g de fezes frescas foram coletadas diretamente do reto de cada animal experimental e as fezes foram misturadas homogeneamente formando uma amostra única por tratamento. Em potes de vidro, a vermiculita foi misturada com as fezes, na proporção 2:1 e adicionou-se água, até atingir consistência úmida. Os potes foram cobertos com papéis filme perfurados para entrada de ar e levadas à estufa à temperatura de 27ºC durante sete dias. As larvas infectantes foram recuperadas enchendo o frasco do cultivo com água destilada e tampando com uma placa de Petri, invertendo bruscamente sobre a placa. Colocou cerca de 5 a 10 ml na parte externa da placa de Petri; transcorridas de 3 a 4 horas, transferiu com o auxílio de uma pipeta o conteúdo da placa de Petri para um tubo de ensaio. O tubo de ensaio repousou em geladeira por 2 a 3 horas. Logo após, desprezou o sobrenadante e procedeu à identificação/contagem das larvas, examinando-as, entre lâminas/lamínulas com adição de lugol, ao microscópio com aumento de 40X. As larvas foram contadas e identificadas até atingirem cem unidades. (UENO; GONÇALVES, 1994)

3.0 Resultados e Discussão

O peso dos animais de CTL e OE, que vinham aumentando progressivamente sem a infestação, apresentou um decréscimo devido à instalação da infestação observada pelo aumento do OPG (Figura 1).

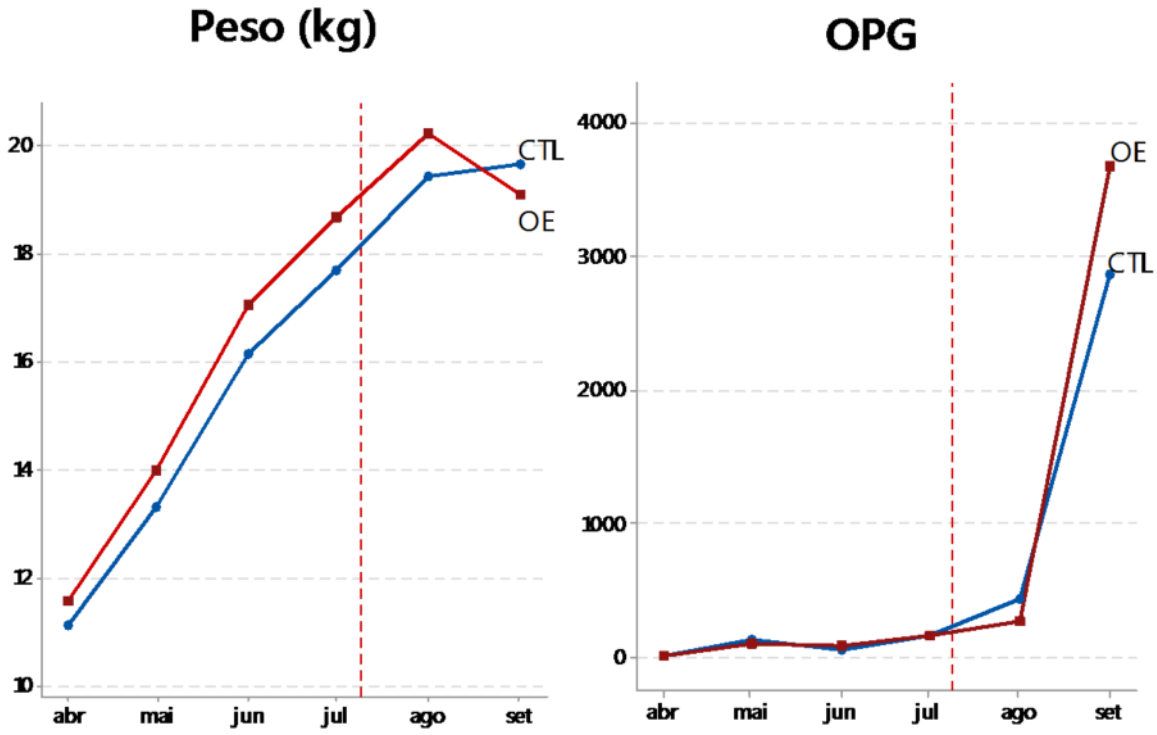


FIGURA 1. Valores médios de peso (Kg) e OPG dos animais de OE e CTL.

Os gráficos do hemograma apresentados na Figura 2 e 3 evidenciam um declínio mais acentuado nos últimos meses, em OE em comparação com CTL, nas variantes hematócrito (HCT), hemácias (RBC) e hemoglobina (HGB). Em contrapartida, os glóbulos brancos (WBC) tiveram um aumento. Neutrófilo, linfócito e basófilos demonstraram o mesmo comportamento em ambos os grupos durante todo o experimento. Monócito e eosinófilo apresentaram uma variável a partir de julho, mês em que os animais foram levados ao pasto para a infestação natural.

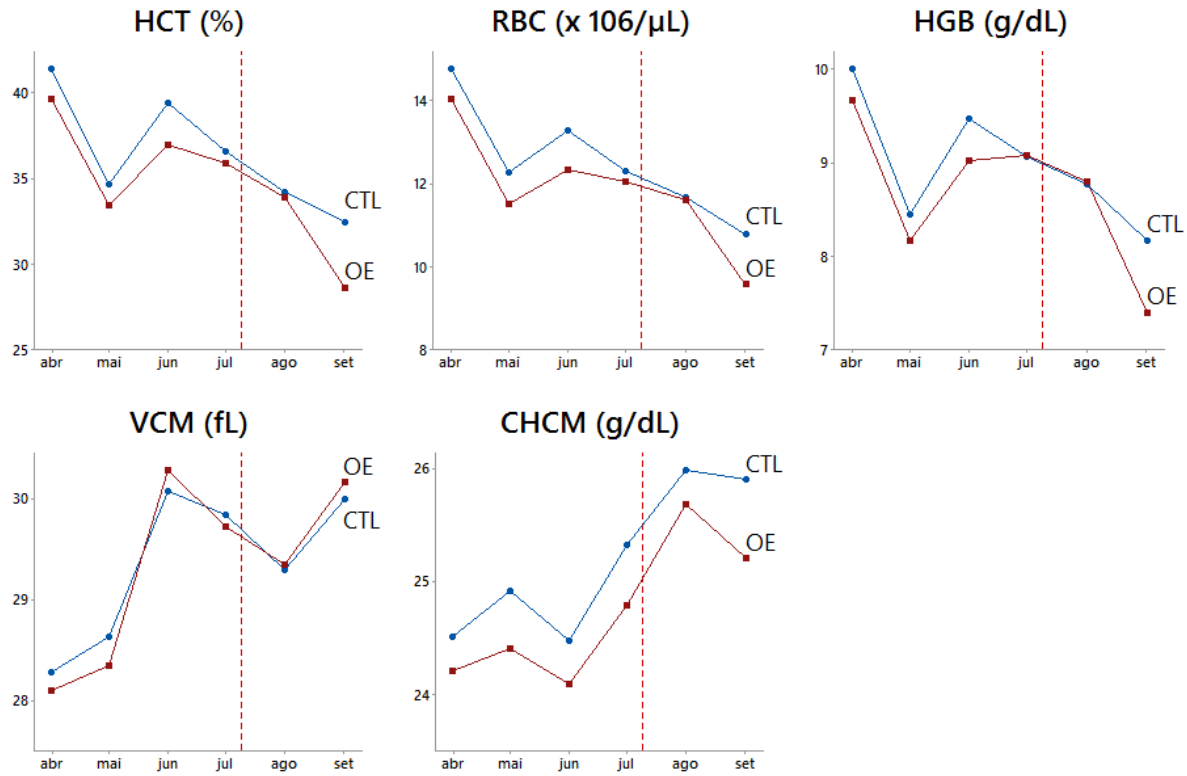


FIGURA 2. Média dos valores de hematócrito (HCT) valor de referência: 24-50%, de hemácias (RBC) valor de referência: 8-16 x 10^{6}/ UL, de hemoglobina (HBC) valor de referência: 8-16 g/dL, de volume corpuscular médio (VCM) valor de referência: 23-48 e de concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) valor de referência: 29-45 de OE e CTL durante todo o experimento (MEYER; HARVEY, 2004).

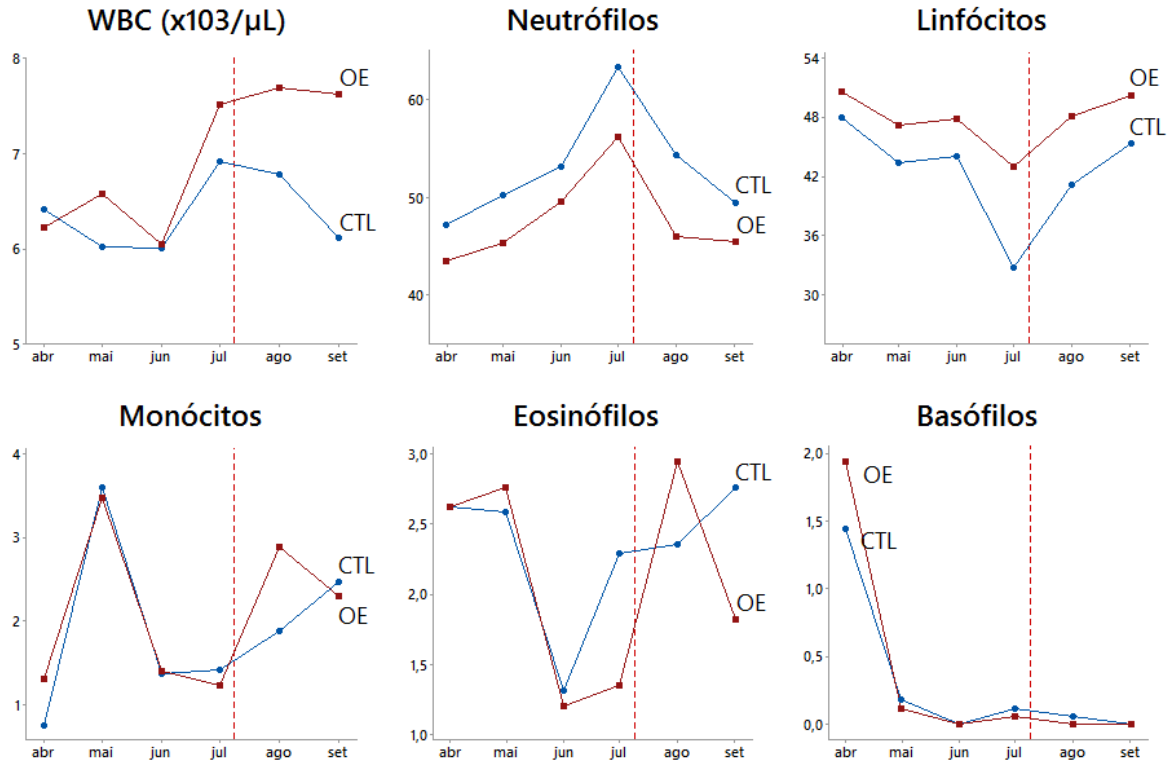


FIGURA 3. Média dos valores de Glóbulos branco (WBC) valor de referência: 4-12%, de neutrófilo valor de referência: 10-50%, de linfócito valor de referência: 40-75%, de monócito valor de referência: 1-6%, de eosinófilo valor de referência: 1-10 % e de basófilos valor de referência: 0-3% de OE e CTL durante todo o experimento (MEYER; HARVEY, 2004).

A média dos valores do hematócrito (HCT) e das hemácias (RBC) estavam dentro do padrão de referência durante todo o periodo experimental para os dois tratamentos. No entanto, a hemoglobina do grupo OE na ultima avaliação apresentou menor teor em relação aos valores de referência, demonstrando que o tratamento não foi eficiente para o controle da hemoncose, pois os animais desenvolveram anemia normocítica hipocrômica, um dos principais sinais clínicos. CTL apresentou contagem de neutrófilos superior aos valores de referência durante todo o tratamento, além disso, os linfócitos sempre apresentaram menores contagens no decorrer do tratamento em comparação ao tratamento OE, sendo inferiores aos valores de referência na quarta observação. Esse padrão de netrofilia e linfopenia foi observado por Birgel et al. (2014), em infestações por Haemonchus contortus. Monócito, eosinófilo e basófilos, estavam dentro dos valores de referência.

A coprocultura de CTL e OE apresentaram resultados aproximados, demonstrando que os sinais clínicos observados estavam de acordo com a hemoncose (Tabela 1).

HELMINTOS	CTL (%)	OE (%)
Haemonchus spp	91	90
Trichostrongylus spp	5	6
Cooperia spp	3	3
Oesophagostomum spp	1	1

TABELA 1. Valores da coprocultura realizada no final do experimento dos animais de OE e CTL.

O produto microencapsulado contendo anetol e carvona oferecido aos animais (tratamento OE) deste experimento foi previamente avaliado em testes *in vitro* de eclodibilidade demonstrando elevada eficácia em comparação com outras formulações. Todo produto que teve um efeito anti-helmíntico *in vitro* deve obrigatoriamente ser testado *in vivo* para que a eficácia seja calculada. Nem sempre o resultado obtido *in vitro* se repete em testes *in vivo* (KATIKI et al., 2015). Sendo assim, a mistura microencapsulada avaliada na dosagem de 100 mg/kg não apresentou a ação anti-helmíntica esperada.

De acordo com o MAPA (1997), o anti-helmíntico é classificado como altamente efetivo > 98%, efetivo 90-98%, moderadamente efetivo 80-89%, Insuficientemente ativo < 80% (não registrável), aplicando a seguinte fórmula: % de eficácia = (média OPG controle – média OPG dos animais tratados)/ (média OPG controle) x 100. Na última avaliação da infecção parasitária, o tratamento OE apresentou média de OPG superior ao CTL, demonstrando a sua total ineficácia, inclusive com maior perda produtiva (menor peso) quando comparado aos animais não tratados. Buzzulini (2010), afirma que o parasitismo por *H. contortus* leva a variações no pH, pois estes lesionam as células parietais, produzindo aumento no pH do abomaso (2-3 para 6-7), alterando a digestão de proteína, a disponibilidade de aminoácidos para absorção e, consequentemente, alterando a ingestão de alimentos e perda de peso.

A ocorrência de anemia macrocítica ou de anemia normocítica e normocrômica foi relatada em associação com a infestação de ovinos por

Haemonchus contortus (FARIA JUNIOR et al., 2002). Em um estudo realizado em caprinos, observaram as seguintes características morfológicas das anemias decorrentes da verminose gastrintestinal: 72% dos casos do tipo macrocítico, 23% dos casos do tipo normocítico e 78% casos normocrômicas e 18% dos casos hipocrômicas (GARCIA, 1983 *apud* BIRGEL, 2014).

Apesar dos mecanismos de imunidade do hospedeiro frente ao parasitismo por H. contortus ainda não estarem completamente elucidados, pesquisas tem demonstrado o envolvimento dos linfócitos Th2 CD4+ na resposta imune a infestações parasitárias por nematoides (AMARANTE; AMARANTE, 2003). Estudos realizados com a sondagem do abomaso demonstraram a participação de linfócitos agindo diretamente na mucosa afetada. Há significativa correlação inversa entre a contagem de linfócitos T na mucosa abomasal e a fecundidade, tamanho e a sobrevivência da fêmea adulta de *H. contortus* (ROWE et al., 2008). Esses fatos permitem supor que a diminuição do número de linfócitos circulantes seria consequência da sua provável migração para a mucosa abomasal. Desta forma explica-se a leucocitemia acompanhada de neutrofilia e linfopenia observada nas anemias verminóticas. Acredita-se que a neutrofilia seja decorrente do processo inflamatório na mucosa do abomaso determinado pelos parasitas gastrintestinais (BIRGEL et al., 2014). Os valores de neutrófilos e linfócitos de OE e CTL apresentaram-se dentro dos valores de referência, no entanto, observa-se que após a infestação parasitária houve um aumento de neutrófilos e um decréscimo de linfócitos circulantes em ambos os tratamentos, porém com maior ênfase para o tratamento OE, conforme Figura 3. O anetol oferecido na alimentação do tratamento OE pode ter influenciado esse padrão. Segundo Ritter et al. (2014) a administração de anetol via oral em animais experimentais apresentou elevado efeito analgésico e anti-inflamatório. Alguns destes efeitos têm sido relacionados com a inibição do efeito de anetol na produção ou liberação de mediadores, tais como prostaglandinas, óxido nítrico, interleucina-1 (IL-1) e factor de necrose tumoral.

De acordo com Birgel (2013), o parasitismo pode causar uma eosinopenia, que aumenta conforme a intensidade do processo anêmico (parasitário) e que os eosinófilos podem apresentar-se menor nos animais infestados. Em nosso estudo, não foi observado uma eosinopenia, mas sim, uma elevação da contagem de eosinófilos após a exposição aos parasitas, indicando possivelmente uma depleção de eosinófilos circulantes para o tecido infectado, pois a observação dos parâmetros

ocorreu agudamente ao processo de infestação parasitaria. Além do fator parasitário, a eosinopenia pode ocorrer por causas clínicas relacionadas à ação dos corticosteroides, estresse, infecção aguda e tratamento com corticóides (KERR, 2003). Em ruminantes hígidos, os basófilos são encontrados normalmente em pequenas quantidades, porém, em situações onde existam processos alérgicos ou inflamatórios a basofilia é comumente detectada (LEPHERD et al., 2009). No inicio do experimento, ambos os tratamentos apresentaram maiores contagens de basófilos. No decorrer do experimento, essas células foram pouco detectadas.

O fornecimento de plantas ricas em compostos secundários aos animais pode ser difícil sem uma prévia adaptação devido ao sabor e odor específicos desses compostos e que podem inibir a ingestão pelo animal. De fato, os animais são atraídos ou tem repulsa antes mesmo de se aproximarem da alimentação. Os animais são fortemente influenciados pelo aroma que o alimento emana (MANCA, 2013). Os complexos de inclusão de β-ciclodextrina que são compostos muito utilizados para encapsular os óleos essenciais. Óleos essenciais têm sido encapsulados com essa matriz que apresenta característica de prevenção da oxidação e retenção de substâncias voláteis, no mascaramento de sabores e odores indesejados e na solubilização de substâncias insolúveis em água (LÓPEZ; PASCUAL-VILLALOBOS, 2010). Os animais do tratamento OE receberam 100 mg/kg de OE microencapsulado misturado na dieta e todos aceitaram a dieta. A dosagem oferecida não propiciou a prevenção nem a diminuição da infecção parasitária, no entanto, tambem não apresentou rejeição pelo odor nem toxicidade. Concordando com a toxicidade, Ritter et al. (2014) demonstrou que o anetol não alterou os níveis plasmáticos de transaminases (aspartato transaminase e alanina transaminase, i.e., marcadores de lesões hepáticas) ou perfis morfológicos e histológicos do tecido hepático, quando administrado durante 7 dias.

Considerações Finais

A não existência do efeito significativo para as características avaliadas sugere que o CTL e o OE apresentaram respostas similares, indicando que a administração da mistura dos óleos anetol e carvona microencapsulada não foi eficaz para a prevenção e tratamento de infestação parasitária de ovinos.

4.0 Referências

AMARANTE, A.F.T.; AMARANTE, M.R.V. 2003. Breeding sheep for resistance to nematode infections. **Journal of Animal and Veterinary Advances 2**, v. 3, p. 147-16, 2003. Disponível em:<http://docsdrive.com/pdfs/medwelljournals/javaa/2003/147-161.pdf>. Acesso em: 08 jun. 2016.

BIRGEL, D. B. **Estudo da anemia em ovinos decorrente à verminose gastrintestinal.** 2013. 118 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013. Disponível em: <file:///C:/Users/Aline Tanobe/Downloads/DANIELA_BECKER_BIRGEL_Original.pdf>. Acesso em: 08 jun. 2016.

BIRGEL, D. B.; MULLER, A. F.; FATINATO-NETO, P.; STORILLO, V. M.; BENESI, F. J.; BIRGEL JUNIOR, E. H. **Avaliação do quadro eritrocitário e da repercussão do estado anêmico no leucograma de caprinos com verminose gastrintestinal.** 2014. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v34n3/01.pdf>. Acesso em: 08 jun. 2016.

BUZZULINI, C. **Efeito do genótipo e do teor proteico da dieta na resistência de cordeiros à hemoncose experimental.** 2010. 91 f. Tese (Doutorado) - Curso de Zootecnia, Universidade Estadual Paulista “julio de Mesquita Filho” Faculdade de Ciências e Veterinárias Câmpus de Jaboticabal, Jaboticabal, 2010.

FARIA Jr, S.P.; SILVA M.M.; SCHEIBEL, M.; MARTINS, M.F.; RABELLO, P.; BERTAGNON, H.G.; GARCIA, M. 2002. **Uso da contagem fecal de ovos de nematóides para estimar a condição clínica em caprinos**. Ciênc. Vet. Tróp. 5:86-92.

FONSECA, Z. A. A. de S.; COELHO, W. A. C.; ANDRE, W. P. P.; RIBEIRO, W. L. C.; BESSA, E. N.; GALINDO, V. R.; PEREIRA, J. S.; AHID, S. M. M. Use of herbal medicines in control of gastrointestinal nematodes of small ruminants: efficacies and prospects. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal,** [s.l.], v. 7, n. 2, p.233-249, 2013. GN1 Genesis Network. http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20130021.

FOX, L.T; GERBER, M; PLESSIS, J. D; HAMMAN, J. H. **Transdermal Drug Delivery Enhancement by Compounds of Natural Origin**. Molecules. Switzerland, p. 10507-10540. dez. 2011.

KATIKI, L. M; VERÍSSIMO, C. J.; COSTA, R. L. D.; BUENO, M. S.; GOMES, A. C. P.; CANOVA, E. B.; RODRIGUES, L.; GUTMANIS, G.; ARAÚJO, R. C.; LOUVANDINI, H.; AMARANTE, A. F. T. Encapsulated essential oils for the control of sheep gastrointestinal nematodes. In: THE 19TH INTERNATIONAL CONGRESS PHYTOPHARM, 19., 2015, Bonn. **Proceedings....** Bonn: Supplement, 2015. v. 13, p. 40 - 51.

KERR, M.G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003, p. 61-80.

LEPHERD, M.L.; CANFIELD, P. J.; HUNT,G. B.; BOSWARD K. L. Haematological, biochemical and selected acute phase protein reference intervals for weaned female Merino lambs. **Autralian Veterinary Journal**, v. 87, p. 5 – 11, 2009.

LÓPEZ, M.d.; PASCUAL-VILLALOBOS, M.j.. Analysis of monoterpenoids in inclusion complexes with β-cyclodextrin and study on ratio effect in these microcapsules. **International Working Conference On Stored Product Protection,** [s.l.], p.705-709, 2010. Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen, Quedlinburg. http://dx.doi.org/10.5073/jka.2010.425.220.

MACEDO, I. T.F; BEVILAQUA, C. M. L.; OLIVEIRA, L. M. B.; CAMURÇA-VASCONCELOS, A. L. F.; VIEIRA, L. da S.; OLIVEIRA, F. R.; QUEIROZ-JUNIOR, E. M.; TOMÉ, A. da R.; NASCIMENTO, N. R. F. Anthelmintic effect of Eucalyptus staigeriana essential oil against goat gastrointestinal nematodes. **Veterinary Parasitology,** [s.l.], v. 173, n. 1-2, p.93-98, out. 2010. Elsevier BV. http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.06.004.

MAGGIORE, M. A.; ALBANESE, A. A.; GENDE, L. B.; EGUARAS, M. J.; DENEGRI, G. M.; ELISSONDO, M. C. Anthelmintic effect of Mentha spp. essential oils on Echinococcus granulosus protoscoleces and metacestodes. **Parasitology Research,** [s.l.], v. 110, n. 3, p.1103-1112, 16 ago. 2011. Springer Nature. http://dx.doi.org/10.1007/s00436-011-2595-x.

MANCA, R. **Nutritional value and utilization of plants with antimicrobial properties as components of the diet of dairy sheep.** 2013. 171 f. Tese (Doutorado) - Curso de Scienze e Biotecnologie Dei Sistemi Agrari e Forestali e Delle Produzioni Alimentari, Indirizzo In Scienze e Tecnologie Zootecniche, Università Degli Studi di Sassari, Sassari, 2013.

MEYER, D. J.; HARVEY, J. W. **Veterinary laboratory medicine**: 3 rd ed. London: WB. Saunders Co; pp 17-24, 63-65, 163. 2004.

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **PORTARIA N° 48,** de 12 de maio de 1997: Regulamento técnico para licenciamento e/ou renovação de licença de produtos antiparasitários de uso veterinário. Brasil: Binagri/sislegis, 1997. 16 p.

PANDEY, A. K; SINGH, P; TRIPATHI, N. N. **Chemistry and bioactivities of essential oils of some Ocimum species: an overview**. Asian Pacific Journal Of Tropical Biomedicine. Asian, p. 682-694. jul. 2014.

RITTER, A. M. V.; AMES, F. Q.; OTANI, F.; OLIVEIRA, R. M. W. de; CUMAN, R. K. N.; BERSANI-AMADO, C. A. Effects of Anethole in Nociception Experimental Models. **Evidence-based Complementary And Alternative Medicine,** [s.l.],v. 2014,p.1-7,2014.Hindawi Publishing Corporation. http://dx.doi.org/10.1155/2014/345829.

ROWE, A.; GONDRO, C.; EMERY, D.; SANGSTER, N. Genomic analyses of Haemonchus contortus infection in sheep: abomasal fistulation and two Haemonchus

strains do not substantially confound host genes expression in microarrays. **Veterinary Parasitology**, v. 154, p.71-81, 2008.

UENO, H.; GOLÇALVES, P. C. **Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes.** 3º Edição. Japan international coperation agency. Tokyo, japan, 1994. p. 1 – 166.

ALAN CLAUDIO RAMIRES SILVA

VICTOR RAFAEL MARTINEZ CAETANO

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM ANIMAIS SUBMETIDOS À ANESTESIA GERAL

Jaguariúna

2016

ALAN CLAUDIO RAMIRES SILVA

VICTOR RAFAEL MARTINEZ CAETANO

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM ANIMAIS SUBMETIDOS À ANESTESIA GERAL

Trabalho de Conclusão apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, como requisito parcial para a obtenção do título de médico veterinário.

Orientador: Prof[a]. Maria Carolina Vivian Garcia de Queiroz

Jaguariúna

2016

SUMÁRIO

1. RESUMO 4
2. ABSTRACT 4
3. PALAVRAS-CHAVE 4
4. KEY WORDS 5
5. INTRODUÇÃO 5
6. HEMATOLOGIA 5
7. FÁRMACOS MAIS UTILIZADOS EM PROCEDIMENTOS ANESTÉSICOS 6
   a. PROPOFOL 6
   b. ISOFLUORANO 7
   c. XILAZINA 8
      I. ASSOCIAÇÃO COM CETAMINA 8
   d. ACEPROMAZINA 9
8. ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS RELACIONADAS AOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS 10
9. CONCLUSÃO 13
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 14

1. RESUMO

Constantemente, os médicos veterinários procuram medicamentos anestésicos que sejam seguros para utilização em procedimentos cirúrgicos. Todos os fármacos provocam efeitos colaterais, podendo modificar desde parâmetros fisiológicos até hematológicos que, geralmente, estão relacionados ao estresse e marginalização celular.

A anestesia geral é uma possível causa de desequilíbrio ácido-base, podendo gerar acidose metabólica e os parâmetros hematológicos podem sofrer decréscimo durante a anestesia, devido à vasodilatação e hemodiluição por passagem de fluidos do espaço extravascular para o intravascular.

Anestésicos podem afetar a função de sistemas orgânicos e essas alterações têm sido estudadas. Todavia, ainda pouco se sabe sobre seus potenciais efeitos sobre parâmetros de patologia clínica.

2. ABSTRACT

Constantly, veterinarians seek anesthesic drugs that are safe for use in surgical procedures. All drugs cause side effects, ranging from physiological to hematological parameters that are usually related to stress and cell marginalization.

General anesthesia is a possible cause of acid-base imbalance, which can lead to metabolic acidosis and hematological parameters may decrease during anesthesia due to vasodilation and hemodilution by fluid passage from the extravascular to intravascular space.

Anesthesics may affect the function of organic systems and these changes have been studied. However, little is known about this potential effects on clinical pathology parameters.

3. PALAVRAS-CHAVE

Cirurgia, sedação, sangue, fármacos, patologia clínica

4. KEY WORDS

Surgery, sedation, blood, drugs, clinic pathologic

5. INTRODUÇÃO

Anestésicos sozinhos ou combinados geram condições eficientes e seguras para a realização de procedimentos médicos ou cirúrgicos (ALLEN *et al*., 1986).

O uso de anestésicos seguros que causam estados de sedação, com diminuição do estresse é essencial durante a anestesia. Porém, muitos anestésicos causam bradipnéia, bradicardia, alterações nos níveis séricos de uréia e creatinina e nos parâmetros hematológicos, que podem afetar a homeostase dos pacientes. Os anestésicos podem alterar consideravelmente a contagem de células sanguíneas periféricas (hemácias, neutrófilos e linfócitos) devido às reações oxidativas. Todos esses mecanismos podem cooperar para a imunossupressão e mudanças hemodinâmicas, com déficit de oxigenação e perfusão tecidual, evidenciando, assim, que o uso de anestésicos afeta o equilíbrio celular (TSUCHIYA *et al*., 2002).

Reduções de 15 a 20% do volume sanguíneo já colaboram com o aparecimento de relevantes alterações hemodinâmicas, constatando efeitos deletérios (LANEVSCHI & WARDROP, 2001; TOCCI, 2010).

Os objetivos do presente trabalho são ressaltar a importância e revisar as possíveis alterações hematológicas causadas pelo uso de fármacos anestésicos na rotina clínica em animais domésticos, a fim de melhorar as condições fisiológicas da anestesia e prever complicações no período pós-operatório.

A metodologia adotada foi a revisão bibliográfica, pesquisa na literatura e trabalhos científicos que abordem o assunto.

6. HEMATOLOGIA

A hematologia é o estudo dos componentes celulares do sangue e dos fatores de coagulação (KERR, 2003).

No hemograma e leucograma, os parâmetros avaliados são: número de hemácias, concentração de hemoglobina, volume globular, proteínas plasmáticas e contagem total e diferencial de leucócitos (LOPES & CUNHA, 2002; KERR, 2003). Os leucócitos têm sua função, principalmente, nos tecidos e estão em menor número que os eritrócitos séricos (DUKES, 1996).

O equilíbrio entre o fornecimento e a demanda varia entre as espécies (KERR, 2003). Independente da mínima variação com a idade, a contagem total de leucócitos permanece dentro da faixa de normalidade (BUSH, 2004).

Com relação à função hepática, os fármacos podem ocasionar alterações nas mitocôndrias das células hepáticas e hepatotoxicidade por diversos meios, sendo eles: 1) reações comprometendo o equilíbrio do hepatócito; 2) alteração de proteínas transportadoras relacionadas com o fluxo de ácidos biliares; 3) reações imunes aos metabólitos gerados no fígado; 4) hepatotoxicidade causada por células inflamatórias; 5) apoptose e 6) estresse oxidativo (JAESCHKE *et al*., 2002; LABBE *et al*., 2008).

7. FÁRMACOS UTILIZADOS EM PROCEDIMENTOS ANESTÉSICOS

a. PROPOFOL

O propofol é um alquilfenol sedativo e anestésico geral de curta duração (VIANA, 2014). Pode ser usado como agente de indução, seguido de inalantes como o halotano ou o isoflurano. O mecanismo de ação não está bem definido, mas pode ser semelhante ao dos barbitúricos (PAPICH, 2012). É administrado por via intravenosa e é rapidamente distribuído a todos os tecidos do corpo. A perda de consciência geralmente ocorre dentro de 40 segundos. A duração de uma injeção em bôlus é de 3 a 5 minutos (ASCHENBRENNER & VENABLE, 2008).

O propofol produz anestesia de curta duração, seguida por uma recuperação rápida e suave. É usado com segurança e efetividade para indução e procedimentos cirúrgicos de curta duração. Também é apropriado para procedimentos que requerem episódios anestésicos repetidos em cães e gatos, sem ocasionar efeitos adversos (PAPICH, 2012).

Apneia e depressão respiratória são os efeitos colaterais mais comuns, que são mais prováveis quando a dose é aumentada. O propofol pode induzir a uma depressão cardiovascular dependente da dose, mas a gravidade de eventos cardíacos adversos em geral é baixa. Pode causar movimentos musculares espontâneos, respiração ofegante, nistagmo, salivação e retração da língua em alguns animais (PAPICH, 2012). É um medicamento que deve ser usado com cautela em lactantes e portadores de choque, estresse intenso, hepatopatias, hipoproteinemia, hiperlipidemia, choque anafilático e convulsões (VIANA, 2014).

É um fármaco que atravessa a placenta e é metabolizada no fígado, mas também através de vias extra-hepáticas. A recuperação da anestesia é rápida e tem deficiência psicomotora mínima (ASCHENBRENNER & VENABLE, 2008).

b. ISOFLUORANO

O isoflurano é um anestésico geral inalatório (VIANA, 2014) que produz depressão generalizada e reversível do sistema nervoso central. É um líquido volátil em temperatura ambiente que não é inflamável nem explosivo em misturas com ar ou oxigênio (BRUNTON *et al*., 2012). Está associado à rápida anestesia e taxas de recuperação rápidas. É biotransformado em apenas uma pequena porcentagem e tem efeitos mínimos sobre outros órgãos (PAPICH, 2012).

Não deve ser usado em pacientes com histórico de hipertermia maligna; usar com cautela em gestantes e portadores de traumatismo craniano e miastenia grave. Os principais efeitos colaterais de seu uso são: hipotensão, depressão respiratória, arritmias cardíacas, náuseas, vômito e íleo paralítico (VIANA, 2014).

Mais de 99% do isoflurano inalado é excretado inalterado pelos pulmões. Aproximadamente 0,2% do isoflurano absorvido sofre metabolismo oxidativo, essa pequena quantidade de produtos de degradação do isoflurano não é suficiente para produzir qualquer toxicidade renal, hepática ou de outro órgão. O isoflurano não parece ser mutagênico, teratogênico ou carcinogênico (BRUNTON *et al*., 2012).

c. XILAZINA

A xilazina é um análogo da clonidina, com características sedativas, analgésicas e antieméticas (VIANA, 2014) e está entre os sedativos mais utilizados em animais pelo fato de propiciar uma intensa sedação e analgesia, o que facilita sua manipulação, além de contribuir para indução e recuperação mais suaves da anestesia (MANICA, 2003).

Não é indicado para uso em animais com arritmias ventriculares ou que receberam epinefrina; usar com extrema cautela em pacientes muito debilitados ou portadores de disfunções cardíacas ou respiratórias, choque, hipotensão, desordens convulsivas e insuficiência hepática ou renal severas. Os principais efeitos adversos são: êmese, tremores musculares, bradicardia, bradipnéia, aerofagia, sialorréia; doses elevadas determinam depressão nervosa e respiratória que podem levar a óbito (VIANA, 2014).

A xilazina promove efeitos importantes no sistema cardiovascular, como diminuição da frequência cardíaca com bloqueios atrioventriculares de até terceiro grau, redução do débito cardíaco e aumento inicial da pressão arterial. No sistema respiratório, causa a depressão respiratória dose-dependente, podendo ocorrer queda da frequência respiratória e do volume-minuto, principalmente após administração venosa ou mesmo intramuscular, quando são empregadas doses mais altas (MANICA, 2003).

I. ASSOCIAÇÃO COM CETAMINA

A cetamina é um agente anestésico cujo mecanismo de ação exato é desconhecido, mas a maioria das evidências sugere que age como um agente dissociativo. Produz moderada analgesia e modula a via da dor ao atuar como antagonista não competitivo. É rapidamente biotransformada na maioria dos animais (com meia-vida de 60 a 90 minutos nos cães), contudo, metabólitos podem produzir efeitos antagonistas mais prolongados (PAPICH, 2012).

Em cães, ratos, cobaias, coelhos e gatos, a cetamina é largamente empregada em associação com a xilazina, para contenção química e realização de procedimentos de pequeno porte (MANICA, 2003).

d. ACEPROMAZINA

A acepromazina é um tranquilizante fenotiazínico que bloqueia os receptores para dopamina no sistema nervoso central e deprime o sistema reticular ativador, ocasionando sedação. A acepromazina bloqueia também os receptores alfa-adrenérgicos. Ela não é um analgésico, mas potencializa os efeitos de fármacos analgésicos, notadamente os opióides (PETERSON & KUTZLER, 2011). Pode ser administrada por vias oral, intravenosa ou intramuscular. Quando associada a anestésicos gerais, principalmente barbitúricos e agentes inalatórios, as doses destas medicações podem ser reduzidas. A acepromazina também apresenta ação antimuscarínica e bloqueia a noradrenalina em receptores adrenérgicos. Devido ao bloqueio de receptores na musculatura lisa, a acepromazina também provoca vasodilatação (PAPICH, 2012).

Sedação e ataxia são efeitos colaterais comuns. Movimentos musculares involuntários, tremores, distonia ou efeitos parkinsonianos são raros, mas podem ser observados após a administração de acepromazina em animais.

A acepromazina pode potencializar outros medicamentos que provocam vasodilatação (PAPICH, 2012).

Não deve ser usado em portadores de insuficiência hepática, doença cardíaca, caquexia, hipovolemia, choque, tétano ou intoxicação por estricnina; usar com cautela em gestantes ou pacientes geriátricos (VIANA, 2014).

A acepromazina é metabolizada pelo fígado e eliminada pelos rins e, como resultado, possui meia vida longa nos animais jovens. A duração do efeito em animais jovens é tipicamente de quatro a oito horas (PETERSON & KUTZLER, 2011).

8. ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS RELACIONADAS AOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS

Segundo Delogu *et al*. (2004), fármacos comumente utilizados na prática da anestesia podem alterar significativamente o estado oxidativo das células T periféricas. Esse mecanismo pode contribuir para a supressão imunológica que ocorre transitoriamente no período pós-operatório. Em um trabalho publicado pelos mesmos autores, o tiopental não gerou nenhuma alteração mitocondrial linfocitária; o propofol e o droperidol não induziram nenhum efeito sobre o estado oxidativo das células T, enquanto a succinilcolina afetou significativamente o estado oxidativo dos linfócitos.

Os glicocorticóides e as catecolaminas, os principais hormônios de estresse, inibem a produção de citocinas pró-inflamatórias. Assim, sistemicamente, uma resposta imunológica excessiva, através da ativação do sistema de estresse, estimula um importante mecanismo de reatroalimentação negativa, que protege o organismo a partir da eliminação de citocinas pró-inflamatórias e outros produtos de macrófagos ativados com potencial de danificar o tecido (ELENKOV & CHROUSOS, 2002).

Existem duas subpopulações principais de linfócitos auxiliares periféricos: TH1 e TH2, e o estresse cirúrgico aumenta o número de TH2 e diminui o número de TH1, alterando a relação entre os dois grupos. A relação TH1 e TH2 diminuiu significativamente após a anestesia com isoflurano, enquanto não se alterou após a anestesia com propofol, demonstrando que o propofol promoveu menor imunossupressão relacionada ao estresse cirúrgico em comparação ao isoflurano (INADA *et al*., 2004).

Estudos demonstraram que imunossupressão ocorre em pacientes que se submeteram a cirurgias sob anestesia geral e evidências indicam que a apoptose desempenha um papel importante na determinação de linfocitopenia pós-cirúrgica, contribuindo com a imunossupressão (DELOGU *et al*., 2001b).

Karahalil *et al*. (2005), demonstraram em humanos submetidos a cirurgias cardíacas, que o propofol e diazepam associados não causam alterações cromossomais ou quantitativas em linfócitos periféricos. O propofol ainda parece ser capaz de preparar os tecidos contra o ataque oxidativo, podendo ser aplicado em pacientes que sofrem de

um processo isquêmico, por exemplo, já que protege células de diversos órgãos (DE LA CRUZ *et al*., 1998).

O α-tocoferol é um potente antioxidante que protege eficazmente membranas biológicas contra danos oxidativos através da coordenação com ácido ascórbico. Uma vez que o propofol tem uma estrutura fenólica semelhante ao do tocoferol α, este anestésico intravenoso pode também possuir atividade antioxidante semelhante. Para testar esta hipótese, foi examinado o efeito do propofol na lesão oxidativa de eritrócitos humanos. Um estudo de ressonância mostrou que os radicais derivados de propofol foram continuamente gerados durante a oxidação das membranas de eritrócitos através de um mecanismo inibido pelo ácido ascórbico. Estes e outros resultados sugerem que o propofol interage com o ácido ascórbico, exibindo assim a atividade antioxidante potente. A análise cinética revelou que o propofol aumentou a fluidez da membrana de eritrócitos, aumentando assim a sua resistência ao estresse físico e hemodinâmico. Além disso, uma maior preservação do número de glóbulos vermelhos foi visto após o uso de propofol em comparação com anestesia com sevoflurano convencional. Assim, o propofol pode proteger eritrócitos contra o estresse oxidativo e o estresse físico, indicando o seu potencial como um antioxidante eficiente e seguro (TSUCHIYA, 2002). Resultados semelhantes foram encontrados por Runzer *et al.* (2002) em camundongos.

Em um estudo com seis gatos saudáveis, os animais foram anestesiados com propofol por 10 dias consecutivos. Após o terceiro dia, houve um aumento significativo nos corpúsculos de Heinz, sugerindo que o fármaco promoveu indução de lesão oxidativa em hemácias de animais saudáveis (ANDRESS, 1995).

Costa (2009) avaliou a associação de propofol e tramadol em diversos parâmetros, utilizando 8 animais submetidos a duas anestesias com intervalo. Nesse estudo foi demonstrado que a associação de propofol e tramadol reduziu a contagem de hemácias, hemoglobina e hematócrito, provavelmente devido a vasodilatação periférica, que corrobora com as sugestões de Hoka *et al.* (1998) de que o propofol aumenta a capacidade vascular sistêmica, como resultado de uma inibição do sistema nervoso simpático. A associação nesse experimento também reduziu as contagens de leucócitos totais e linfócitos, e o autor associou esse resultado com provável elevação da noradrenalina circulante.

Em outro estudo, elevadas concentrações de halotano também geraram uma diminuição do hematócrito no cão. O hematócrito, volume do plasma e a hemodinâmica ventricular foram estudados em altas e baixas concentrações de halotano antes e depois de esplenectomia em cães. Sugeriu-se que o cão tem outras áreas de sequestro de células vermelhas além do baço, já que o hematócrito continuou reduzido com elevadas concentrações de halotano mesmo após a esplenectomia (MERIN *et al*., 1977).

O congestionamento do baço induzido por fármacos já foi descrito em cães, secundário à administração de barbitúricos e fenotiazínicos, em estudo que demonstrou que uma esplenomegalia importante ocorre rapidamente após a administração desses fármacos (O'BRIEN, 2004).

Em um estudo com coelhos, a associação de cetamina e xilazina provocou uma elevação momentânea dos níveis séricos de uréia e creatinina (GIL *et al*., 2003).

A função cardiopulmonar foi avaliada em gatos saudáveis tratados com uma associação de xilazina e cetamina, pela via intramuscular. Diversos parâmetros fisiológicos como pressão arterial média e pressão venosa central apresentaram alteração, porém os valores dos gases sanguíneos permaneceram estáveis (ALLEN *et al*., 1986).

A associação de xilazina e cetamina foi avaliada após a administração epidural em caprinos urêmicos e saudáveis. Hemoglobina e hematócrito não apresentaram alteração entre os dois grupos, porém a contagem total de leucócitos e valores de uréia e creatinina foram maiores nos animais urêmicos. (SINGH *et al*., 2007).

A xilazina, o diazepam e a clorpromazina são úteis para sedação ou tranquilização em ovelhas, porque estes sedativos produzem indução rápida e de longa duração com relaxamento muscular suficiente. Houve diminuições importantes nos valores de hemoglobina e hematócrito durante o uso de xilazina nesses animais (HABIB *et al*., 2002).

Os valores de eritrócitos, hemoglobina, hematócrito, sódio, fosfato, magnésio e potássio foram reduzidos em ratos submetidos a anestesia com isoflurano. Os valores de patologia clínica foram afetados por todos os anestésicos inalatórios estudados, porém o isoflurano foi considerado o mais seguro (DECKARDT *et al*., 2007). O isoflurano prejudica o sistema de defesa antioxidante e este estresse pode desempenhar um papel

na toxicidade renal induzida pelo fármaco (DURAK *et al*., 1999).

No estudo de Moriaski *et al.* (1998), foi analisado se a anestesia com sevoflurano modifica o número de leucócitos circulantes em seres humanos. Cinquenta e nove pacientes submetidos a cirurgias eletivas foram anestesiados com sevoflurano em oxigênio. Amostras de sangue arterial foram obtidas antes da indução anestésica e aos 20 minutos. Embora o número total de leucócitos tenha permanecido constante, os neutrófilos circulantes diminuíram e os linfócitos aumentaram.

Delogu *et al.* (2001a), ao anestesiar humanos, observaram aumento da apoptose de neutrófilos associado a alterações significativas na função mitocondrial.

9. CONCLUSÃO

Os fármacos anestésicos sabidamente promovem alterações fisiológicas nos animais, porém é importante que as alterações sejam estudadas mais detalhadamente nos parâmetros hematológicos.

Através da presente pesquisa conclui-se que efeitos colaterais estarão presentes com o uso de todos os fármacos estudados. Fármacos comumente utilizados na rotina como propofol, acepromazina e isofluorano promovem importantes alterações na função e quantidade de células como hemácias e linfócitos. Por isso, devemos conhecer essas alterações hematológicas, e determinar em cada situação a melhor conduta anestésica, a fim de zelar pela saúde do animal e beneficiar sua recuperação no período pós-anestésico.

Através da elaboração deste trabalho, conclui-se ainda que não há estudos suficientes e que englobem todos os fármacos utilizados na rotina anestésica, quando se consideram as alterações hematológicas, evidenciando assim a importância e necessidade de pensarmos nesse assunto.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLEN, D. G. *et al*. **Evaluation of a xylazine-ketamine hydrochloride combination in the cat**. Canadian Journal of Veterinary Research, v. 50, p. 23-26, 1986. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1255153/

ANDRESS, J. L.; DAY, T. K.; DAY, D. G. **The effects of consecutive days propofol anesthesia on feline red blood cells**. Veterinary Surgery, Davis, v. 24, p. 277-282, 1995. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1532-950X.1995.tb01331.x/abstract

ASCHENBRENNER, D. S.; VENABLE, S. J. **Drug Therapy in Nursing**. The Point, 3nd edition, 2008.

BRUNTON, L. L.; CHABNER, B. A.; KNOLLMANN, B. C. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman & Gilman**. Editora Amgh, 12ª edição, 2012.

BUSH, B. M. **Interpretação de Resultados Laboratoriais para Clínicos de Pequenos Animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2004.

COSTA, P. F. **Parâmetros ventilométricos, cardiovasculares, hematológicos e índice biespectral, em cães anestesiados com infusão contínua de propofol, associado ou não ao tramadol**. Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Campus Jaboticabal, 2009.

DECKARDT, K. *et al*. **The effects of inhalation anaesthetics on common clinical pathology parameters in laboratory rats**. Food and Chemical Toxicology, v. 45, p. 1709-1718, 2007. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278691507001068

DE LA CRUZ, J. P.; CARMONA, J. A.; SANCHEZ DE LA CUESTA, F. **The in vitro efects of propofol on tissular oxidative stress in the rat**. Anesthesia and Analgesia, Baltimore, v. 87, p. 1141-6, 1998. Disponível em: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1998/11000/The_In_Vitro_Effects_of_Propofol_on_Tissular.31.aspx

DELOGU, G. *et al*. **Circulating neutrophils exhibit enhanced apoptosis associated whit mitochondrial dysfunctions after surgery under general anaesthesia**. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, Copenhagen, v. 45, n. 1, p. 87-94, 2001a. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1399-6576.2001.450114.x/full

DELOGU, G. *et al*. **Mitochondrial perturbations and oxidant stress in lymphocytes from patients undergoing surgery and general anesthesia**. Archives of Surgery, Baltimore, v. 136, p. 1190 -1196, 2001b. Disponível em: http://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/392196

DELOGU, G. *et al*. **Oxidative stress and mitochondrial glutathione in human lymphocytes exposed to clinically relevant anesthetic drug concentrations**. Journal of Clinical Anesthesia, Stoneham, v. 16, p. 189 -194, 2004. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0952818004000303

DUKES, H. H. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1996.

DURAK, I. *et al*. **Isoflurane impairs antioxidant defense system in guinea pig kidney**. Canadian Journal of Anaesthesia, Toronto, v. 46, p. 979-802, 1999. Disponível em: http://link.springer.com/article/10.1007/BF03013919

ELENKOV, I. J.; CHROUSOS, G. P. **Stress hormones, proinflammatory and antiinflammatory cytokines, and autoimmunity**. Annals New York Academy of Sciences, New York, v. 966, p. 290–303, 2002. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04229.x/full

GIL, A. G. *et al*. **Effects of the anaesthetic/tranquillizer treatments on selected plasma biochemical parameters in NZW rabbits**. Laboratory Animals, v. 37, p. 155-161, 2003. Disponível em: http://lan.sagepub.com/content/37/2/155.short

HABIB, S.; DAS, B. C.; ISLAM, M. N.; HOSSAIN, M. K.; AHMED, M. F. **A comparison of xylazine, diazepam, chlorpromazine and prometazine in relation to certain clinical and hematological parameters of indigenous sheep (Ovis aries)**. Pakistan Journal Biological Sciences, v. 5, n. 4, p. 484-488, 2002. Disponível em: http://docsdrive.com/pdfs/ansinet/pjbs/2002/484-488.pdf

HOKA, S. *et al*. **Propofol-induced increase in vascular capacitance is due to inhibition of sympathetic vasocosntrictive activity**. Anesthesiology, Philadelphia, v. 89, n. 4, p.1495-1500, 1998. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9856725

INADA, T. *et al*. **Effect of propofol and isoflurane anaesthesia on the immune response to surgery**. Anaesthesia, Oxford, v. 59, p. 954–959, 2004. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2044.2004.03837.x/full

JAESCHKE, H.; GORES, G. J.; CEDERBAUM, A. L.; HINSON, J. A.; PESSAYRE, D.; LEMASTERS, J. J. **Mechanisms of hepatotoxicity**. Toxicological Sciences, v. 65, n. 2, p. 166-176, 2002. Disponível em: http://toxsci.oxfordjournals.org/content/65/2/166.short

KARAHALIL, B. **Diazepam and propofol used as anesthetics during open-heart surgery do not cause chromosomal aberrations in peripheral blood lymphocytes**. Mutation Research, Cambridge, v. 581, p. 181–186, 2005. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1383571804003286

KERR, M. G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003.

LABBE, G.; PESSAYRE, D.; FROMENTY, B. **Drug-induced liver injury through mitochondrial dysfunction: mechanisms and detection during preclinical safety studies**. Fundamental Clinical Pharmacology, v. 22, n. 4, p. 335-353, 2008. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1472-8206.2008.00608.x/full

LANEVSCHI, A.; WARDROP, K. J. **Principles of transfusion medicine in small animals**. Canadian Veterinary Journal, v. 42, n. 6, p. 447-454, 2001. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1476557/

LOPES, S. T. A.; CUNHA, C. M. S. **Patologia Clínica Veterinária**. Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria, 2002. Disponível em: http://www.zoo.ba.gov.br/wp-content/files/manual_de_patologia_clnica_veterinria.pdf

MANICA, J. **Anestesiologia: Princípios e Técnicas**. Editora Artmed, 3ª edição, 2003.

MERIN, R. G.; HOFFMAN, W. L.; KRAUS, A. L. **The role of the canine spleen in cardiovascular homeostasis during halotane anesthesia**. Circulatory Shock, New York, v. 4, p. 241-246, 1977. Disponível em: http://europepmc.org/abstract/med/923020

MORIASKI, H. *et al*. **Leucocytes distribution during sevoflurane anesthesia**. British Journal of Anaesthesia, Oxford, v. 80, p. 502-503, 1998. Disponível em: http://bja.oxfordjournals.org/content/80/4/502.short

O'BRIEN, R. T. *et al*. **Sonographic features of drug-induced splenic congestion**. Veterinary Radiology and Ultrasound, Raleigh v. 45, n. 3, p. 225-227, 2004. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1740-8261.2004.04039.x/full

PAPICH, M. G. **Manual Saunders: Terapia Veterinária – Pequenos e Grandes Animais**. Editora Elsevier, 3ª edição, 2012.

PETERSON, M. E.; KUTZLER, M. A. **Pediatria de Pequenos Animais**. Editora Elsevier, 1ª edição, 2011.

RUNZER, T. D. *et al*. **Tissue antioxidant capacity during anesthesia: propofol enhances in vivo red cell and tissue antioxidant capacity in a rat mode**. Anesthesia and Analgesia, Baltimore, v. 94, p. 89-93, 2002. Disponível em: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/2002/01000/Tissue_Antioxidant_Capacity_During_Anesthesia_.17.aspx

SINGH, K. *et al*. **Effects of Epidural Ketamine-Xylazine Combination on the Clinicophysiological and Haematobiochemical Parameters of Uraemic and Healthy Goats**. Veterinary Research Communications, v. 31, p. 133-142, 2007. Disponível em: http://link.springer.com/article/10.1007/s11259-006-3367-4

TOCCI, L.J. **Transfusion medicine in small animal practice**. Veterinary Clinical North America Small Animal Practice, v. 40, n. 3, p. 485-494, 2010. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195561610000276

TSUCHIYA, M. *et al*. **Antioxidant protection of propofol and its recycling in erythrocyte membranes**. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, New York, v. 165, p. 54–60, 2002. Disponível em: http://www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/ajrccm.165.1.2010134

VIANA, F. A. B. **Guia Terapêutico Veterinário**. Editora CEM, 3ª edição, 2014.

WILSON, D. V. *et al*. **The effect of four anesthetic protocols on splenic size in dogs**. Veterinary Anesthesia and Analgesia, Philadelphia. v. 31, p. 102-108, 2004. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-2987.2004.00152.x/full

EFEITO DA UTILIZAÇÃO DE ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL NO COMPORTAMENTO DE LEITÕES EM FASE DE CRECHE COM A ELABORAÇÃO E UTILIZAÇÃO DE ETOGRAMA

Effect of environmental enrichment in piglets behavior in nursery stage with elaboration and use of ethogram

SOUZA, Amanda Rafaela
Faculdade Jaguariúna - FAJ

LOPES, Igor Luan Garcia
Faculdade Jaguariúna – FAJ

MANACERO, Roberta Biasoto
Faculdade Jaguariúna – FAJ

Resumo: Sabe-se que o sistema intensivo de criação apresenta diversos fatores que vão desencadear o estresse e que comprometem o bem-estar dos suínos, assim, temos o enriquecimento ambiental como uma ferramenta relativamente simples que pode garantir o bem-estar animal. O trabalho tem como objetivo promover enriquecimento ambiental para leitões na fase de creche, logo após o desmame. Inserindo brinquedos atrativos e petiscos dentro das baias, que ao decorrer do trabalho foram comparados através da utilização de etogramas, para realizar uma comparação fidedigna referente ao efeito do enriquecimento ambiental. Os resultados obtidos foram satisfatórios e eficientes utilizando os dois tipos de enriquecimento ambiental.
Palavras-chave: Estresse; Bem-estar; Desmame; Porcos; Enriquecimento

Abstract: It is known that intensive breeding system presents several factors that will trigger stress and compromise the welfare of pigs, so, we can use environmental enrichment as a relatively simple tool that can ensure animal welfare. This study aims to promote environmental enrichment for pigs in the nursery phase, soon after weaning. Snacks and attractive items were inserted in the bays, so that we could compare their behavior by using ethograms to perform an accurate comparison concerning the effect of environmental enrichment. The obtained results were satisfactory and efficient, for the two types of environmental enrichment used.

Key-words: Stress; Welfare; Weaning; Pigs; Enrichment

INTRODUÇÃO

A suinocultura em todo mundo já passou por inúmeras alterações de tecnologia nos últimos anos, visando sempre o aumento da produtividade e redução dos custos de produção (BAPTISTA et al, 2011), sendo que cada fase de criação de suínos tem suas peculiaridades de manejo que podem influenciar na fisiologia desses animais. Para continuar alcançando sucesso na produção e obtendo sempre retorno econômico, todas as fases de criação de suínos necessitam de um bom planejamento e cuidados específicos para cada fase (BUSANELLO et al, 2012).

No momento atual, os estudos na área de bem-estar animal vêm se expandindo pelo mundo cada vez mais, pois este tem sido um método muito importante para atender os mercados consumidores, principalmente o externo. Um método que pode ser utilizado para avaliar o bem-estar do animal é o estresse. O estresse, de maneira geral, pode ser considerado a resposta fisiológica do organismo a um estímulo do ambiente, na tentativa de manter a homeostase, e um animal com elevadas concentrações de estresse compromete todo seu desempenho, ou seja, este não vai alcançar todo seu potencial genético (SILVA, 2011).

Uma alternativa que pode ser indicada nos casos de estresse é o enriquecimento ambiental, pois é uma forma de enriquecer um ambiente, fornecendo aos animais artefatos que permitam que estes diversifiquem seus comportamentos (MAIA et al, 2013).

O enriquecimento ambiental é um princípio do manejo animal que procura amplificar a qualidade de vida dos animais de produção através do fornecimento de estímulos ambientais necessários para atingir o seu bem-estar, despertando comportamentos típicos da espécie, diminuindo o estresse e tornando o ambiente em que o animal está mais complexo e diversificado por contemplar suas necessidades etológicas (CAMPOS et al, 2010).

O trabalho traz um ponto muito importante e que vem crescendo na área de produção animal, que é o bem-estar animal, pois se entende que este está diretamente ligado à qualidade da carne e também a qualidade “ética” da carne. A grande importância da pesquisa é evidenciar que podemos melhorar o ambiente de um animal que é destinado a produção, melhorando seu comportamento com os outros animais, diminuindo os índices de brigas ou lutas, estresse, e melhorando os índices produtivos desses animais.

O trabalho tem por objetivo avaliar o bem estar em leitões na fase de creche através da interação com o enriquecimento ambiental e com a utilização de etograma.

BEM-ESTAR NA PRODUÇÃO DE SUÍNOS

O bem-estar animal vem ganhando atenção nos meios técnico-cientifico e acadêmico. Junto às questões relacionadas ao meio ambiente, e à segurança alimentar, o bem-estar animal vem sendo considerado entre os três maiores desafios confrontando a agricultura nos anos futuros (ROLLIN, 1995).

As dúvidas começam a surgir em uma granja suinícola quando se observa certa incompatibilidade entre um animal e seu ambiente. Ou seja, os suínos podem ser submetidos a impulsos comportamentais de forma inadequada, ficando frustrados com seu ambiente. Os suínos normalmente são ativos durante todo o dia, e gastam 75% de seu tempo ativo, explorando tudo ao seu redor com o focinho (KITTAWORNRAT, ZIMMERMAN, 2010).

Atualmente, o bem-estar animal é reconhecido como um grande desafio, para que um sistema seja defensável eticamente e aceitável socialmente. As pessoas já não querem mais comer uma carne que “transpareça sofrimento”, mas sim um produto com “qualidade ética”, ou seja, uma carne que seja proveniente de animais que foram criados, tratados e abatidos em sistemas que ofereçam o máximo possível de bem-estar e que também seja proveniente de um processo sustentável e ambientalmente correto (WARRISS, 2000).

Conforme ocorreu a industrialização da agricultura, onde a mesma resultou em grandes mudanças nos métodos de criação. Uma nova visão de produtividade nascia nesse período, e a preocupação era principalmente com o desempenho quantitativo dos animais, como o ganho de peso. Esse desempenho quantitativo só foi possível através da associação de três importantes fatores: melhoramento genético, nutrição e industrialização dos processos. Os sistemas de confinamento proporcionou a redução do trabalho, da perda energética dos animais e do ganho de espaço, deixando os animais facilmente sob controle. Dessa forma, os problemas relacionados ao comportamento e bem-estar animal estão aumentando cada vez mais (MACHADO FILHO & HOTZEL, 2000).

BEM-ESTAR NA FASE DE CRECHE

A fase de creche é a etapa mais crítica na produção de suínos, os animais são transferidos para a creche com aproximadamente 21 dias, sendo considerada uma mudança brusca, e os principais fatores relacionados são por deixar a companhia de sua mãe, e por ser realizada a substituição do leite materno pela ração, além de mudar o seu ambiente e realizar a mistura dos lotes para homogeneização nas baias da creche (EMBRAPA, 2003).

O desmame é um fator de grande importância e está ligado ao estresse. Existem algumas alternativas para amenizar esse estresse, que é o enriquecimento ambiental no próprio confinamento que consiste no aperfeiçoamento das instalações, com a finalidade de tornar o ambiente mais adequado às necessidades comportamentais dos animais, para que estes consigam expressar seu comportamento curioso, promovendo assim seu bem-estar (VELONI et al, 2013).

Uma estereotipia que é muito comum no pós-desmame é o vício de sucção que se trata de uma alteração psíquica que leva os leitões ao hábito de sugar o umbigo, a vulva ou a prega das orelhas logo após o desmame, sendo considerada uma doença que está ligada a vários fatores, sendo o principal, o desmame. A ocorrência dessa estereotipia causa prejuízo para o desempenho dos animais, podendo ocorrer em alguns rebanhos, onde os leitões são submetidos a situações de risco (EMBRAPA, 2003).

COMPORTAMENTO DE SUÍNOS

Para que seja possível adotar estratégias que sejam efetivas para melhoria do bem-estar dos animais é necessário conhecer o comportamento específico da espécie. Suínos são onívoros e quando estão em condições naturais passam a maior parte do seu tempo explorando o ambiente à procura de alimento (STUDNITZ et al, 2007).

Como parte de seu comportamento exploratório, os suínos desenvolvem ações de olhar, cheirar, lamber, fuçar e mastigar objetos. Os problemas relacionados ao comportamento surgem quando há um certo conflito entre o suíno e o meio em que este habita (MAIA et al, 2011).

ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL NA FASE DE CRECHE

Efeitos do enriquecimento ambiental

O efeito do enriquecimento ambiental no comportamento, desempenho e bem-estar dos suínos em fase de crescimento tem sido muito pesquisado. Em geral, esses estudos visam analisar as preferências dos suínos em relação a uma variedade de objetos, observando seus efeitos sobre o desempenho e produtividade dos leitões (KITTAWORNRAT, 2010). Em relação às Cinco Liberdades, sabe-se que o bem-estar de animais de produção não é somente dependente da ausência de dor ou estresse, considerando assim que se estabeleça pequenas mudanças realizadas no ambiente de criação dos animais, com essas pequenas mudanças consegue-se bons resultados na diminuição do estresse e de distúrbios comportamentais além de uma boa queda nas intervenções clínicas e mortalidade, e aumentando as taxas reprodutivas, e esses são alguns dos inúmeros benefícios do enriquecimento ambiental (MAIA 2013 et al; SILVA 2011).

Quando os leitões estão em um ambiente enriquecido, normalmente demonstram evidência comportamental de melhor bem-estar quando comparados aos do confinamento sem enriquecimento. Os animais em ambiente monótono gastam mais tempo explorando os objetos fixos da baia e se envolveram mais em comportamentos sociais nocivos (tais como fuçar ou morder outro suíno) do que aqueles no ambiente enriquecido (BEATTIE et al., 2000).

Tipos de enriquecimento

Há um grande número de estudos e pesquisas relacionados à funcionalidade dos objetos para enriquecimento, por exemplo, se pode ser ingerível, destrutível e mastigável, e como será sua apresentação aos animais, isto é, se é suspenso ou no chão (KITTAWORNRAT, ZIMMERMAN, 2010).

O Quadro 1 demostra as diferentes técnicas de enriquecimento que podem ser utilizadas, sendo divididas em cinco grandes grupos, explicando como pode ser aproveitada e praticada cada uma delas.

Quadro 1 - Tipos de enriquecimento ambiental, agrupados em categorias padrão.

TIPOS DE ENRIQUECIMENTO	
Físico	Consiste em introduzir aparatos nos recintos que os deixem semelhantes ao habitat de cada uma das espécies (vegetações, diferentes substratos, estruturas para se pendurar ou se balançar, como cordas, troncos ou mangueiras de bombeiro, entre outros);
Sensorial	Consiste em estimular os cinco sentidos dos animais, introduzindo, por exemplo, sons de vocalizações, ervas aromáticas, urina e fezes de outros animais;
Cognitivo	Consiste em colocar dispositivos mecânicos, como quebra-cabeça, para os animais manipularem
Social	Consiste na interação intraespecífica ou interespecífica que pode ser criada dentro de um recinto. Os animais têm a oportunidade de interagir com outras espécies que naturalmente conviveriam na natureza ou com indivíduos da mesma espécie.
Alimentar	Disponibilização de alimentos que consomem em seu habitat natural e não fazem parte do cardápio em cativeiro, e variar a maneira, frequência e horário como estes são oferecidos.

(**Fonte:** Adaptado de PEREIRA et al, 2009.)

São utilizados comumente pneus de carros e correntes metálicas dentro das baias por serem materiais mais práticos. Porém, estudos comprovam que suínos perdem o interesse rapidamente por esses materiais. Outra alternativa que traz resultados satisfatórios, é a utilização de brinquedos que podem ser adquiridos em lojas tradicionais que comercializa como objetos para animais de companhia (FOPPA, 2015).

A utilização da cama é uma opção ótima para ser utilizada como enriquecimento na criação de suínos, e, além disso, é uma proposta de alternativa para reduzir o impacto ambiental dos dejetos, facilitando no momento do manejo, e fornecendo conforto ao animal, pois reduz os problemas de aprumos e fornece um ambiente enriquecido que permite que os animais expressem um comportamento mais característico da espécie (SILVA, 2011).

Uma das formas de enriquecimento preferida pelos suínos é a utilização de cama nas baias, principalmente a de palha, devido ao fato de estimular o seu comportamento investigativo, que é típico da espécie, e esses materiais podem ser trocados diariamente, mantendo sempre seu valor de novidade. Os tipos de substratos para formação da cama podem ser feno, maravalha, turfa, casca de arroz, palha e outros (MAIA, 2013).

Há pesquisas que confirmam que objetos de enriquecimento ambiental ingeríveis, aromatizados e que são mastigáveis são interessantes para suínos, uma vez que estes animais possuem comportamento investigatório e apresentam uma grande curiosidade quando se trata do enriquecimento citado acima (FOPPA, 2015).

MATERIAL E MÉTODOS

O experimento, avaliado e aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Faculdade de Jaguariúna, protocolado sob o número 020/2016, foi realizado em uma Granja Comercial (Suinlight), localizada na cidade de Mogi-Mirim-SP, interior de São Paulo.

Foram utilizados 25 animais com idade de 21 a 42 dias, mantidos em baias de alvenaria coletiva. O experimento teve duração de 15 dias e durante esse período os animais receberam água potável e ração à vontade, havendo limpeza diária dos comedouros em todas as baias.

Os animais receberam dois tipos de enriquecimento, sendo: um enriquecimento alimentar, composto de cano de PVC furado com petiscos (uvas passas), e um enriquecimento físico, composto por pneus de borracha (Figuras 1 a 4).



Figura 1. Baia de alojamento dos leitões.



Figura 2. Enriquecimento alimentar: cano de PVC furado, com uvas passas.



Figura 3. Enriquecimento ambiental físico: pneu de borracha suspenso.



Figura 4. Enriquecimento ambiental físico: pneu de borracha preso à parede.

As avaliações de comportamento dos animais foram realizadas durante o período de 08 a 22 de agosto de 2016, totalizando 15 dias, sendo 20 horas de observação *ad libitum* para elaborar o etograma e ficha de campo, 20 horas de observação do tipo *scan* para

análise do comportamento antes do enriquecimento, e 20 horas do tipo *scan* para a análise durante a utilização do enriquecimento. Em cada uma dessas etapas foram realizadas observações de 4 horas por dia, duas de manhã e duas no período da tarde, durante 5 dias por etapa, para totalizar 40 horas de observação antes e durante o enriquecimento.

RESULTADOS

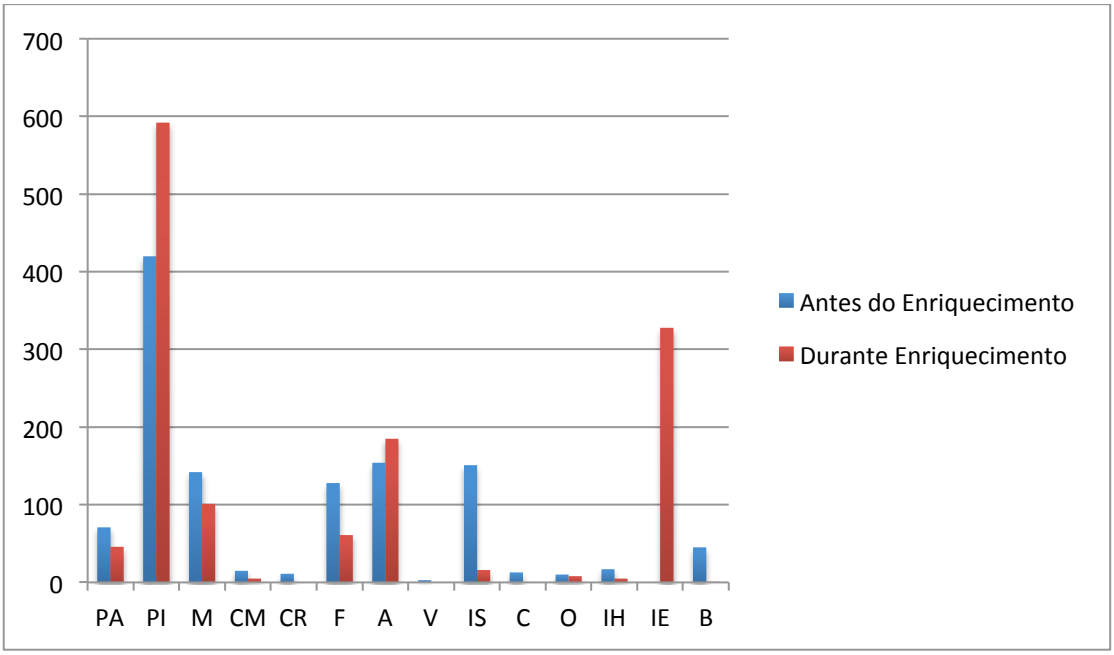
A observação *ad libitum* resultou em um Etograma específico para o grupo de leitões utilizado no projeto, como mostra o Quadro 2.

Quadro 2. Etograma elaborado para o grupo de leitões, utilizando técnica de amostragem *ad libitum*.

COMPORTAMENTO	SIGLA	DESCRIÇÃO
Parado em Atividade	PA	Parado em estação, parado deitado, parado sentado nos membros posteriores, parado olhando outros leitões, parado em posição anormal.
Parado em Inatividade	PI	Dormindo deitado, dormindo amontoados.
Movimentação	M	Andando, correndo, pinote (correr disparado).
Comportamento de Manutenção	CM	Defecar, urinar, se coçar com membro posterior, se coçar contra a parede ou tábua, bocejar, espreguiçar.
Comportamento Reprodutivo	CR	Montar em outro animal, cheirando a região urogenital.
Forrageio	F	Explorar o ambiente com o olfato (“fuçar”), cheirando a parede, fuçando na tábua de madeira, mordendo o comedouro, fuçando no piso, mordendo a corrente.
Alimentação	A	Se alimentando, bebendo água.
Vocalização	V	Gritando, Grunhindo.
Interação Social	IS	Brigando, cheirando outro leitão, empurrando outro leitão com o focinho, tentando mamar em outro leitão.
Canibalismo	C	Morder a cauda, Morder o focinho, morder o membro, morder a orelha.
Outros	O	Assustados, mastigando ar, comportamento de girar.
Interação com Humanos	IH	Interação com o observador.
Interação com Enriquecimento*	IE	Enriquecimento I (pneu) ; Enriquecimento II (Brinquedo com uvas-passas)
Brigando	B	Brigando, leitão agressivo.

As observações do tipo *scan* realizadas antes e durante a utilização do enriquecimento geraram dados com relação à quantidade de comportamentos realizados pelos leitões durante o período observado. Observa-se no Gráfico 1 a comparação entre a quantidade de comportamentos em cada categoria do Etograma, antes da colocação dos enriquecimentos, e durante a utilização dos mesmos.

Gráfico 1. Quantidade de comportamentos dos leitões na fase antes do enriquecimento e durante o enriquecimento, observados de 08/08/2016 a 22/08/2016, na Granja Suinlight.



Legenda: PA: Parado Ativo; PI: Parado Inativo; M: Movimentando; CM: Comportamentos de Manutenção; CR: Comportamentos Reprodutivos; F: Forrageando; A: Alimentando; V: Vocalizando; IS: Interação Social; C: Canibalismo; O: Outros; IH: Interação com Humanos; IE: Interação com Enriquecimento; B: Brigando.

Verifica-se que, na presença de enriquecimento ambiental, os suínos optam por interagir com os mesmo. Verifica-se, ainda, que categorias de comportamentos considerados indesejados pelos produtores, como canibalismo e brigando, não aparecem na fase em que há enriquecimento ambiental.

DISCUSSÃO

Com relação aos comportamentos Canibalismo (C) e Brigando (B), foi observado que os leitões quando submetidos à presença do enriquecimento ambiental tiveram comportamentos de canibalismo e de brigas em menor frequência, quando comparados com a situação sem a presença do enriquecimento ambiental, podendo afirmar que a

colocação de brinquedos (pneus de borracha) dentro da baia foi muito atraente para os animais nessa fase. Quando observamos o comportamento Interação social (IS) antes do enriquecimento ambiental a frequência é alta, e esse tipo de comportamento é devido ao ambiente monótono onde os animais passam a maior parte de seu tempo envolvidos em comportamentos sociais nocivos (como fuçar ou morder outro leitão), mas quando comparamos ao ambiente enriquecido ocorre a diminuição dessa taxa de comportamento (SILVA, 2011).

Outro ponto muito importante a ser analisado foi a escolha dos animais quanto ao tipo de enriquecimento ambiental, classificamos como enriquecimento I (Pneus) e enriquecimento II (Brinquedo atrativo com uvas-passa), e o enriquecimento mais atrativo foi o II.

De fato, ao revisar pesquisas realizadas, os objetos de enriquecimento ambiental que são comestíveis, ingeríveis e aromatizados são mais interessantes para suínos, visto que estes animais são extremamente curiosos e apresentam comportamento investigatório (FOPPA, 2015).

Foi observado na presença do enriquecimento ambiental que os animais passaram mais parte do tempo dormindo (PI) do que sentado ou deitado ativo (PA), podendo estar relacionada a interação do objeto com o estresse proporcionado pelo clima, influenciando no comportamento dormindo (PI) (PIMENTA, 2015).

Com a presença do enriquecimento ambiental foi possível constatar que houve a diminuição da Micção e Defecação (CM), ao utilizar os objetos de enriquecimento para promover o bem-estar, ocorreu a diminuição da quantidade de vezes que os animais apresentaram a necessidade de urinar e defecar. Quando é aumentada a frequência de micção e defecação, temos um indicativo de que os animais estão em estado de irritação, podendo ser utilizado como um indicativo de medo e estresse (PIMENTA, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

De acordo com os resultados obtidos, o uso do enriquecimento ambiental como medida para melhorar o bem-estar de leitões na fase de creche é de fato eficiente e satisfatório, não prejudicando o desempenho zootécnico dos animais. Atua diminuindo principalmente os episódios de brigas e comportamento de canibalismo, que são grandes desafios na suinocultura, e confere a expressão do comportamento normal de brincar. A escolha do tipo de enriquecimento é importante, pois devemos sempre considerar a sua

viabilidade econômica. Como demonstrado no trabalho, o enriquecimento ambiental pode ser advindo de objetos de baixo custo e que proporcionam excelentes resultados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAPTISTA, R.I.A.A., BERTANI, G.R., BARBOSA, C.N. Indicadores do bem-estar em suínos. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.41, n.10, p.1823-1830, 2011.

BEATTIE, V. E. et al. Influence of environmental enrichment on the behavior, performance and meat quality of domestic pigs. **Livestock Production Science.** v. 65, n.1-2, p.71–79, 2000.

BUSANELLO, M. et al. Probióticos, seus modos de ação e a produção animal. **Scientia Agraria Paranaensis**, v. 11, n. 4, p.14-24, 2012.

CAMPOS, A. J et al. Enriquecimento ambiental para leitões na fase de creche advindos de desmame aos 21 e 28 dias**. Revista Brasileira de Ciências Agrárias**, Recife, v. 5, n. 2, p. 272 – 278, abr./ jun. 2010.

FOPPA, L. **Resposta comportamental de suínos nas fases de creche e crescimento em ambiente enriquecido.** 2015. 74 f. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da FCA/UFGD. Dourados – MS. 2015.

KITTAWORNRAT, A; ZIMMERMAN, J. J. Toward a better understanding of pig behavior and pig welfare. 2010. Acesso em: 30 maio. 2016. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21092389.

MACHADO, F. L.C.P.; HOTZEL, M.J. Bem-estar dos suínos. Seminário Internacional de Suinocultura, 5., 2000, São Paulo- SP. **Anais.** Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, p. 70-83, 2000.

MAIA, A. P. A et al. Enriquecimento ambiental como medida para o bem-estar positivo de suínos (Revisão). **Revista Eletronica em Gestão, Educação e Tecnologia Ambiental – REGET**, Santa Maria, v. 14 n. 14, p. 2862-2877, Set. 2013.

PEREIRA, B. L. et al. Enriquecimento ambiental para animais que vivem em cativeiros. Universidade Federal Rural de Pernambuco. 2009. Acesso em: 08 de setembro. 2016. Disponível em: http://www.eventosufrpe.com.br/jepex2009/cd/resumos/R0763-2.pdf.

ROLLIN, E. B. Farm animal welfare: social, bioethical, and research issues. **Ames:** Iowa State University Press, 1995. 168p.

SILVA, R. L. **Efeito do enriquecimento ambiental no comportamento e desempenho de leitões em fase de creche.** 2011. 23 f. Trabalho de conclusão do curso de zootecnia. Bacharel em zootecnia – Universidade Federal de Goiás. Jatai-GO. 2011.

STUDNITZ, M. et al. Why do pigs root and in what will they root: A review on the exploratory behaviour of pigs in relation to environmental enrichment. Applied Animal Behaviour Science, **Elsevier,** Amsterdam, v. 107, n. 3-4, p. 183-197, Nov., 2007.

VELONI, L. M. et al. Bem-estar animal aplicado nas criações de suínos e suas implicações na saúde dos rebanhos. **Revista Cientifica Eletrônica de Medicina Veterinária.** Garça. Ano XI, n. 21. Jul. 2013.

WARRISS, P. D. Meat Science: an introductory text. **Wallingford: CABI Publishing.** 310p, 2000.

ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL PARA PSITACÍDEOS: REVISÃO DE LITERATURA

Environmental enrichment for psittacines: literature review

DIAS, Julio Guilherme Alves
Faculdade de Jaguariúna

MANACERO, Roberta Biasoto
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: Psitacídeos são aves de bico curvo, de grande inteligência e habilidade psicomotora. Essas aves são comumente mantidas em cativeiro, como em zoológicos, criadouros e mesmo como animais de estimação em residências. O ambiente de cativeiro pode trazer efeitos nocivos aos psitacídeos, que ficam facilmente entediados quando há falta de um ambiente estimulante e atividades interessantes. O enriquecimento ambiental visa tornar o ambiente do animal cativo mais dinâmico, inserindo itens e atividades que permitam ao animal expressar comportamentos naturais. Para os psitacídeos, enriquecimentos como vegetação, caixas de papelão, tocas e sons são eficientes, oferecendo a esses animais a oportunidade de interagir e exercitar suas habilidades naturais, evitando que desenvolvam distúrbios de comportamento e, assim, visando seu bem-estar.
Palavras-chaves: Enriquecimento Ambiental, Psitacídeos, Bem-estar

Abstract: Psittacines are birds with curved beak, of great intelligence and psycomotor ability. These birds are commonly kept in captivity, in zoos, breeders or even as pets. Captivity can be damaging for psittacines, for they are easily bored when there is lack of stimulant environment and interesting activities. Environmental enrichment aims to make the captive animals' environment more dynamic, inserting activities and items that allow the animal to express its natural behavior. For psittacines, enrichments such as vegetation, card boxes, nests and sounds are eficiente, offering these animals the

opportunity to Interact and enhance their natural abilities, preventing the development of behavioral problems and, thus, enhancing their welfare.
Key-words: Environmental enrichment, Parrots, Welfare

INTRODUÇÃO

Animais da ordem psitaciformes são facilmente reconhecidos por seu bico curvo em que a ponta da maxila se projeta além da mandíbula, seus pés zigodáctilos, em que o segundo e terceiro dedo são voltados cranialmente e o primeiro e quarto caudalmente. Outras características dessa ordem são sua plumagem geralmente colorida, cérebro avantajado, grande capacidade de aprendizagem e comportamento social complexo (FAGUNDES, 2013).

Um dos grandes objetivos da conservação de espécies selvagens em cativeiro, especificamente em zoológicos, é a educação ambiental. A pesquisa científica conservacionista e a formação de um banco de dados genéticos também são importantes argumentos para a manutenção dos animais em ambiente distinto do natural. Com relação ao primeiro aspecto, a intenção é despertar no ser humano a importância da preservação da natureza. É importante que as pessoas percebam e assimilem as inúmeras inter-relações entre os animais e seu papel no ecossistema, fomentando um conjunto de posturas éticas. Entretanto, o fato de retirar os animais de seu habitat e/ou reproduzi-los em cativeiro, na maioria das vezes, modifica seu comportamento, dificultando o objetivo de apresentação da vida animal de modo mais próximo do real. Assim, até que se estabeleçam condutas, normas e métodos mais adequados para estudos científicos e educação ambiental, sem a necessidade do cativeiro, é fundamental propiciar as melhores condições de vida aos animais cativos. Portanto, devem-se estabelecer as práticas referentes ao bem-estar animal, proporcionando boa qualidade de vida através de enriquecimento ambiental, estrutura física das instalações mais próximas ao seu habitat natural, avaliação de comportamento, parâmetros fisiológicos e medidas de saúde e condição física, educação do público para diminuição do estresse causado pelas movimentações e visitas, entre outras (SAAD *et al*, 2011).

O ambiente cativo, em sua maioria, é um ambiente estruturado onde animais raramente apresentam desafios quando comparados ao ambiente natural e isso é um fator que pode causar problemas aos animais (ASSIS,

2013). Animais selvagens mantidos em cativeiro são constantemente submetidos a diversos fatores estressantes. O organismo animal é capaz de suportar uma determinada intensidade de estresse, sem que haja prejuízo às suas funções fisiológicas, mas, quando essa capacidade não é suficiente, o animal passa a apresentar baixas condições de bem-estar, com a perda da homeostase, resultando em distúrbios comportamentais, como estereotipias e automutilações (TELLES *et al*, 2014).

O enriquecimento ambiental é qualquer alteração produzida no ambiente de cativeiro, que simula condições mais naturais para os animais, trazendo estímulo físico e/ou mental, e oferecendo oportunidades para que expressem comportamentos naturais, visando, assim, o bem-estar animal (FRIEDMAN, 2007).

Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura utilizando livros e artigos científicos, sobre os enriquecimentos ambientais utilizados para psitacídeos.

REVISÃO DE LITERATURA

BEM-ESTAR ANIMAL

Bem-estar é um termo utilizado para animais, incluindo-se o ser humano. É considerado de importância especial por muitas pessoas; porém, requer uma definição estrita se a intenção é a sua utilização de modo efetivo e consistente. Um conceito claramente definido de bem-estar é necessário para utilização em medições científicas precisas, em documentos legais e em declarações e discussões públicas. Para que o bem-estar possa ser comparado em situações diversas ou avaliado em uma situação específica, deve ser medido de forma objetiva. A avaliação do bem-estar deve ser realizada de forma completamente separada de considerações éticas. Uma vez terminada a avaliação, esta provê as informações necessárias para que decisões éticas possam ser tomadas sobre uma dada situação (BROOM, MOLENTO, 2004).

Um ambiente mais natural é vantajoso para uma espécie em cativeiro, pois permite que às pessoas fazerem a ligação entre o animal e seu habitat e, eventualmente, incentiva a conservação desse habitat (COULTON et al, 1997). Esse ambiente natural também é necessário para que os animais possam

expressar seu comportamento natural, visando seu bem-estar e evitando a ocorrência de comportamentos anormais (FRIEDMAN, 2007).

Dentre os distúrbios comportamentais, destaca-se o arrancamento de penas psicogênico, que é um processo patológico multifatorial, com prevalência em torno de 10% e que acomete a família Psittacidae. É um comportamento compulsivo que, se não tratado, pode culminar com a morte. Fármacos psicoativos e implantação de programas de enriquecimento ambiental são estratégias que têm sido utilizadas para controlar e tratar a ocorrência de comportamentos indesejáveis. Dentre os fármacos psicoativos, destaca-se o haloperidol. Este é um inibidor dopaminérgico D2 específico, que promove comportamentos mais quietos, tornando o indivíduo indiferente à situação de estresse. Porém, indesejados efeitos extrapiramidais são frequentes, mas podem ser controlados através de ajustes na posologia do fármaco. Já o enriquecimento ambiental visa melhorias na qualidade de vida no cativeiro através de incrementos de estímulos ambientais, reduzindo a necessidade do uso de fármacos. Espera-se, portanto, que os animais submetidos ao enriquecimento ambiental passem a realizar maior número de comportamentos próprios à espécie, reduzindo a frequência dos comportamentos impróprios (TELLES et al, 2014).

ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL

O enriquecimento ambiental é um princípio de manejo animal que busca melhorar a qualidade do cuidado a animais cativos pela identificação e pelo uso dos estímulos ambientais necessários ao seu bem-estar psicológico e fisiológico. Na prática, abrange uma variedade de técnicas originais, criativas e engenhosas para manter os animais cativos ocupados através do aumento da gama e diversidade de oportunidades comportamentais e do oferecimento de ambientes mais estimulantes (SHEPHERDSON et al, 1998).

Os elementos utilizados no enriquecimento ambiental devem corresponder a aspectos naturais de cada espécie, visando à diminuição de comportamentos considerados insalubres e estimulando comportamentos naturais, através de abordagens sociais, físicas (recintos e acessórios), cognitivas (psicológicos e exercícios), sensoriais (visual, audição, olfato, tato e paladar) e alimentares (diversidade e dificuldade) (MELO et al, 2014). Dessa

forma, tem-se recomendações conhecidas como as Cinco Liberdades, sendo elas: Livre de fome e de sede; Livre de desconforto; Livre de dor, maus-tratos e doença; Livre de medo e aflição; Livre para expressar seu comportamento normal (JOHNSON, GRANDIN, 2010). Esses conceitos tornam-se úteis em muitas situações, como quando é necessária a avaliação de bem-estar e não exista possibilidade de se realizar um estudo detalhado de indicadores fisiológicos (CARVALHO, 2014).

ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL PARA PSITACÍDEOS

O enriquecimento é dividido em cinco técnicas diferentes, sendo elas as Físicas, Sociais, Sensoriais, Alimentares e Cognitivas. As Físicas consistem em introduzir no ambiente materiais que estimulem os animais como, por exemplo, plantas, substratos, equipamentos para deslocamento, plataformas elevadas, poleiros, barreiras visuais. As Sociais são oportunidades de convivência dos animais com outros da mesma ou outra espécie, sem haver malefícios para ambas. Os Sensoriais buscam com os estímulos olfatórios, auditivos, visuais, táteis e gustativos que despertem o interesse dos animais, como exemplo, temos o uso de sons de outros animais e diferentes temperos. Já os Alimentares, buscam novas maneiras de apresentação ou a inclusão de novos itens alimentares, o que pode dar ao animal a oportunidade de forrageamento, o que normalmente não ocorre no cativeiro. As Cognitivas referem-se ao enriquecimento ocupacional, sendo equivalentes a “quebra-cabeças”, soluções que os animais precisam encontrar diante de situações inesperadas, como por exemplo, retirar o alimento colocado dentro de uma caixa fechada, mas com orifícios (BERESCA, 2014).

As técnicas de enriquecimento ambiental sugeridas para psitacídeos são baseadas nos enriquecimentos citados anteriormente, sendo divididas em dois grupos, para grandes Psitaciformes e para pequenos Psitaciformes. Alguns exemplos de técnicas de enriquecimento para grandes Psitaciformes consistem em pinhas com sementes congeladas e penduradas; casca de coco pendurada com frutas e sementes; caixa de papelão com folhas secas de plantas e sementes de girassol. Já para pequenos Psitaciformes, utilizam-se com frequência, por exemplo, rolos de papelão com as pontas amarradas e um furo no meio, com sementes dentro desse rolo. É importante considerar que essas

técnicas de enriquecimento devem ser seguras, tanto para o pequeno quanto para o grande Psitaciforme (BERESCA, 2014).

Segundo Porter (2007), o enriquecimento ambiental para psitacídeos pode ser feito com o uso de brinquedos, previamente prontos ou feitos em casa, tendo o objetivo da ave realizar o forrageamento, ou desgastar o bico destruindo o item, como demonstrado nas Figuras 1 a 5.



Figura 1. Brinquedo artesanal com troncos, madeira e pingentes (Fonte: Porter, 2007).



Figura 2. Brinquedo artesanal suspenso feito de caixa de papelão, com papel picado e sementes em seu interior (Fonte: Porter, 2007).



Figura 3. Galhos e molduras de madeira para grupo de psitacídeos (Fonte: Porter, 2007).



Figura 4. Brinquedo confeccionado com corda e pedaços de madeira (Fonte: Porter, 2007).



Figura 5. Pingente de madeira suspenso e tampinha de garrafa (Fonte: Arquivo Pessoal, 2014)

O uso de vegetações diversas, verduras e legumes também pode ser um tipo de enriquecimento ambiental, visando um ambiente mais natural e proporcionando à ave diferentes texturas alimentares, como mostram as Figuras 6 a 8 (PORTER, 2007).



Figura 6. Galhos de vegetação simulando um ambiente mais natural (Fonte: Porter, 2007).



Figura 7. Verduras e legumes diferentes, proporcionando texturas alimentares diversificadas (Fonte: Porter, 2007).



Figura 8. Folhas secas proporcionando material de desgaste para o bico, além de textura diferenciada (Fonte: Arquivo Pessoal, 2014).

As tocas ou caixas de ninho são essenciais para permitir a expressão do comportamento natural de dormir abrigado. Cabanas como da Figura 9 são alternativas simples e de baixo custo para pequenos psitacídeos (BERESCA, 2014).



Figura 9. Cabana de tecido para pequeno psitacídeo (Fonte: Arquivo Pessoal, 2014).

Os exemplos de enriquecimento ambiental supracitados podem ser adaptados para os indivíduos que irão recebe-los. Para selecionar a melhor atividade para o animal, é importante realizar a observação comportamental, definindo quais são as necessidades de cada psitacídeo e, então, as suprindo (SPZ, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O enriquecimento ambiental mostra resultados promissores no desenvolvimento e bem-estar de psitacídeos em cativeiro, presentes em zoológicos, criadouros, mantenedouros e residências. Essas técnicas possibilitam que o psitacídeo tenha uma melhor qualidade de vida, o que consequentemente previne o aparecimento de vícios e estereotipias. Além de promover o bem-estar em cativeiro, o enriquecimento ambiental supre necessidades comportamentais, visando proporcionar um ambiente onde essas aves se sintam confortáveis e seguras para se reproduzir, auxiliando também na perpetuação das espécies.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

ASSIS L. D. V. **Enriquecimento ambiental no comportamento e bem-estar de calopsitas (Nymphicus hollandicus)**. 2013. 60f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia)-Zootecnia, Universidade Federal de Lavras, Minas Gerais, 2013.

BERESCA, A. M. Enriquecimento Ambiental. In: CATÃO-DIAS, L. J.; SILVA, R. C. J.; CUBAS, S. Z. **Tratado de animais selvagens**, 2. Ed. Vol. 1. São Paulo: Roca, 2014.

BROOM, D.M. Bem-estar animal: conceito e questões relacionadas-revisão, **Archives of Veterinary Science**, v. 9, n. 2, p. 1-11, 2004. Disponível em:< http://www.unb.br/posgraduacao/docs/fav/>. Acesso em: 09 Junho 2016.

CARVALHO G. S. T. **Comportamento de calopsitas (*Nymphicus hollandicus*) mantidos em cativeiro sob duas temperaturas e emriquecimento ambiental**. 2014. 58f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias)-Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras, Minas Gerais, 2014.

COULTON et al. Effects of foraging enrichment on the behaviour of parrots. **Animal Welfare**, South Mimms, England, v. 1, n. 6, p. 357-363, outubro 1997. Disponível em:<

https://www.researchgate.net/publication/233642678_Effects_of_Foraging_Enrichment_on_The_Behaviour_of_Parrots>. Acesso em: 08 Junho 2016.

FAGUNDES N. **Síndrome do arrancamento de penas em psitacídeos-revisão de literatura.** 2013. Disponível em:<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/>. Acesso em: 09 Junho 2016.

JOHNSON, T. **O bem-estar dos animais:** Proposta de uma vida melhor para todos os bichos. Rio de Janeiro: Rocco, 2010.

MELO N. D. et al. **Influência do enriquecimento ambiental no comportamento do papagaio-verdadeiro Amazona aestiva (Linnaeus, 1758) (Psittacidae)**, 2014. Disponível em:< www.pucpr.br/bs>. Acesso em: 09 Junho 2016.

PORTER, K. **The parrot enrichment activity book, Version 2**. 2007. Disponível em:< http://www.behaviorworks.org/files/articles/Parrot%20Enrichment%20Activity%20Book%202.pdf>. Acesso em: 08 Junho 2016.

SAAD et al. Bem-estar em animais de zoológico, Revista Brasileira de Zootecnia, **Sociedade Brazileira de Zootecnia**, v. 40, p. 38-43, 2011. Disponível em:<www.sbz,org,br>. Acesso em: 08 Junho 2016.

SHEPHERDSON et al. **Enriquecimento ambiental**, 1998. Disponivel em:< http://repositorio.unesp.br/handle/11449/117938>. Acesso em: 08 Junho 2016.

SOCIEDADE PAULISTA DE ZOOLÓGICOS. **Manual de Enriquecimento Ambiental.** Departamento de Bem-estar Animal. 2015.

TELLES et al. **Arrancamento de penas psicogênico em maritacas: haloperidol e enriquecimento ambiental**, 2014-2015. Disponível em:< http://dx.doi.org/10.1590/0103-8478cr20140318>. Acesso em: 08 Junho 2016.

O PAPEL DA *MALASSEZIA PACHYDERMATIS* NO PACIENTE ATÓPICO: RELATO DE CASO

The role of *Malassezia Pachydermatis* in a patient with Atopic Dermatitis: Case Reporting

Orientadora: Lúcia Helena Alberto Garrido

RUBELLO, Ana Leticia Pagotti
Faculdade de Jaguariúna

VASCONCELLOS, Maristela Cruz
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: O presente relato de caso tem como objetivo dissertar sobre o papel da levedura do gênero *Malassezia pachydermatis* em pacientes atópicos. Comumente, *Malassezia pachydermatis* faz parte da microbioma da pele dos cães bem como de outros mamíferos e aves. No entanto, alterações no microambiente da pele e fatores predisponentes associados ao crescimento excessivo dessa levedura, leva a alteração de forma saprófita para o parasitismo, tornando-a um patógeno oportunista perpetuante de otite externa e dermatoses pruriginosas em cães. Uma cadela da raça Lhasa Apso, com doze anos de idade foi atendida no Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna, com histórico de lesões alopécicas, eritematosas e altamente pruriginosas em patas e em região abdominal e inguinal, caracterizadas por eritema, hiperpigmentação, lignificação, crostas, seborréia e alopecia. Foi realizado raspado superficial das lesões dermatológicas e swab interdigital das patas anteriores para exame citológico, nos quais se constataram presença elevada de leveduras do gênero *Malassezia pachydermatis.* Devido à casuística diversificada de dermatopatias causadas por *Malassezia spp*, incluindo a dermatite atópica em cães, torna- se importante o diagnóstico precoce, onde o exame citológico associado a um tratamento correto possui resultados satisfatórios e benefícios no controle das lesões pruriginosas em cães atópicos.

Palavras chaves: Dermatopatias; Atopia; *Malassezia pachydermatis.*

Abstract: This case report aims to elaborate on the role of *Malassezia pachydermatis* in atopic patients. Commonly, *Malassezia pachydermatis* is part of the skin microbioma of dogs and other mammals and birds. However, changes in the microenvironment of the skin and associated with predisposing factors such yeast overgrowth leads to change from saprophytic medium to parasitism, making it an opportunistic pathogen perpetuating external otitis and pruritic dermatoses in dogs. A dog of the breed Lhasa Apso, with twelve years of age was seen in Veterinary School Hospital of Jaguariúna with a history of alopecia, erythematous and highly pruritic lesions in legs and abdominal and inguinal regions, characterized by erythema, hyperpigmentation, lignification, scabs, seborrhea and alopecia. A superficial shave was carried out of the interdigital skin lesions and swab of the between the digits for cytological examination, in which we noticed an increased presence of the genus *Malassezia pachydermatis* yeast. Because of the diverse of skin diseases caused by *Malassezia spp*, including atopic dermatitis in dogs, it's important to have an early diagnosis where cytological examination associated with a correct treatment has satisfactory and beneficial results in the control of pruritic lesions in atopic dogs.

Keywords: Dermatitis; Atopic; *Malassezia pachydermatis*.

INTRODUÇÃO

A pele é o órgão mais extenso e visível do organismo, constituindo uma barreira anatómica e fisiológica entre o animal e o meio, representando cerca de 24% do peso corporal em cães (SCOTT et al., 2002). Justamente por ser um órgão tão exposto ao meio o tegumento sofre várias agressões, refletindo na grande casuística nas clínicas e hospitais veterinários de casos na especialidade de dermatologia, representando de 30 a 75% de todos os atendimentos, quer como queixa principal ou como queixa secundária (FEITOSA, 2008). Esta área da veterinária é objeto de estudos constantes, devido não somente à sua elevada casuística, mas também à relação de proximidade crescente entre a medicina veterinária e humana, principalmente em doenças de foco alérgico (SCOTT et al., 2002).

A descrição anatómica e histológica das diversas estruturas cutâneas permite compreender melhor todas as suas funções (HARVEY & MCKEEVER, 2001). A pele encontra-se constituída por três camadas: epiderme; derme e hipoderme (Figura 1). A epiderme tem origem ectodérmica e é a mais externa e delgada, a derme tem origem mesodérmica e a hipoderme serve de suporte aos extratos superiores. À pele pertence ainda estruturas anexas como as glândulas, unhas e pelos (ACKERMAN, 2008).

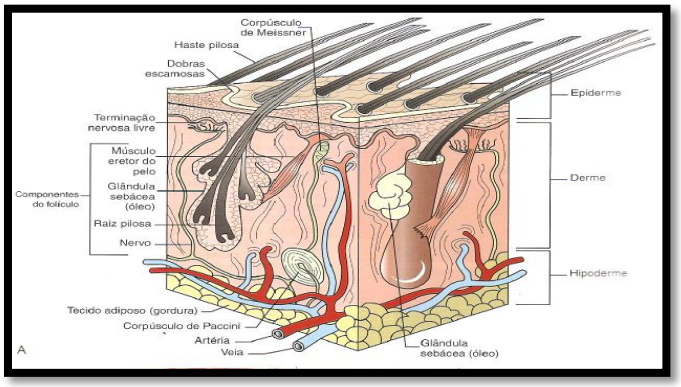


Figura 1. Esquema de corte histológico de pele.
Fonte: COLVILLE & BASSERT, 2008.

Entre as doenças de pele mais freqüentemente diagnosticadas encontram-se as de origem bacterianas, imunomediadas e endócrinas. No Brasil, as dermatites parasitárias também estão entre as mais frequentes, entretanto, muitas dermatoses não específicas, pruriginosas ou não, são diagnosticadas erroneamente como "micoses" com base em evidências clínicas (PLANT et al., 1992).

Entre as dermatopatias fúngicas temos a Malasseziose que está associada à micose superficial causada por leveduras do gênero *Malassezia spp*, que regularmente fazem parte da microbioma da pele de animais domésticos e selvagens (JERICÓ, 2015).

Estudos anteriores determinaram que o gênero *Malassezia* possui sete espécies: *Malassezia pachydermatis, M. furfur, M. sympodialis, M. obtusa, M. globosa, M. restricta, M. slooffiae* (KROEGER apud PFAU, 2005). A *Malassezia pachydermatis* é a espécie mais adaptada entre as leveduras aos animais; no entanto, alterações no microambiente da pele e fatores predisponentes associados ao crescimento excessivo dessa levedura, ocorrem à alteração de forma saprófita para o parasitismo, tornando-a um patógeno oportunista perpetuante de otite externa e dermatoses pruriginosas em cães (JERICÓ, 2015).

Diversos são os fatores correlacionados com a interação entre agente e hospedeiro que podem contribuir para que ele se torne um patógeno oportunista tais como, fatores ligados ao microclima local da pele e conduto auditivo que podem causar alterações de pH, umidade e temperatura, predisposição genética e anatômica, excesso de cerume, distúrbios de queratinização, traumas, reações de hipersensibilidade, endocrinopatias entre outros (ROSA et al., 2006).

Em cães com dermatite atópica, *M. pachydermatis* pode ser reconhecido pelo sistema imune como um alérgeno; em tal caso, pode acarretar em uma intensa resposta inflamatória e pruriginosa a uma quantidade relativamente reduzida de leveduras, tornando irreconhecível a linha entre “colonização” e “infecção” (BICHARD & SHERDING, 2013).

Isso se deve a alteração da barreira tegumentar na qual favorece a penetração de inúmeros alérgenos devido a uma disfunção da barreira lipídica

epidérmica (SCOTT et al., 1996; DEBOER, 2004). Isso ocorre por combinação deficiente de organelas lipídicas de superfície, existentes entre os espaços intercelulares (Figura 2), como é sugerido na atopia humana (OLIVRY; HILL, 2001). Estes alérgenos são reconhecidos, fagocitados e apresentados pelas células dendríticas epidérmicas aos linfócitos Th2, os quais estimulam a proliferação de linfócitos B e a produção de IgE alérgeno –específicos (OLIVRY et al, 2005; AKDIS et al., MORAR et al., 2006).

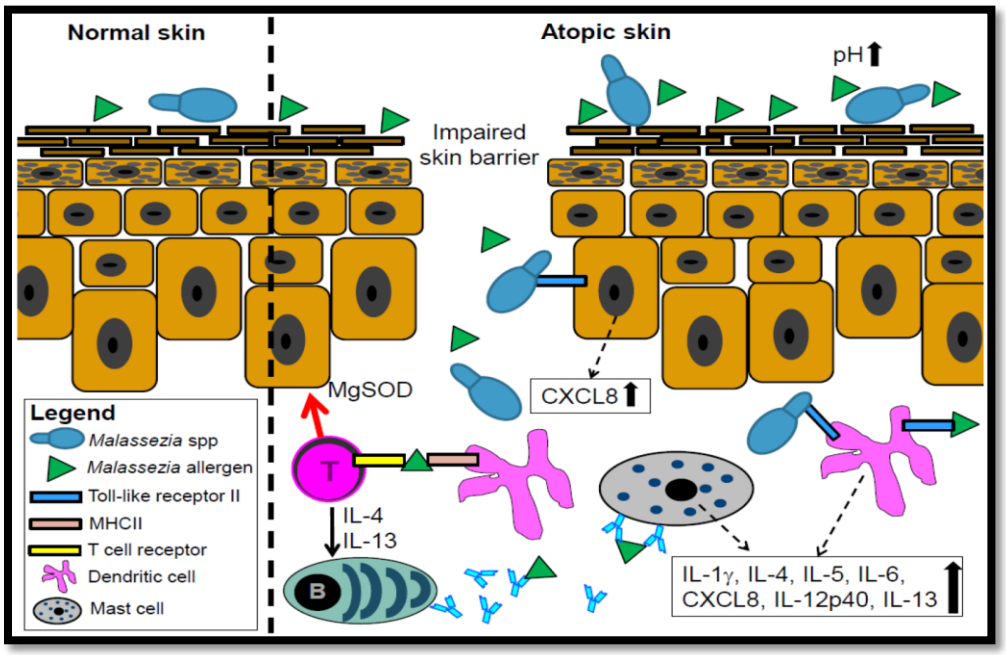


Figura 2. Pele de um animal saudável versus de um animal atópico.

Fonte: GLATZ M. et al., 2015.

Apesar das dermatites associadas a *M. pachydermatis* surgirem sem nenhuma restrição quanto à idade, sexo ou raça, alguns trabalhos demostram que há maior ocorrência em certas raças, tais como Cocker Spaniel, West Highland White Terrier, Pastor Alemão, Poodle, Dobermann, Akita, Shih Tzu e Setter Irlandês, com maior incidência em machos, com idade inferior a 5 anos (LARSSON et al., 1988).

Os sintomas presentes em casos de dermatites associadas à *M. pachydermatis* são prurido, alopecia, lignificação, hiperpigmentação, eritema, crostas serosas ou gordurosas, odor característico, podendo em alguns casos

associar-se com atopia e alergia alimentar (RHODES, 2005); localizando-se, sobretudo no conduto auditivo externo, face, região ventral do pescoço, axilas, ventre, interdígitos e áreas intertriginosas (BOND & LLOYD, 1997).

O exame físico detalhado aliado a uma boa anamnese apresenta-se de grande importância para o diagnóstico/tratamento adequado tanto da otite externa quanto da dermatite. O diagnóstico começa com anamnese, exame físico e exame otoscópico. Deve-se atentar às quaisquer alterações quanto à presença de parasitas, o grau de inflamação e suas respectivas regiões afetadas, a quantidade e característica do exsudato, as alterações proliferativas, e a aparência da membrana timpânica (ROSYCHUK & LUTTGEN, 2004).

O possível diagnóstico de Malasseziose deve ser considerado em dermatopatias descamativas, eritematosas, oleosas e pruriginosas, nas quais outras possibilidades já foram descartadas, e não são responsivas à terapia (SCOTT et al., 1996).

O diagnóstico pode ser realizado através da citologia por impressão ou de fita adesiva (imprint cutâneo) em conjunto com a técnica de coloração panótico rápido, com amostra de secreção úmida (cerume) ou raspado de pele superficial, onde o crescimento excessivo do fungo é confirmado ao serem encontrados mais de dois fungos redondos e ovais por campo (WILLEMSE, 1998)**.**

Ao exame histopatológico cutâneo observa-se dermatite perivascular superficial a intersticial linfohistocítica com presença de leveduras. Caso realize exame citológico, não há necessidade de exame histopatológico para definir diagnóstico de Dermatite por *Malassezia*. Pode-se ainda realizar cultura fúngica (MEDLEAU & HNILICA, 2003), na qual haverá crescimento de colônias à temperatura ambiente, em ágar Sabouraud dextrose (SDA), sem adição de lipídeos (NOBRE et al., 2001). Culturas fúngicas entre 30˚C a 37˚C são realizadas para diferenciação de *Malassezia spp*. e *Candida spp.* (WILLEMSE, 1998).

A escolha do procedimento terapêutico baseia-se na disseminação e no aspecto como um todo da infecção, na condição geral do paciente e na expectativa do proprietário quanto a possível melhoria, bem como aos efeitos colaterais (BICHARD & SHERDING, 2013).

O tratamento sistêmico é conduzido através de drogas antifúngicas como cetoconazol ou itraconazol administradas junto com o alimento e tratamento tópico a base de xampus contendo cetoconazol 2%, miconazol 2%, gluconato de clorexidine 3% a 4% ou sulfeto de selênio 2,5% (MOÇO et al., 2007). Enilconazol está presente como solução de enxágue em alguns países como nos EUA (BICHARD & SHERDING, 2013).

Considerando-se a influência de condições primárias sobre a Dermatite por *Malassezia*, torna-se fundamental identificar a causa de base para controle e evitar recidivas (SCOTT et al., 1996 ; BOND & LLOYD, 1997).

Sendo esta causa de base, a Dematite Atópica, a terapia mais eficaz para estes pacientes é composto de cuidados minuciosos com a pele para reconstituir a barreira da pele prejudicada, o tratamento anti-inflamatório mais comumente com esteroides tópicos ou inibidores da calcineurina, e a identificação e eliminação dos fatores desencadeantes (GLATZ et al., 2015).

Sabendo que esta levedura apresenta um caráter oportunista, o controle ou a identificação das causas de base, as quais predispõem à Malasseziose, fazem-se necessário para a prevenção de infecções recorrentes por este agente (JERICÓ, 2015).

O prognóstico é favorável quando a causa é identificada e corrigida. A doença não é considerada contagiosa para outros animais ou mesmo humanos (RHODES, 2005).

OBJETIVO

Este trabalho tem como objetivo relatar a correlação existente entre a exacerbação do prurido e lesões dermatológicas em um paciente atópico, com a proliferação de leveduras do gênero *Malassezia pachydermatis*, demonstrando ser fundamental a identificação da doença de base bem como o controle das infecções secundárias.

RELATO DO CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária em Jaguariúna-SP – FAJ, um paciente da espécie canina, raça Lhasa Apso, fêmea não ovariectomizada, doze anos de idade, pesando 8,05 Kg. A paciente foi encaminhada para o Serviço de Dermatologia, cuja queixa era prurido intenso e áreas alopécicas generalizadas. As lesões manifestaram-se sob forma de alopecia pruriginosa abdominal, e posteriormente, envolvimento dos membros, períneo, região cervical e inguinal com rápida evolução. A anamnese, proprietário relatava que a paciente apresentava diagnóstico prévio de Dermatite Trofoalérgena, a qual vinha sendo tratada topicamente com banhos semanais com sabonete de enxofre e clorexidine 2%, seguida de alimentação caseira com arroz e salmão, com discreta melhora do quadro dermatológico.

Ao exame clínico foi constatada frequência cardíaca de 96 batimentos por minuto, frequência respiratória de 40 movimentos por minuto, mucosa normocoradas e temperatura retal 37,8°C; linfonodos poplíteos apresentavam-se aumentados (adenomegalia). Demais parâmetros apresentavam-se dentro da normalidade. Além do quadro dermatológico, paciente apresentava hérnia umbilical, hiperplasia mamária e ceratoconjutivite seca unilateral (olho direito).

Ao exame dermatológico observou-se pelagem sem brilho, ressecada, com áreas de alopecia e descamação na região cervical e patas. Presença de crostas secas e aderidas no pescoço, patas e condutos auditivos externos, associadas à hiperpigmentação, lignificação e seborréia oleosa de odor “rançoso”. Eritema, hiperpigmentação e hiperqueratose eram observados em região abdominal ventral e inguinal. As patas e interdígitos apresentavam lignificação severa (Figuras 3 A e 3 B). À otoscopia pode-se observar excesso de secreção ceruminosa auricular bilateral.



Figura 3. (A). Eritema, alopecia e lignificação em membro posterior. (B) Presença de eritema, lignificação, alopecia em membros anteriores.
Fonte: Arquivo pessoal.

Foram solicitados exames complementares como raspado superficial das lesões dermatológicas e swab interdigital das patas anteriores e do conduto auditivo, com coleta de cerume a fim de se realizar exame citológico. O diagnóstico diferencial incluiu Escabiose Canina, Demodicidose, Dermatofitose e Dermatite Alérgica. O resultado do exame parasitológico do raspado cutâneo foi negativo quanto à pesquisa de ácaros. A avaliação microscópica das lâminas feitas com o swab interdigital evidenciou a presença de numerosas leveduras com morfologia e coloração característicos de *Malassezia pachydermatis*. Em relação à avaliação microscópica do cerume, este apresentava células descamativas e células inflamatórias, com presença de raros “cocos”. Foi coletado material através de swab para realização de cultura fúngica, na qual o resultado apresentou-se negativo para crescimento de dermatófitos.

Realizou-se coleta de sangue para realização do hemograma (Tabelas 1, 2, 3 e 4) e dosagem de Alanina aminotransferase (ALT) e creatinina (Tabela 5) para avaliação do estado geral da paciente.

Eritrograma	Valores encontrados	Valores de referência
Eritrócitos	6,12 milhões/mm³	5,7 a 7,4 milhões/mm³
Hematócrito	41%	38 a 47%
Hemoglobina	13,5 g/dl	14,0 a 18,0 g/dl
V.c.m	66,9 u³	63 a 77 u³
H.c.m	22,06 pg	21,0 a 26,0 pg
C.h.c.m	32,93 g/dl	31 a 35 g/dl
Proteína plasmática total	7,80 g/dl	6,0 a 8,0 g/dl

Tabela 1. Eritrograma.
Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary, 2015.

Leucograma	Valores encontrados		Valores de referência relativo	Valores de referência absoluto
Leucócitos	14,40 mil/mm³		6,0 a 16,0 mil/mm³	6,0 a 16,0 mil/mm³
Mielócitos	0,00 %		0%	0%
Metamielócitos	0,00%	0/mm³	0%	0%
Bastonetes	0,00%	0/uL	0 a 1%	0 a 1%
Segmentados	69,00%	9936/uL	55 a 80%	55 a 80%
Eosinófilos	8,00%	1152/uL	2 a 4 %	2 a 4 %
Basófilos	0,00%	0/uL	RARO	RARO
Linfócitos típicos	18,00%	2592/uL	12 a 30%	12 a 30%
Linfócitos atípicos	0,00%	0/mm³	0%	0%
Monócitos	5,00%	720/uL	3 a 10%	3 a 10%
Outros (*)	0,00%	0/mm³	----------	----------

Tabela 2. Leucograma. Eosinofilia, indicativo resposta inflamatória, particularmente em reações de Hipersensibilidade.
Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary, 2015.

Contagem plaquetária	Valores encontrados	Valores de referência
Plaquetas	510 mil/mm³	200 a 500 mil/mm³

Tabela 3. Contagem de plaquetas. Trombocitose, indicativo de processo Inflamatório.
Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary, 2015.

Pesquisa de hemoparasitas	Resultado
	Negativo

Tabela 4. Pesquisa de Hemoparasitas.
Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary, 2015.

Bioquímica sérica	Valores encontrados	Valores de referência
Creatinina	0,42 mg/d	0,5 a 1,5 mg/dL
ALT (T.G.P)	72,00 U/L	21 A 102 U/L

Tabela 5. Dosagem de ALT e Creatinina
Fonte: Laboratório de Diagnóstico Veterinário Jaguary, 2015.

Diante dos achados clínicos e laboratoriais, instituiu-se tratamento sistêmico com cetoconazol (5-10 mg/kg), SID, durante vinte dias e tratamentos tópicos semanais com xampu a base de ácido salicílico associado ao Peróxido de benzoíla 3,5% e Glicerina, durante o primeiro mês de tratamento. Institui-se também xampu a base de Aveia coloidal associada à glicerina, para promover a hidratação da pele e pêlos durante este período de tratamento.

O tratamento indicado para a ceratoconjuntivite seca foi Tacrolimus 0.2% (manipulação), uma gota no olho afetado (direito), quatro vezes ao dia, durante o primeiro mês de tratamento. No caso da otite inflamatória foi prescrito Pimaricina, Diazinon e a Neomicina, duas vezes ao dia, durante vinte dias.

Após quinze dias a paciente retornou ao Hospital Escola para acompanhamento do quadro dermatológico, onde se constatou discreta melhora em relação ao quadro dermatológico (Figura 3C), diminuição do prurido em (80%) diminuição das crostas e eritema em região das patas posteriores e abdómen (Figura 3D), controle da oleosidade da pele e diminuição do odor fétido. Em relação aos condutos auditivos, houve uma melhora quanto à inflamação e diminuição do cerume**.**



Figura 3. Presença de repilação em área alopécica de membro anterior (C). Região abdominal com uma redução de eritema e crostas (D).

Fonte: Arquivo pessoal.

Diante da significativa melhora da paciente, orientou-se a manutenção dos banhos semanais a fim de controlar a oleosidade da pele bem como promover hidratação da mesma, restituindo-se a barreira de proteção da pele, maneira pela qual se auxilia no controle das infecções recorrentes.

DISCUSSÃO

Para o diagnóstico correto e o tratamento adequado da Malasseziose faz-se necessário o uso de uma técnica rápida e precisa, sendo a citologia considerada a técnica de eleição para o diagnóstico de rotina e o controle das dermatites e otites causadas por *Malassezia spp*. Segundo BENSIGNOR et al (2000), a citologia embora menos sensível que a cultura fúngica é a técnica rotineiramente utilizada.

Sendo assim, o histórico e as características das lesões apresentadas pelo paciente associadas ao exame citológico do raspado cutâneo, realizado através de microscopia óptica, confirmaram a presença *M. pachydermatis*.

Confirmado o quadro clínico de Malasseziose, e sabendo-se que seu crescimento excessivo se dá a fatores predisponentes (JERICÓ, 2015), baseado em evidências do histórico clinico associado às manifestações clínicas (prurido intenso, tipo e localizaçào das lesões) pode-se suspeitar de Dermatite por *Malassezia* de origem secundária a Dermatite Atópica.

GRIFFIN (2007) descreve que a incidência de infecções secundárias por *Malassezia spp* chegam a 80%. O autor evidencia que a *Malassezia* não é somente um invasor secundário, mas sim um agravante da hipersensibilidade já presente na Dermatite Atópica, deste modo, podendo haver uma facilidade na penetração de microorganismos na pele do atópico, devido às barreiras protetoras da pele serem deficientes (MORRIS, et al.; 1998). Essa deficiência ocorre devido a mutações genéticas na barreira física da epiderme, visto que o paciente atópico apresenta uma diminuição da produção de lipídeos e ceramídeos, os quais são constituintes da matriz lipídica presente no extrato córneo (MORAR et al., 2006).

Antígenos de *Malassezia* podem atuar de vasto modo na resposta do sistema imune, elevando o IgG que pode ser visto tanto em animais saudáveis quanto em animais atópicos. No entanto cães com Dermatite Atópica com evidência ou não na citologia para *M. pachydermatis*, evidenciaram títulos de IgE específico para *Malassezia* ao contrário de cães saudáveis (ROBSON, 2012). Pesquisas demostraram que uma proporção dos cães atópicos, desenvolvem títulos de IgE específico, e testes intradérmicos positivos aos extratos de *Malassezia* na qual sugerem que estes podem atuar como alérgenos (NUTTAL et al., 2009), concluindo- se assim que não se trata de uma enfermidade simples de ser tratada já que há um fator primário envolvido.

O tratamento eleito promoveu uma melhora significativa no quadro dermatológico do paciente deste estudo, porém é necessária a elucidação da causa primária, que neste caso, seria a especificação do alérgeno desencadeante da Dermatite Atópica.

Segundo ROBSON (2012), o antifúngico de eleição para a terapia da Dermatite por *Malassezia* deve ser baseado na distribuição da infecção, na saúde do paciente, cumprimento do proprietário, possível interação medicamentosa, e efeitos colaterais. Independentemente da escolha do tratamento, o paciente deve ser monitorado de forma recorrente para avaliar se há persistência ou recidiva das infecções fúngicas e/ou bacterianas.

Para NUTTAL et al (2009), a terapia tópica em casos de Malasseziose, geralmente é o tratamento de melhor custo benefício e o mais seguro, porém em alguns casos não seria necessariamente o mais indicado. Para áreas de lesões localizadas, pode-se tratar com aplicação tópica de produto antifúngico, e para as áreas generalizadas o tratamento sistêmico deverá ser instituído. Os antifúngicos de eleição para tratamento tópico da Malasseziose sâo miconazol 2% associado à clorexidina 2%, semanalmente.

Segundo GLATZ et al (2015), os antifúngicos da classe dos Azóis (Cetoconazol, Itraconazol, Fluconazol) são os mais indicados para o tratamento sistêmico de pacientes com Malasseziose.

No caso da terapia sistêmica NUTTAL et al (2009), cita os efeitos colaterais que podem inculir anorexia, vômitos, diarreia, lesão hepática, vasculite e teratogenicidade. Por estas razões se faz importante o acompanhamento clínico do paciente. (ROBSON, 2012).

Dada à complexidade patofisiológica da Malasseziose correlacionada a Dermatite Atópica, é preciso uma abordagem multifacetada dirigida à reparação e a proteção da barreira cutânea, e a redução da colonização microbiana.

CONCLUSÃO

O presente trabalho permite concluir que a levedura do gênero *Malassezia pachydermatis,* apesar de ser um habitante natural da pele, pode acarretar piora do quadro dermatológico em um paciente submetido à algum tipo de estresse ou por influência de fatores predisponentes/perpetuantes, nesse caso a Dermatite Atópica. Sendo assim, o controle destes fatores os quais, levam ao crescimento desordenado da levedura *Malassezia pachydermatis* na pele de pacientes atópicos, se faz necessário para o correto manejo e controle das lesões dermatológicas destes pacientes, levando os a uma melhor qualidade de vida e menor uso de fármacos antipruriginosos ou antialérgicos, os quais muitos deles podem levar a efeitos adversos irreparáveis à saúde dos mesmos.

REFERÊNCIAS

ACKERMAN, L. La piel en condiciones normales y patológicas. Ackerman L. Ed. Atlas de Dermatologia en Pequeños Animales, 1ª Ed. Buenos Aires, Inter-médica, p. 1-5, 2008.

AKDIS, C. A. et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology? American Academy of Allergy, Asthma Immunology/ PRACTALL Consensus Report. Journal Allergy and Clinical Immunology, v. 118, n. 1, p. 152-169, 2006.

BENSIGNOR, E. et al. Use of lufenuron for treating fungol infections of dogs and cats: 297 cases (1997-1999). Journal of the American Veterinary Medical Association. V. 217, n. 10, p. 1510, 2000.

BICHARD, J. S; SHERDING, G. R. Manual de Saunders de clínica de pequenos animais. Editora Roca, São Paulo, 3 ed., p. 451 a 457, 2013.

BOND, R; LLOYD, D. H. Skin and mucosal populations of Malassezia pachydermatis in healthy And seborrheic Basset Hounds. Veterinary Dermatology, v. 8, n. 2, p. 101-106, 1997.

COLVILLE, T; BASSERT, M. J. Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária. Editora Elsevier, Rio de Janeiro, 2 ed., p. 133, 2008.

DEBOER, D. J. Canine atopic dermatitis: new targets, new therapies. Madison: American Society for Nutritional Sciences, 2004.

FEITOSA, F. L. F. Semiologia Veterinária: a Arte do Diagnóstico. 2. Ed. São Paulo: Roca, p. 641-642. 2008.

GLATZ, M. et al. The Role of *Malassezia spp.* in Atopic Dermatitis. Journal of Clinical Medicine. p. 1217-1228, 2015.

GRIFFIN, E. C. Clinical Signs and Diferential Diagnosis, Atopic Disease. vet Dermatology, 2007.

HARVEY, R.; MCKEEVER P. Manual Ilustrado de Enfermedades de la Piel en Perro y Gato, 1ª Ed. Barcelona, Editores Médicos, p. 6-13. 2001.

JERICÓ, M. M. Tratado de medicina interna de cães e gatos. Editora Roca, Rio de Janeiro, 1.ed., 2015. pg 771-775.

LARSSON, C.E. et al. Dermatitis in dogs caused by *Malassezia (Pityrosporum) pachydermatis.* Ars. Vet. ; p.63-68, 1998.

MEDLEAU, L. ; HNILICA, K. A. Dermatologia de Pequenos Animais. Editora Roca, São Paulo, 1 ed., p. 40 a 42, 2003.

MOÇO, H. F. et al. Dermatite por Malassezia. In: X Simpósio de Ciências Aplicadas da Faculdade de Agronomia e Engenharia Florestal (FAEF), Garça: Editora FAEF, p. 241 a 243, 2007.

MORAR, N. et al. The genetics of atopic dermatitis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, v. 118, p.24-34, 2006.

MORRIS, D. O. et al. Type-1 hypersensibility reactions to Malassezia pachydermatis extracts in dogs. American Journal of Veterinary Research, p. 836-841, 1998.

NOBRE, M. O. et al. Occurency of Malassezia Pachydermatis and other infectious agents as cause of external otitis in dogs from Rio Grande do Sul State, Brazil (1996/1997). Braz J Microbiol. p. 245-249, 2001.

NUTTAL, T. et al. Manual Colorido de Dermatologia em cães e gatos. Editora Revinter, Tijuca- RJ, 2ª ed., p. 57-59, 2009.

OLIVRY, T.; HILL, P. B. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (VIII): is the epidermal lipid barrier defective. Veterinary Immunology and Immunopathology, Amsterdam, v. 81, n. 3-4, p. 215-218, 2001.

OLIVRY, T. et al. Mecanism of lesion formation in canine atopic dermatitis: 2004 hypothesis. In: HILLIER, A.; FOSTER, A. P.; KWOCHKA, K. W. Advances in Veterinary Dermatology, v. 5, p. 10-16, 2005.

PFAU, C. R. Eficiência do Sulfeto de Selênio em Diferentes Concentrações Sobre Malassezia pachydermatis em cães: Estudo in vitro e in vivo. Curitiba: UFPR, Dissertação- Universidade do Paraná, Paraná, p.01-20, 2005.

PLANT, J. D. et al. Factors associated with and prevalence of high Malassezia pachydermatis numbers on dog skin. Journal of the American Veterinary Medical Association, p. 879 – 882, 1992.

RHODES, K. H. Dermatologia de Pequenos Animais: consulta em 5 min. Editora Revinter, Rio de Janeiro, 1 ed., p. 13 a 18, 2005.

ROBSON, C. D. Update on Malassezia-Allergy, Immunotherapy, Therapy and Resistance. In: Animal Skin Ear and Allergy Clinic, Melbourne Veterinary Specialist Centre. Melbourne, Victoria, Australia: Veterinary Dermatology, 7°Congresso Internacional, p. 249-255, 2012.

ROSA, C. S. et al. Malassezia pachydermatis no tegumento cutâneo e meato acústico externo de felinos hígidos, otopatas e dermatopatas, no município de Pelotas, RS, Brasil. Acta Sci Vet. p.143-147. 2006.

ROSYCHUK, R. A. W.; LUTTGEN, P. Doenças dos Ouvidos. In.: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.Tratado de Medicina Interna Veterinária. 5ª ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, v.2, p.1042, 2004.

SCOTT, D. W. et al. Muller & Kirk: dermatologia de pequenos animais. 5. ed. Rio de Janeiro: Interlivros, p. 1130, 1996.

SCOTT D. W. et al. Estructura y función de la piel. Ed. Dermatologia En Pequeños Animales, 6ª Ed. Buenos Aires, Inter-médica, p.1-69, 2002.

WILLEMSE, T. Dermatologia Clínica de Cães e Gatos. Editora Manole, Barueri, 2 ed., p. 21, 1998.

PRINCIPAIS AFECÇÕES DIAGNOSTICADAS PELA CITOPATOLOGIA NO HOSPITAL ESCOLA VETERINÁRIA DA FACULDADE DE JAGUARIÚNA EM JAGUARIÚNA – SP NO PERÍODO DE SETEMBRO DE 2008 A DEZEMBRO DE 2014

Main disorders diagnosed by cytopathology in Hospital Veterinary School Faculty Jaguariúna in Jaguariúna – SP From September, 2008 to December, 2014

ROVERI, Letícia Marinho
Faculdade de Jaguariúna

CHIORAMITAL, Cláudia Victória Barreira
Faculdade de Jaguariúna

ITIPÃO, Karin Correa
Faculdade de Jaguariúna

THOMÉ, Helder Esteves
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: O levantamento casuístico foi referente aos exames citopatológicos realizados no Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de Setembro de 2008 a Dezembro de 2014, pela falta de casuística e escassez de dados na região. Ao todo 292 animais realizaram o exame citopatológico, foram divididos entre espécies (caninos, felinos, equinos e roedores), suas respectivas raças, sexos, idades e locais das lesões, sendo que em alguns casos foram coletadas mais de uma amostra, obtendo um total de 345 análises, com 327 casos em cães, 13 em gatos, 4 em equinos e 1 em roedor. Dentre elas a espécie canina foi a mais preponderante (94,78%), seguida da felina (3,77%), equina (1,16%) e roedor (0,29%). Frente a essas análises, foram diagnosticados 219 (63,50%) processos neoplásicos, cuja classificação ocorreu de acordo com a origem celular, em neoplasias epiteliais, neoplasias mesenquimais e de células redondas; 63 casos (18,26%) de processos inflamatórios, 13 (3,77%) de cistos diversos, 02 (0,58%) de processos degenerativos, 01 (0,29%) de processo hiperplásico, 09 (2,60%) de células normais ou linfonodos reativos, e 38 (11%) de material não representativo, ou material inconclusivo, ou ausência de material ou apenas sangue. Houve maior incidência de neoplasias mamárias em cães, gatos e no roedor, com maior prevalência em fêmeas; quanto aos equinos, as inflamações agudas foram mais frequentes.

Palavras-chaves: Citologia; Incidência; Diagnóstico.

Abstract: The casuistic data survey was referring to cytopathological exam held at Veterinarian School Hospital of Jaguariuna University, Jaguariuna – SP, From September, 2008 to December, 2014, due to lack of casuistry and lack of data in the region. A total of 292 animals were submitted to cytopathological exam, divided into species canines, felines, equines and rodents, as well as their respective race, gender, age as well as the

local lesions, and in some cases it was collected more than one sample, getting a total of 345 analyses on which 327 cases in dogs, 13 in cats, 4 in equines and 1 in a rodent. Among them, canine specie was most preponderant (94,78%), followed by feline specie (3,77%), equine (1,16%) and rodent (0,29%). By means of the analyses, it was diagnosed 219 (63,50%) neoplastic processes whose classification occurred according to cellular origin, in epithelial neoplasms, mesenchymal neoplasms and round cells; 63 cases (18,26%) of inflammatory processes, 13 (3,77%) of several cysts , 02 (0,58%) of degenerative processes, 01 (0,29%) of hyperplasic process, 09 (2,60%) of normal cells or reactive lymph nodes and 38 (11%) of a non-representative material, or inconclusive material, or material absence or only blood. There was a higher incidence of mammary neoplasm in canines, felines and the rodent, with a higher prevalence in females; as for equines, the acute inflammation were more frequent.

Key-words: Cytology; Incidence; Diagnostic.

INTRODUÇÃO

A citopatologia é a análise das células e de suas respectivas alterações morfológicas, com finalidade de diagnosticar e/ou determinar a etiologia de uma lesão, considerando processos inflamatórios, infecciosos, hiperplásicos, neoplásicos e formações císticas (RASKIN et al., 2003; GRANDI et al., 2014). Essa análise é capaz de fornecer a origem celular da lesão, sendo aplicada tanto na triagem quanto no diagnóstico, na determinação do prognóstico e na identificação de metástase para a realização de tratamento antineoplásico e monitoramento do paciente, prevenindo a recidiva local e observação da resposta ao tratamento (ROSSETTO et al., 2009; ROSOLEM et al., 2013; GRANDI et al., 2014).

A adesão da citopatologia na Medicina Veterinária ocorre por proporcionar grandes vantagens em relação a outros exames, como oferecer diagnósticos rápidos e precisos; apresentar uma técnica de coleta menos invasiva; permitir ampla superfície de amostragem; não requer equipamento sofisticado, ou de utilização de anestésicos e sedativos; possuir a maior taxa de identificação de malignidade celular; e principalmente por ser um exame de baixo custo (MAGALHÃES et al., 2001; VENTURA et al., 2012; GRANDI et al. 2014).

Esta análise citológica avalia as características de células isoladas ou em blocos, não considerando a estrutura do tecido ou órgão de origem (BRACARENSE et al., 1997; GRANDI et al., 2014). Portanto, os exames citológicos devem ser comprovados por

exames histopatológicos, uma vez que a citologia é insuficiente para avaliar a extensão e profundidade das lesões, bem como a amostra colhida pode se apresentar pouco representativa, resultando em uma restrição quanto à graduação histológica e análise prognóstica (GUEDES et al., 2000; GRANDI et al., 2014).

Para um resultado correto e seguro depende-se de vários fatores, tais como a qualidade na técnica de coleta, permitindo amostras que compreendam as áreas representativas da lesão; depende da aplicação adequada à lâmina; da coloração, que devem ser corados por procedimentos que destaquem tanto variáveis nucleares como variáreis citoplasmáticos; e por fim, o resultado também depende da interpretação da amostragem (MAGALHÃES et al., 2001; RASKIN et al., 2003; VENTURA et al., 2012). Segundo Rossetto et al. (2009) a interpretação da amostragem deve ser executada associando as características morfológicas encontradas nas células com elementos obtidos na clínica do animal (anamnese, exame físico, resenha, características macroscópicas, localização anatômica da lesão e etc.).

A obtenção de amostras para exame citológico é uma etapa muito importante para um diagnóstico preciso, e muitas vezes são negligenciadas entre os médicos veterinários. Uma colheita através de uma técnica inapropriada pode acarretar em um diagnóstico inconclusivo, uma vez que a amostra deve obrigatoriamente patentear a lesão propriamente dita (GRANDI et al., 2014). As principais técnicas de colheita de amostras são a punção por agulha fina (aspirativa ou PAAF; e por capilaridade), *imprint* ou decalque, escarificação ou raspado, lavado e *swab*. A escolha de uma técnica apropriada aumenta a viabilidade de se obter o diagnóstico correto (RASKIN et al., 2003; GRANDI et al., 2014).

O presente levantamento citológico tem como objetivo relatar a casuística dos exames citopatológicos realizados no Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna-SP, no período de Setembro de 2008 a Dezembro de 2014, onde a publicação de trabalhos similares é pequena. Realizando comparações com dados de outras regiões e conhecendo os diagnósticos mais encontrados na região de acordo com a distribuição por espécie, raça, sexo, idade e local de coleta.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A citopatologia é o estudo exclusivo das alterações celulares, sem a análise da arquitetura tecidual, fornecendo um diagnóstico confiável sobre um tecido de maneira menos invasiva. Deste modo, tem como finalidade classificar e definir a etiologia das lesões, auxiliando no diagnóstico, prognóstico e no direcionamento da conduta clínica dos casos. Tais lesões podem ocorrer em diversos locais do organismo, como na pele, glândulas, linfonodos e órgãos internos das cavidades torácica e abdominal (GRAÇA, 2007; COWELL et al., 2008; GRANDI et al., 2014).

A citologia é amplamente empregada na medicina veterinária por oferecer diagnósticos rápidos e confiáveis, minimamente invasiva, permite maior índice de detecção de malignidade celular, apresenta ampla superfície de amostragem, não requer equipamento sofisticado e administração de anestésicos e sedativos, tem acesso às lesões complexas e principalmente por ser um exame de baixo custo. Porém, por não avaliar a arquitetura tecidual, torna-se impossível analisar a extensão e a profundidade da lesão, portanto, o exame histopatológico deve ser complementar e confirmar as alterações (GUEDES et al., 2000; GRANDI et al., 2014).

A definição da etiologia das lesões pela citopatologia baseia-se na classificação em processos neoplásicos, processos inflamatórios, processos infecciosos, processos degenerativos, tecido normal ou hiperplásico, lesões císticas e ainda o grupo das amostras não diagnósticas. Esta última classificação é utilizada para amostras que apresentam material com celularidade insuficiente ou contaminação por sangue (RASKIN et al., 2012; GRANDI et al., 2014).

A coleta da amostra citológica é uma etapa importante para se obter um diagnóstico preciso, e muitas vezes não é valorizada pelos clínicos, os quais em sua maioria realizam essas coletas e tem o compromisso de coletar uma amostra adequada e representativa, além de preparar as lâminas e corá-las. Com o conhecimento dos conceitos básicos de coleta e a experiência de algumas falhas comuns durante a preparação das amostras citológicas, diminuem as chances de obter amostras não diagnósticas. As principais técnicas de coleta de amostras são a punção por agulha fina (aspirativa ou PAAF, e por capilaridade), *imprint* ou decalque, escarificação ou raspado, lavado e *swab*. A escolha de uma técnica apropriada para cada tipo de lesão aumenta a viabilidade de se obter o diagnóstico correto (COWELL et al., 2008; RASKIN et al., 2012; GRANDI et al., 2014).

A punção por agulha fina é a técnica mais empregada e aconselhada por ser minimamente invasiva e por proporcionar a coleta de material de lesões profundas com ausência de contaminação por organismos presentes na superfície, como a microbiota residente ou células de tecidos vizinhos. Essa técnica pode ser feita por capilaridade (com o uso somente da agulha) ou de forma aspirativa (com o uso de uma seringa), e é indicada para lesões superficiais e em órgãos internos, punções em linfonodos, glândula mamária ou salivar e coleta de líquidos cavitários (COWELL et al., 2008; GRANDI et al., 2014).

O *imprint* ou decalque é a técnica de coleta que ocorre pelo contato direto da lâmina sobre a lesão ou em sua área de corte. É aplicada em lesões superficiais ulceradas exsudativas para reconhecimento de patógenos ou em fragmentos de tecidos resultantes de biopsia ou necropsia. A técnica de punção por agulha fina deve ser associada em lesões ulceradas/exudativas, pois geralmente nesses esfregaços por *imprint*, não apresentam células neoplásicas (provavelmente por não esfoliarem em exsudatos), demonstrando células inflamatórias somente, mesmo que o processo inflamatório seja secundário, ou então pode apresentar contaminação superficial (COWELL et al., 2008; GRANDI et al., 2014).

A escarificação ou raspado é realizado por meio de uma lâmina de bisturi ou com os bordos da lâmina de vidro em atrito com a lesão; o material adquirido é posto sobre uma lâmina para a realização de um esfregaço. Essa técnica é indicada para tecidos fibrosos, ou outros tecidos que esfoliam poucas células; ou em lesões cutâneas planas, pelas quais a punção por agulha fina ou *imprint* não são possíveis de se realizar. Não é indicada para coleta de amostras de biopsias e necropsias. Apresenta lâminas com maior celularidade em relação ao esfregaço por *imprint*, mas assim como estes em lesões cutâneas ulcerativas pode haver contaminação superficial ou inflamatória (COWELL et al., 2008; GRANDI et al., 2014).

O lavado é realizado por meio de uma sonda conectada a uma seringa, em que se aplica uma solução salina no órgão analisado, e essa solução é readquirida e submetida a um esfregaço (a partir de uma gota). Essa técnica é realizada em órgãos tubulares como brônquios e uretra prostática, a fim de coletar células desses órgãos através da solução; sendo assim muito utilizada em quadros de processos inflamatórios

ou alterações proliferativas em órgãos do sistema respiratório e urogenital (GRANDI et al., 2014).

O *swab* é realizado por meio de uma haste de metal ou plástico com algodão estéril em sua extremidade, ou então pelo uso de uma escova ginecológica; em que a coleta do material ocorre pela fricção deste instrumento sobre o tecido com movimentos de rotação; em seguida ocorre a deposição do material coletado sobre a superfície da lâmina, por meio de movimento de rolagem da haste. É uma técnica realizada quando as outras técnicas não são aplicáveis, devido à localização anatômica das lesões, como em cavidade nasal, mucosa vaginal, mucosa oral, conjuntiva, partes profundas do conduto auditivo, fístulas e região interdigital (FERNANDÉZ et al., 2003; GRANDI et al., 2014).

A escolha da técnica de coleta de material citológico apropriada para cada tipo de lesão e a coleta feita de forma adequada, aumenta as chances de obter um número suficiente de células intactas e pertencentes à lesão, que quando coradas de forma correta, viabilizam um diagnóstico preciso. A análise citológica fundamenta-se na avaliação de toda a população celular, determinada em três etapas: identificação da lesão como processo neoplásico ou inflamatório; definir a origem celular (epitelial, mesenquimal ou células redondas) e classificar o processo de forma mais específica. Sendo assim, toda injúria a um tecido, demonstrará citologicamente uma população celular específica responsiva a agressões internas e externas (leucocitária e fagocitária), e outra população que define a origem celular da lesão (FERNÁNDEZ et al., 2003; COWELL et al., 2008; MATIAS, 2013).

Os processos neoplásicos são caracterizados na citopatologia quando apresentam uma população de células semelhantes entre si e não há presença de processo inflamatório considerável. As neoplasias ainda são classificadas quanto ao seu grau de malignidade, sendo benignas ou malignas segundo critérios nucleares e citoplasmáticos. Por fim, a definição da neoplasia fundamenta-se não somente na origem e função celular, mas essencialmente nas características citomorfológicas gerais. As neoplasias de células epiteliais compreendem superfícies de revestimento, tecidos parenquimatosos e glandulares, como exemplos podem ser citados carcinomas de células escamosas, mesoteliomas, adenomas e carcinomas hepatóides, mamários e pulmonares; apresenta alto índice de esfoliação e agrupamento celulares em camadas ou de forma compacta; citologicamente as células são grandes, redondas a poligonais, presença de

junções celulares, citoplasma abundante e limites definidos, os núcleos são arredondados a ovais com padrão de cromatina variável, e um ou mais nucléolos proeminentes; a forma maligna desses tumores (carcinomas e adenocarcinomas) apresentam marcante diferença na forma e tamanho celular, nuclear e nucleolar, além de tenderem a esfoliar mais células individuais do que em blocos (COWELL et al., 2008; RASKIN et al., 2012; GRANDI et al., 2014).

As neoplasias de células mesenquimais não apresentam características específicas que possibilitem a diferenciação dos vários tipos, sendo assim o diagnóstico se limita somente identificar que se trata de uma neoplasia mesenquimal e avaliar o grau de malignidade segundo critérios citoplasmáticos e nucleares. Geralmente são amostras de baixa celularidade, pois apresentam baixo índice de esfoliação celular de forma individual, uma vez que as células mesenquimais normalmente estão associadas a uma matriz extracelular constituída por tecido fibroso, cartilaginoso e/ou ósseo. Morfologicamente as células são pequenas ou de tamanho médio, fusiformes ou estreladas, moderado citoplasma azul claro e limites citoplasmáticos indefinidos; os núcleos são fusiformes a ovais com padrão cromatínico fino e nucléolos não são visíveis. A forma maligna das neoplasias mesenquimais (sarcomas) apresentam células neoplásicas imaturas e vários critérios de malignidade, como nucléolos grandes e evidentes, padrão cromatínico grosseiro, aumento da relação núcleo/citoplasma, distinção de tamanho e formato celular, nuclear e nucleolar. Fibroma, fibrossarcoma, lipoma, lipossarcoma, hemangioma, hemangiossarcoma, leiomioma, leiomiossarcoma, mixoma, mixossarcoma são exemplos de neoplasias mesenquimais (FERNÁNDEZ et al., 2003; COWELL et al., 2008; RASKIN et al., 2012; GRANDI et al., 2014).

As neoplasias de células redondas são caracterizadas na citologia por apresentarem amostras com moderada celularidade; as células são pequenas a tamanho mediano, redondas, com limites citoplasmáticos distintos, e se esfoliam individualmente, pois não apresentam junções celulares. Linfomas, mastocitomas, histiocitomas, plasmocitomas e o tumor venéreo transmissível são exemplos deste tipo de neoplasia (RASKIN et al., 2012; GRANDI et al., 2014).

O processo inflamatório é a reação de um tecido frente a uma agressão, para que tenha eliminação e destruição da mesma. Tendo em vista que a analise microscópica a 10x da amostra, é o bastante para diferenciar maneiras distintas de processos

inflamatórios, uma vez que analises intensamente celulares são relacionadas a evoluções inflamatórias supurativas e piogranulomatosas, ao mesmo tempo em que inflamações granulomatosas são de baixa celularidade. A frequência de um elevado número de neutrófilos, maior que 85%, sugere inflamação supurativa, podendo estar ou não ligada a infecção bacteriana. Na possibilidade da presença de bactérias, é indispensável identificar o tipo do microrganismo, a fim de confirmar se é o responsável pela inflamação. A classificação citológica do processo inflamatório baseia-se na predominância dos tipos celulares, sendo assim na inflamação piogranulomatosa (inflamação aguda), ocorre o predomínio de neutrófilos, macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas; e na inflamação granulomatosa (inflamação crônica) há o predomínio de macrófagos, e em menor quantidade de células gigantes multinucleadas (GRAÇA, 2007; MACEDO et al., 2013).

A inflamação aguda ocorre diante de um processo irritativo, como por exemplo, traumas, infecções e presença de corpo estranho, e é caracterizada por apresentar um resultado rápido com predomínio de células polimorfonucleares, como neutrófilos (com mais de 85% da população), eosinófilos e macrófagos; sendo classificada ainda como piogranulomatosa ou purulenta/neutrofílica, neutrofílica macrofágica, ou eosinofílica. A inflamação aguda pode evoluir para uma regeneração, cicatrização ou até mesmo para a inflamação crônica (MACEDO et al., 2013; MATIAS, 2013).

A inflamação crônica pode ocorrer entre semanas ou meses, decorrente de uma reação assintomática ou em seguida de uma inflamação aguda. Processos infecciosos, agentes tóxicos, endógenos ou exógenos que perduram por muito tempo podem ocasionar esse tipo de inflamação O que define uma inflamação crônica é o predomínio de leucócitos mononucleares, sendo os linfócitos e macrófagos, como também a ocorrência de processos vasculares, exsudativos e proliferativos, dando ênfase as infecções e doenças autoimunes. Pode ainda se distribuir em duas fases: específica, que contém granulomas, tentando limitar as lesões; e a fase não específica constituído por tecidos de granulação, com células de defesas, fibroblastos e novos vasos sanguíneos que carregam nutrientes para a lesão. O dano tecidual se destaca neste tipo de inflamação, uma vez que não só os macrófagos, mas sim outros fatores estão relacionados a destruição tecidual, dentre eles as células necróticas do tecido desencadeiam uma cascata de reações, resultando no estímulo de cininas, coagulação,

processos fibrinolíticos e mediadores de leucócitos pelo tecido necrosado (MACEDO et al., 2013; GRANDI et al., 2014).

As lesões císticas como os cistos epidermóides, cistos dermóides, cistos sebáceos, cistos foliculares, higromas, hematomas, seromas e abscessos possuem origem não neoplásica (traumas ou infecções) ou origem neoplásicas. A reação mais comum dos cistos no organismo é uma resposta inflamatória, devido degradação celular em seu interior, formando cristais de colesterol. Sendo assim, a análise citológica desses líquidos baseia-se na avaliação de presença de células malignas e de inflamação ou infecção aguda; uma vez que as características citológicas dessas lesões não são específicas, contendo apenas fundo de matriz amorfa acelular proteinácea, grande quantidade de queratina, cristais de colesterol e macrófagos maduros (FERNÁNDEZ et al., 2003; COWELL et al., 2008; MATIAS, 2013).

A presença de linfonodos aumentados é significativa de uma resposta imunológica local ou generalizada, devido a uma infecção, inflamação, doença imunomediada, e/ou uma neoplasia na região drenada pelo linfonodo. O linfonodo reativo na citopatologia é representado quando há aumento no número de plasmócitos, predomínio de linfócitos pequenos, aumento de linfócitos médios e/ou grandes, por causa de um estímulo antigênico crônico. Em casos de linfadenite ocorre aumento de neutrófilos ou eosinófilos ao exame citopatológico (GRAÇA, 2007; RASKIN et al., 2012).

Tecidos normais e hiperplásicos são constituídos basicamente de células maduras. Raskin et al. (2012, p. 15) define células normais e hiperplásicas como aquelas que “apresentam uniformidade em tamanho e forma celulares, nucleares e nucleolares. O volume citoplasmático é geralmente alto em relação ao núcleo”. O processo hiperplásico é o aumento do tecido, não decorrente de uma neoplasia, mas por uma resposta a lesão tecidual ou alterações hormonais, que tende a crescer de forma simétrica; ao exame citopatológico apresentam células com maior relação núcleo/citoplasma em relação as células normais (RASKIN et al., 2012).

As células respondem de diversas formas aos estímulos estressantes com a finalidade de manter a homeostasia, que quando não mantida ocorre a lesão celular. Processos degenerativos são uma das formas de manter a homeostasia celular frente a uma lesão, são geralmente reversíveis quando elimina o estímulo, ou podem progredir à morte celular; normalmente ocorre lesão do citoplasma com acúmulos de substâncias

exógenas ou já existentes intra e/ou extracelular, resultando na diminuição da função celular fazendo com que a célula se adapte a nova condição estressante (MCGAVIN et al., 2013).

MATERIAL E MÉTODOS

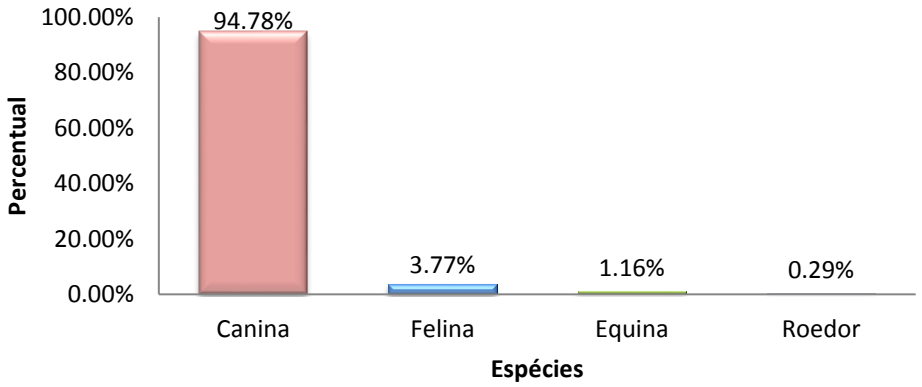
O estudo retrospectivo engloba dados adquiridos de animais atendidos pelo Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de Setembro de 2008 a Dezembro de 2014, onde 292 animais foram submetidos ao exame citopatológico, sendo que em alguns casos foram coletadas mais de uma amostra citológica de um mesmo animal, totalizando 345 análises. Os dados foram classificados de acordo com as espécies (canino, felino, equino e roedor), faixa etária (em anos), sexo, raça e locais das lesões. Os diagnósticos citopatológicos foram catalogados em processos neoplásicos, os quais foram distribuídos segundo características citomorfológicas em neoplasias epiteliais, neoplasias mesenquimais e neoplasias de células redondas, estes ainda foram subclassificados em benignos e malignos, baseado no raciocínio proposto por Morrison et al. (1993); as lesões foram também classificadas em processos inflamatórios agudos ou crônicos; cistos diversos; processos hiperplásicos; células normais ou linfonodo reativo; processos degenerativos; e por fim diagnósticos inconclusivos com material não representativo, ou inconclusivo, ou ausente, ou apenas sangue.O resultado percentual dos diagnósticos obtidos foi baseado no número total de amostras independente da espécie, faixa etária, raça e sexo, sendo este considerado 345. Para o percentual de cada diagnóstico para cada espécie, foi considerado o número de amostras coletadas de cada espécie, perfazendo estes 100%.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste levantamento 292 animais foram submetidos ao exame citopatológico, sendo que alguns dos pacientes apresentavam mais de uma amostra, portanto, foram realizadas 345 análises ao total. Dentre elas a espécie canina foi a mais prevalente (94,78%), seguida da felina (3,77%), equina (1,16%) e roedor (0,29%) (Figura 01). Tais

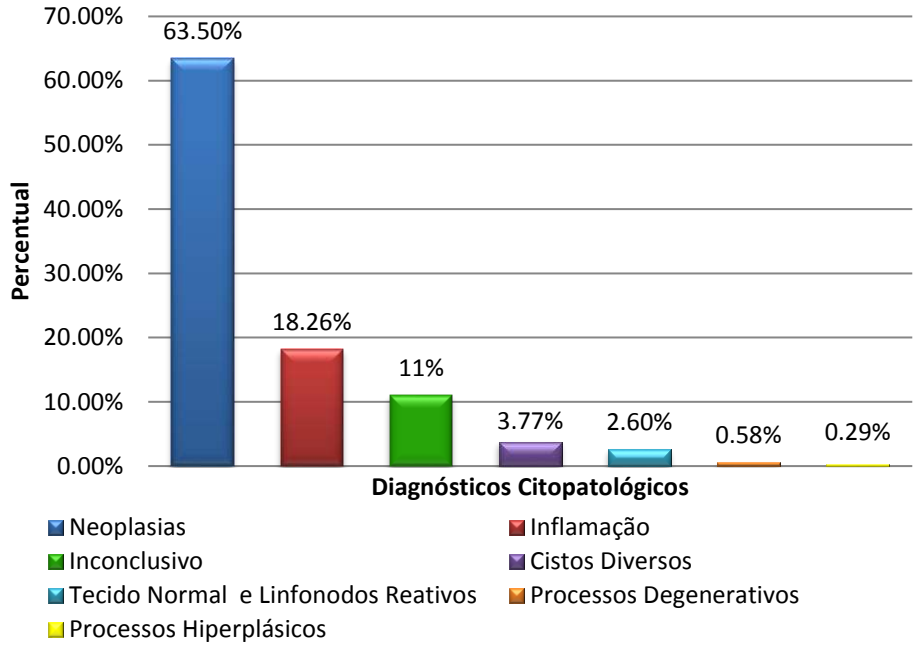
resultados são semelhantes aos encontrados por Ventura et al. (2012), que destacam maior indicação ao exame citológico para as espécies canina e felina.

Figura 01. Percentual de espécies animais submetidas ao exame citopatológico do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna em Jaguariúna – SP no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



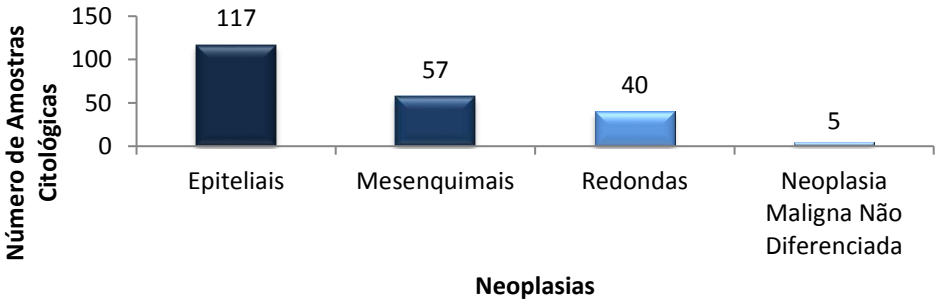
Dentre as 345 análises, foram diagnosticados 219 casos (63,50%) de processos neoplásicos, seguido de 63 (18,26%) processos inflamatórios, 38 casos (11%) de material não representativo ou inconclusivo ou ausência de material ou apenas sangue, 13 (3,77%) cistos diversos, 09 (2,60%) células normais e linfonodos reativos, 02 (0,58%) processos degenerativos e 01 (0,29%) processo hiperplásico (Figura 02). O atual levantamento se assemelha ao de Rosolem et al. (2013), porém é divergente ao apresentado por Zacchi (2010), que descreve em sua casuística maior ocorrência de lesões não neoplásicas, dentre elas os processos inflamatórios e cistos sendo os mais incidentes.

Figura 02. Percentual dos diagnósticos encontrados nas avaliações citopatológicas do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



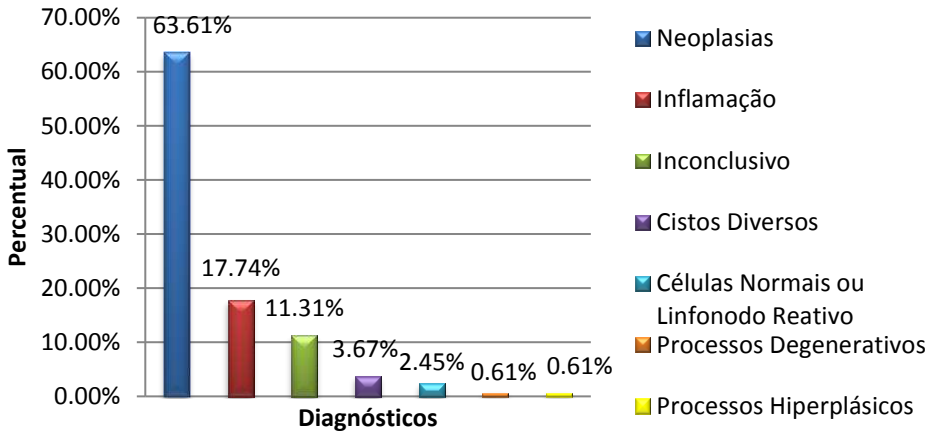
Entre as amostras referentes aos processos neoplásicos, a origem celular mais frequente foi de células epiteliais com 117 diagnósticos (53,42%), seguido de células mesenquimais com 57 (26,02%), de células redondas com 40 (18,26%) e neoplasias malignas que não foram possíveis de serem diferenciadas pela citopatologia com 05 amostras (2,30%) (Figura 03). O estudo se difere ao encontrado por Francisco et al. (2008), que relataram maior casuística de neoplasia de células redondas, seguida de neoplasia epitelial e mesenquimal na região de Garça – SP.

Figura 03. Neoplasias segundo origem celular diagnosticadas pela citopatologia do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



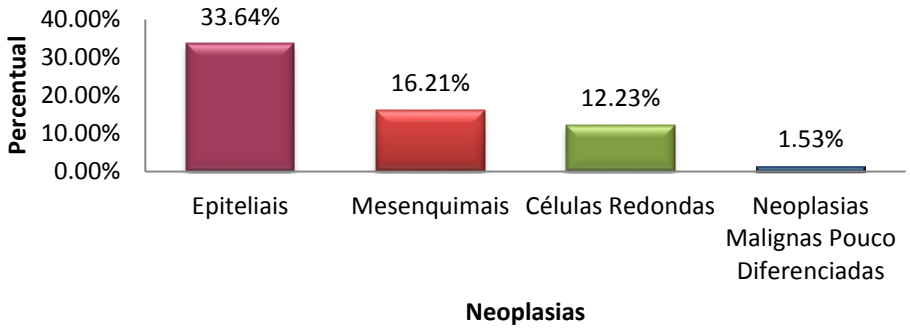
Na espécie canina foram coletadas 327 amostras, sendo a maior incidência de processos neoplásicos com 208 diagnósticos (63,61%), seguida de processos inflamatórios com 58 casos (17,74%), material não representativo ou inconclusivo ou ausência de material ou apenas sangue com 37 casos (11,31%), cistos diversos com 13 diagnósticos (3,98%), células normais ou linfonodos reativos com 08 casos (2,45%), 02 (0,61%) processos degenerativos e apenas 01 caso de processo hiperplásico (0,30%) (Figura 04). Dados similares aos encontrados por Ventura et al. (2012), que retratam a maior frequência de afecções neoplásicas em cães, e na sequência os processos inflamatórios, lesões não neoplásicas e diagnósticos inconclusivos.

Figura 04. Percentual dos diagnósticos encontrados na espécie canina pela citopatologia do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



Entre as análises decorrentes de processos neoplásicos em cães, a origem celular mais encontrada foi de células epiteliais com 110 amostras (33,64%), seguida de mesenquimais com 53 casos (16,21%), células redondas com 40 amostras (12,23%) e neoplasias malignas não diferenciadas pela citopatologia com 05 casos (1,53%) (Figura 05). O presente levantamento se difere de outros estudos citológicos recentes, como de Rossetto et al. (2009), Zacchi (2010) e Rosolem et al. (2013), que pontuam as neoplasias de células redondas sendo as mais frequentes em cães, dentre elas o Tumor Venéreo Transmissível e Mastocitoma com maior incidência.

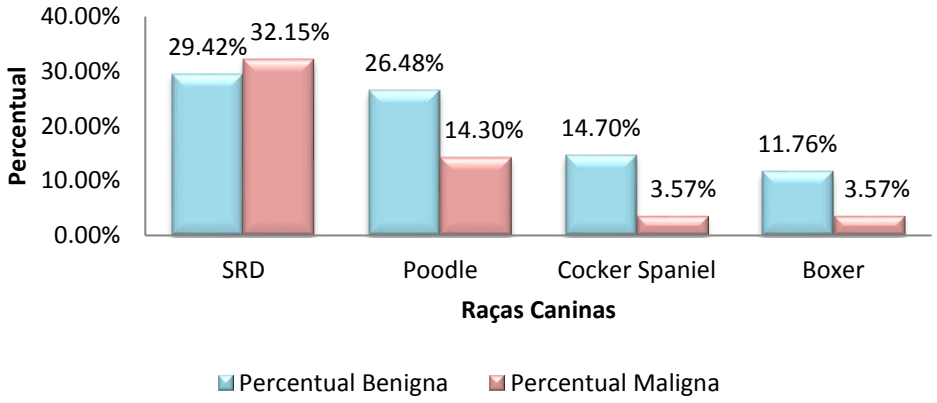
Figura 05. Percentual das neoplasias segundo origem celular na espécie canina diagnosticadas pela citopatologia do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna em Jaguariúna, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



Nas neoplasias epiteliais caninas, 58 casos (52,72%) eram benignas, 51 casos (46,36%) eram malignas e apena 01 (0,92%) não foi diferenciado. A fêmea foi o sexo mais acometido por esses tumores tanto na forma benigna com 50 casos (86,20%) quanto maligna com 39 casos (79,47%). As mamas foram os locais mais atingidos com 34 casos na forma benigna (58,60%) e 28 na forma maligna (54,90%); casuística que se difere de Rossetto et al. (2009) que relataram, na região de Londrina–PR, o comportamento maligno mais prevalente entre as neoplasias epiteliais, com a maior ocorrência em cães machos e a região perineal mais acometida por esta lesão. Entre as neoplasias mesenquimais, 45 casos eram benignas (84,80%) e 08 eram malignas (15,10%).

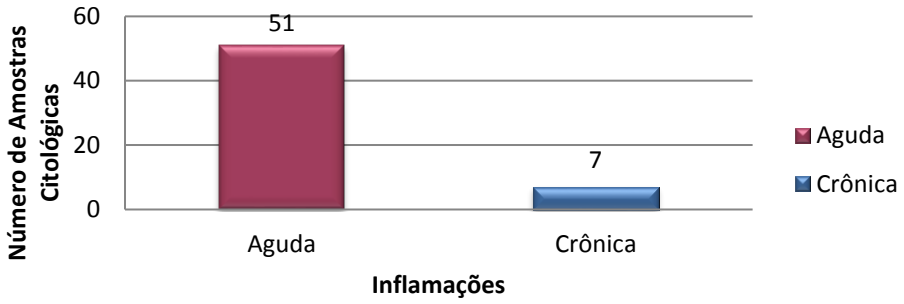
As raças caninas mais afetadas pelas neoplasias mamárias foram Sem Raça Definida e Poodle com 29,42% e 26,48% respectivamente na forma benigna, e 32,15% e 14,30% na forma maligna, seguida de Cocker Spaniel e Boxer com 14,70% e 11,76% respectivamente na forma benigna, e ambas com 3,57% na forma maligna (Figura 06), concordando com Zacchi (2010) ao relatar que fêmeas das raças Poodle e Sem Raça Definida obtiveram maior número de neoplasias epiteliais mamárias. A faixa etária mais frequente observada no estudo varia entre 9 e 10 anos, sendo as neoplasias benignas mais incidente com 9 anos (18,97%) e as neoplasias malignas com 10 anos (25,50%); outros autores, Zacchi (2010) e Rolosem et al. (2013), apresentam que tal afecção tem maior ocorrência em animais com idade entre 6 a 10 anos.

Figura 06. Percentual das raças caninas mais afetadas pelas neoplasias mamárias segundo diagnóstico citopatológico do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



Os processos inflamatórios foram classificados mediante ao predomínio celular, sendo polimorfonuclear caracterizando a inflamação aguda com 51 casos (87,93%), e mononuclear indicando a inflamação crônica com 07 casos (12,07%) (Figura 07); dados semelhantes aos que obtidos por Rosolem et al. (2013), ao demonstrarem maior incidência de processos inflamatórios neutrofílicos e piogranulomatosos (inflamação aguda) em cães.

Figura 07. Processos inflamatórios na espécie canina diagnosticados pela citopatologia do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



Em felinos foram realizadas 13 análises ao total, a maior incidência foi de processos neoplásicos com 09 casos (69,23%), seguida de processos inflamatórios com 03 casos (23,07%) e de material não representativo ou inconclusivo ou ausência de

material ou apenas sangue com 01 caso (7,70%) (Figura 08). Dentre os processos neoplásicos, as neoplasias epiteliais foram as mais frequentes com 05 casos (38,46%), seguida de mesenquimais com 04 (30,77%), e nenhum diagnóstico encontrado de neoplasias de células redondas (Figura 09). Esse levantamento se assemelha ao de Zacchi (2010), que aponta as neoplasias epiteliais mais frequentes em felinos. As fêmeas foram mais acometidas pelos tumores de células epiteliais com 04 casos (80%), todas Sem Raça Definida, com idade entre 09 a 12 anos, e as mamas sendo o local mais incidente, desse modo, com diagnósticos de Adenoma Mamário (50%) e Adenocarcinoma Mamário (50%). Rosolem et al. (2013) também destaca a maior incidência de neoplasias mamárias em felinos, sendo mais prevalente a forma maligna, porém Zacchi (2010) em seu levantamento mostrou que os Carcinomas de Células Escamosas foram o tipo de neoplasia epitelial mais comum em gatos na região de Florianópolis – Santa Catarina. Em relação às neoplasias mesenquimais não houve predomínio quanto a forma benigna (50%) e maligna (50%).

Figura 08. Percentual de diagnósticos citopatológicos na espécie felina no Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).

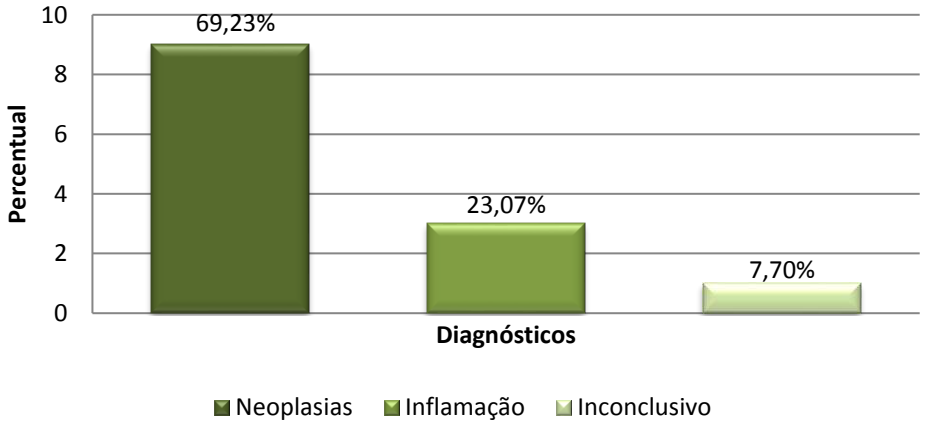
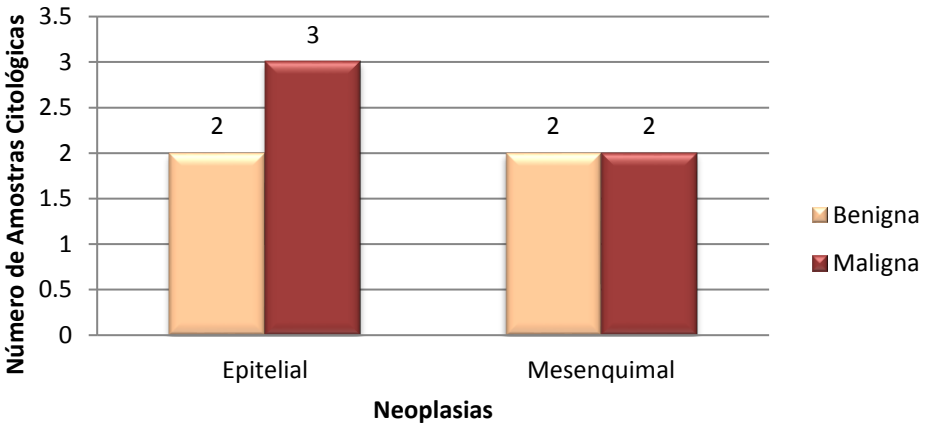


Figura 09. Neoplasias segundo origem celular e quanto à forma benigna e maligna diagnosticados nos exames citopatológicos na espécie felina do Hospital Escola Veterinária da Faculdade de Jaguariúna, em Jaguariúna – SP, no período de 2008 a 2014 (Jaguariúna, 2016).



Na espécie equina foram coletadas 4 amostras citológicas, sendo observados com maior frequência os processos inflamatórios agudos com 2 casos (50%), neoplasia epitelial benigna com 1 caso (25%) e 1 (25%) linfonodo reativo.

Em roedores, o único diagnóstico realizado foi de neoplasia epitelial benigna, sendo classificado como Adenoma Mamário.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exame citopatológico é um método de diagnóstico definitivo ou diferencial, permitindo caracterizar as lesões, e assim direcionar o tratamento clínico apropriado e o prognóstico. É amplamente utilizado em hospitais e clínicas veterinárias por apresentar técnicas de coleta menos invasivas e relativamente simples, seguras ao paciente, ter um resultado confiável e principalmente por ter baixo custo. Apesar de suas vantagens, não elimina a realização do exame histopatológico, portanto a associação do exame citopatológico e histológico dará ao médico veterinário clínico um diagnóstico fundamentado, proporcionando terapêutica específica.

As neoplasias foram o diagnóstico mais encontrado no presente levantamento, com maior incidência de neoplasias mamárias em cães, gatos e inclusive no roedor, sendo a maior parte destes (tanto na forma benigna quanto maligna) ocorrendo em

fêmeas. Na espécie canina, a forma benigna prevaleceu entre as fêmeas das raças Poodle e SRD, entre 9 a 10 anos. Na espécie felina houve igual incidência em relação ao Adenoma e Adenocarcinoma Mamário, nas raças SRD entre 9 a 12 anos.

O percentual elevado de diagnósticos inconclusivos é grande no presente estudo (11%), que consistem de material não representativo, inconclusivo ou ausente e apenas sangue. Tal dado pode ser referido pela localização da lesão, tipo de neoplasia, qualidade da amostra, ou até pela falta de conhecimento básico e da prática das técnicas de coleta citológicas pelos clínicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRACARENSE, A. P. F. R. L.; REIS, A. C. F. Citologia Aspirativa em Animais Domésticos: Estudo Retrospectivo. ***Semina*: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 18, n. 1, p. 27-32, mar. 1997.

COWELL, R. L.; TYLER, R. D.; MEINKOTH, J. H.; DENICOLA, D. B. **Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat**. 3. ed. St. Louis: Elsevier, 2008.

FERNÁNDEZ, C.; PUERTA, J. C. J.; AGUILAR, A. Citología Cutánea Veterinaria. **Revista Científica da Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales**, Madrid, v. 23, n. 2, p.75-87, 2003.

FRANCISCO, M. C.; ROCHA, J. R.; PENA, S. B.; LOT, R. F. E.; Estudo Comparativo de Neoplasias Cutâneas em Cães e Gatos Atendidos no Hospital Veterinário da FAMED – Garça - SP no Período de 2003 a 2007. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, ano VI, n. 10, jan. 2008. Disponível em:< http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/j3Djv03T7NG5o0Q_2013-5-28-11-0-23.pdf>. Acesso em: 06 nov. 2016.

GRAÇA, R. F. Citologia Para Clínicos: Como Utilizar Esta Ferramenta Diagnóstica. **Acta Scientiae Veterinariae**, Porto Alegre, v. 35, supl. 2, p. 267-269, 2007.

GRANDI, F.; BESERRA, H. E. O.; COSTA, L. D. **Citopatologia Veterinária Diagnóstica**. 1. ed. São Paulo: MedVet, 2014.

GUEDES, R. M. C.; ZICA, K. G. B.; COELHO-GUEDES, M. I. M.; OLIVEIRA, S. R. Acurácia do Exame Citológico no Diagnóstico de Processos Inflamatórios e Proliferativos dos Animais Domésticos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 52, n. 5, 2000.

MACEDO, F. S; ALMEIDA, E.C.P. **Inflamação**. 2013. Disponível em: <http://patogeralpunf.wixsite.com/punfuff/inflamcao-aguda-e-cronica>. Acesso em: 20 out. 2016.

MAGALHÃES, A. M.; RAMADINHA, R.R.; BARROS, C. S. L.; PEIXOTO, P. V. Estudo Comparativo Entre Citopatologia e Histopatologia no Diagnóstico de Neoplasias Caninas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica,v. 21, n. 1, p. 23-24, jan./mar. 2001.

MATIAS, J. S. **Diagnóstico Citológico em Nódulos Cutâneos e Subcutâneos – Estudo Comparativo entre as Técnicas: Punção Aspirativa com Agulha Fina e Punção Não Aspirativa com Agulha Fina**. 2013. 74f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária)-Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2013.

MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MORRISON, W. B.; DE NICOLA, D. B. Advantages and Disadvantages of Cytology and Histopathology for the Diagnosis of Cancer. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery: Small Animal**, Philadelphia, v. 8, n. 4, p.222-227, 1993.

RASKIN, R. E.; MEYER, D. J. **Atlas de Citologia de Cães de Gatos**. 1. ed. São Paulo: ROCA, 2003.

RASKIN, R. E.; MEYER, D. J. **Citologia Clínica de Cães e Gatos: Atlas Colorido e Guia de Interpretação**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

ROSOLEM, M. C.; MOROZ, L. R.; RODIGHERI, S. M.; CORRÊA NETO, U. J.; PORTO, C. D.; HANEL, J. S. Estudo Retrospectivo de Exames Citológicos Realizados em um Hospital Veterinário Escola em um Período de Cinco Anos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 65, n. 3, p. 735-741, jun. 2013.

ROSSETTO, V. J. V.; MORENO, K.; GROTTI, C. B.; REIS, A. C. F.; BRACARENSE, A. P. F. R. L. Frequência de Neoplasmas em Cães Diagnosticados por Exame Citológico: Estudo Restrospectivo em um Hospital – Escola. ***Semina*: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 30, n. 1, p. 189-200, jan./mar. 2009.

VENTURA, R. F. A.; COLODEL, M. M.; ROCHA, N. S. Exame Citológico em Medicina Veterinária: Estudo Retrospectivo de 11.468 Casos (1994-2008). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 32, n. 11, p. 1169-1173, nov. 2012.

ZACCHI, J. F. M.**Levantamento de Exames Citológicos Realizados na Região de Grande Florianópolis, no Estado de Santa Catarina, Brasil, no Período de Julho 2008 a Dezembro de 2009.** 2010. 37 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialista em Patologia Clínica Veterinária)-Instituto Qualittas de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Castelo Branco, Rio de Janeiro, 2010.

ANEMIA HEMOLÍTICA IMUNOMEDIADA EM PEQUENOS ANIMAIS: ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

Immune-mediated hemolytic anemia in small animals: clinical and laboratorial aspects

CASTRO, JULIANA
Faculdade de Jaguariúna

RISSETO, ERIKA NONAKA
Docente Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é uma doença imunológica na qual o organismo produz anticorpos que reconhecem os eritrócitos como antígenos, destruindo-os. O mecanismo da hemólise depende do tipo de imunoglobulina envolvida no processo e na temperatura a qual reage. Este trabalho tem por objetivo analisar as classes de AHIM existentes, correlacionando-as aos aspectos clínicos e laboratoriais da doença, acelerando o diagnóstico e minimizando prognósticos menos favoráveis aos pacientes.

Palavras-chave: anemia, hemólise, animais.

Abstract: Immune-mediated hemolytic anemia is an immune disease in which the body produces antibodies that recognize erythrocytes as antigens, destroying them. The mechanism of hemolysis depends on the type of immunoglobulin involved in the process and the temperature at which it reacts. The purpose of this study is to analyze the existing AHIM classes, correlating them with the clinical and laboratory aspects of the disease, accelerating the diagnosis and minimizing prognostics less favorable to patients.

Key words: Anemia, hemolysis, animals.

INTRODUÇÃO

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) define-se como uma doença do sistema imunológico que causa destruição de eritrócitos (GARCIA-NAVARRO, 2005). É classificada como primária quando idiopática. Sem causa reconhecida, a membrana dos eritrócitos sofre adesão de complexos imunes e anticorpos (IgA, IgM ou IgE) que, reconhecem a célula como um antígeno, destruindo-a. A AHIM pode ocorrer também secundária a quadros infecciosos, inflamatórios, alérgicos, neoplásicos e pelo uso de medicamentos (BALCH e MACKIN, 2007). Mais comum em cães, a forma predominante de apresentação

da AHIM é primária, constituindo-se em um diagnóstico desafiador ao clínico, já que é necessário fazer a exclusão de todas as hipóteses diagnósticas secundárias. A forma secundária revela-se mais constante em gatos, especialmente associada à infecção por *Haemobartonella felis* (*Mycoplasma haemofelis)* e pelo vírus da leucemia felina e com doença linfoproliferativa e mieloproliferativa (JERICÓ, et al., 2015; THRALL, 2007).

A meia-vida dos eritrócitos varia de 100 a 120 dias em cães e de 70 a 78 dias em gatos (JERICÓ, et al., 2015). A hemólise fisiológica, denominada hemocaterese, constitui-se no processo natural de destruição dos eritrócitos velhos pelas células do sistema monocítico-fagocitário (SMF). Em animais com AHIM a destruição dos eritrócitos ocorre precocemente (SOLATO, et al., 2008).

Alguns estudos correlacionam predisposições raciais a incidência de AHIM idiopática. Miller et al. (2004) salientam que um terço desse tipo de manifestação ocorre em cães da raça Cocker Spaniel. Outras raças destacadas no estudo, cujas incidências de AHIM despertaram o interesse dos autores, foram: Old English Sheepdog, Pinscher miniatura, Dobberman, Collie e Setter Irlandês. O estudo aponta ainda que fêmeas inteiras adultas-jovens são consideradas de maior risco para a doença.

Na AHIM secundária em cães há correlações do distúrbio imunomediado com doenças infecciosas, tais como leptospirose, babesiose e erlichiose (STOCKHAM & SCOTT, 2011). São destacados ainda eventos relacionados à AHIM, tais como picadas de abelhas e intoxicação por zinco (THRALL, 2007). Já a publicação dos autores Duval e Giger (1996) sugere que a AHIM pode ser desencadeada pela vacina polivalente, já que 26% dos animais estudados no trabalho, desenvolveram o distúrbio imunomediado no intervalo de quatro semanas após a aplicação da vacina.

Alguns medicamentos também têm sido associados à ocorrência da AHIM. Entre eles incluem-se penicilina, cefalosporinas, trimetoprim-sulfametoxazol, levamisol e amiodarone. A hemólise imunomediada decorreria da ligação direta da droga com a hemácia ou da formação de complexos imunes droga-anticorpo, que também podem se ligar às hemácias (THRALL, 2007).

Este trabalho tem por objetivo analisar as classes de AHIM existentes, correlacionando-as aos aspectos clínicos e laboratoriais da doença. A finalidade é que se crie mecanismos para estabelecer um diagnóstico precoce do distúrbio, minimizando prognósticos menos favoráveis aos pacientes.

MECANISMOS DE HEMÓLISE

A hemólise pode ser intra ou extravascular. Em casos mais raros, ela ocorre dentro e fora dos vasos sanguíneos simultaneamente. Hemólise extravascular ocorre quando eritrócitos recobertos por imunoglobulinas são fagocitados por macrófagos. Se as imunoglobulinas fixarem o complemento, o complexo de ataque da membrana pode formar-se e provocar hemólise intravascular (STOCKHAM & SCOTT, 2011).

Embora alguns autores salientem que as imunoglobulinas envolvidas na AHIM possam ser das classes IgG, IgM e IgA, é consenso que o envolvimento da IgG é o mais constante (THRALL, 2007).

Tizard (2008) classifica a AHIM em cinco classes, de acordo com os tipos de anticorpos envolvidos, temperatura ideal em que eles reagem e natureza do processo hemolítico. A classe I tem envolvimento de IgG e IgM e é causada por auto-anticorpos que aglutinam os eritrócitos em temperatura corpórea. A IgG não ativa o sistema complemento de forma eficiente, portanto os eritrócitos sofrem aglutinação intravascular e são fagocitados no baço. A classe II tem ação da IgM, que ativa o sistema complemento causando hemólise intravascular. Na classe III anticorpos IgG se ligam aos eritrócitos sem ativar o sistema complemento ou aglutinar as células. Eles são opsonizados e removidos pelos macrófagos esplênicos. A classe IV da AHIM envolve anticorpos IgM, que provocam aglutinação de eritrócitos quando ocorre resfriamento do sangue em temperatura entre 10ºC e 4ºC. O sangue que circula em cauda, dedos e pavilhões auriculares dos animais acometidos pode esfriar causando hemaglutinação dos capilares. A classe V ocorre por ação de IgM, que reage em temperatura média de 4ºC, sem causar aglutinação. Estes anticorpos ativam o sistema complemento, provocando hemólise intravascular.

ASPECTOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS

Os sinais clínicos da AHIM e a progressão da doença dependem do mecanismo de hemólise envolvido. Frequentemente os animais acometidos apresentam letargia, intolerância ao exercício, esplenomegalia, hepatomegalia, febre, icterícia, palidez de mucosas, dispneia, taquicardia e sopro sistólico, em casos de anemias graves (JERICÓ, et al., 2015; THRALL, 2007).

A avaliação hematológica mais tipicamente apresenta anemia moderada a intensa com sinais de regeneração medular (macrocitose, anisocitose, policromasia, reticulocitose e eritroblastose), pois a destruição eritrocitária não atacaria diretamente a medula óssea e, portanto, não afetaria a produção sanguínea (GIGER, 2005). Porém, aproximadamente um terço das ocorrências de AHIM estão associadas a anticorpos que podem atacar precursores medulares eritróides, levando a um quadro de anemia arregenerativa (STOKOL et al., 2000). Em mielogramas de pacientes com AHIM arregenerativa é possível observar evidente interrupção na maturação da série eritróide, mais frequente no estágio de rubrícito, devido à destruição de hemácias mais maduras. Pode-se observar ainda diminuição da população de metarrubrícitos e de hemácias policromatofílicas. Ocasionalmente pode-se verificar aumento da eritrofagocitose e da fagocitose de hemácias nucleadas (THRALL, 2007).

Quando a hemólise ocorre dentro dos vasos sanguíneos (geralmente envolvendo anticorpos IgM), além da anemia, podem ocorrer sinais de hemoglobinemia, hemoglobinúria, hiperbilirruninemia e hiperbilirrubinúria (THRALL, 2007). Este quadro é típico na classe II da AHIM, conforme a classificação de Tizard (2008). Os cães acometidos apresentam anemia, fraqueza e icterícia severa. Os macrófagos do fígado ou dos linfonodos fagocitam os eritrócitos recobertos por componentes do sistema complemento, causando quadros de hepatomegalia e linfadenopatia.

A classe IV, descrita por Tizard (2008), envolve a hemoaglutinação de capilares em extremidades corpóreas dos animais, devido ao resfriamento sanguíneo. Nesses casos, os sinais clínicos incluem isquemia tecidual, que pode resultar em lesões necróticas. A cianose de extremidades é observada durante o curso clínico dessa apresentação de hemólise imunomediada.

Policromasia com autoaglutinação e esferocitose em cães doentes com anemias agudas são consideradas patognomônicas de AHIM (JERICÓ, et al., 2015). A aglutinação pode ser diferenciada da formação de *rouleaux* mediante mistura de pequena quantidade de sangue com uma gota de solução salina isotônica. A aglutinação persiste na solução salina, enquanto que o *rouleaux* se dispersa (THRALL, 2007; COWELL et al., 2009). É comum a visualização macroscópica da aglutinação em esfregaço sanguíneo ou em tubos com EDTA (Fig. 1).



Figura 1. Presença de auto-aglutinação em amostra sanguínea de cão com AHIM. Observa-se também o plasma intensamente ictérico, indicando bilirrubinemia. Fonte: Arquivo pessoal.

A formação de esferócitos, por sua vez, resulta da opsonização imune e remoção de fragmentos da membrana da hemácia por células fagocíticas do sistema vascular. A membrana fica fragilizada pela ação de neutrófilos, monócitos ou macrófagos e perde sua palidez central, perdendo sua função (Fig.2). Essa alteração ocorre em casos de hemólise exclusivamente extravascular ou ainda em casos em que a hemólise extravascular ocorra simultaneamente à destruição de esferócitos no interior dos vasos sanguíneos (COWELL et al., 2009).

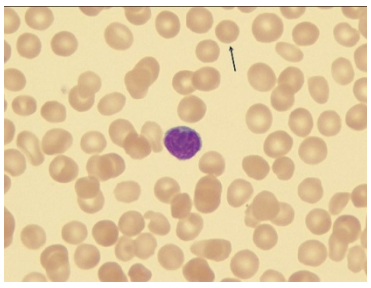


Figura 2. Esferócitos em esfregaço sanguíneo. Fonte: Arquivo pessoal.

A avaliação leucocitária típica de pacientes com AHIM inclui leucocitose por neutrofilia com aumento da presença de bastonetes e monocitose. Essa resposta inflamatória decorre da liberação de fatores estimulantes de colônias pelos macrófagos ativados (THRALL,2007). Em alguns casos, é possível detectar monócitos fagocitando eritrócitos em esfregaços sanguíneos (Fig.3). De acordo com Mcmanus & Craig (2001), outros fatores podem desencadear quadros de leucocitose, tais como lesões teciduais decorrentes da hipóxia causada pela hemoglobinemia. Alterações tóxicas podem ser observadas em neutrófilos na avaliação do esfregaço sanguíneo.

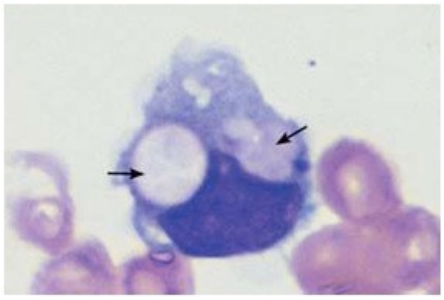


Figura 3. Monócito fagocitando hemácia. Fonte: Arquivo pessoal.

Os baixos índices de hemoglobina circulante, além da hipóxia, podem causar nefrotoxicidade, causando azotemia pré-renal ou, no caso de anemia intravascular grave, azotemia renal (MCCULLOUGH, 2003). Quadros de insuficiência renal podem resultar da deposição de complexos antígeno-anticorpo na membrana eritrocitária ou pelo efeito tóxico direto da hemoglobina livre nas células dos túbulos renais (THRALL, 2007).

Petéquias e equimoses podem ocorrer em casos em que o animal apresentar trombocitopenia imunomediada (Síndrome de Evans) secundária à AHIM, nos quais junto à anemia ocorrem quadros de queda na contagem plaquetária (JERICÓ, et al., 2015). A trombocitopenia em cães com AHIM pode estar relacionada à concomitante destruição imunomediada das plaquetas, aumento do consumo devido à vasculite, processos inflamatórios generalizados, Coagulação Intravascular Disseminada (CID) ou seqüestro (ScottMoncrieff et al., 2001).

Os distúrbios hemostáticos são frequentes na AHIM e, portanto, estes pacientes oferecem risco de eventos trombóticos, que podem levá-los à óbito. No momento do diagnóstico, cerca de 50% dos cães com AHIM se encontram em estado de hipercoagulabilidade (ScottMoncrieff et al., 2001). A hemólise é uma importante condição pró-coagulante. Durante a hemólise ocorre a liberação do estroma das hemácias que pode desencadear a CID. Lesão vascular pode desenvolver-se secundariamente a liberação de citocinas inflamatórias dos eritrócitos destruídos, bem como pela hipóxia tecidual (MCMANUS; CRAIG, 2001).

Como a ocorrência de CID subclínica ou clínica está geralmente associada à AHIM, outros testes laboratoriais possivelmente anormais são aqueles utilizados no diagnóstico de CID. Estes pacientes apresentam prolongamento no tempo de tromboplastina parcial ativada e no tempo de protrombina. Menor atividade antitrombina, aumento dos produtos de degradação de fibrina/fibrinogênio e aumento da concentração do dímero D também são observados (THRALL, 2007). Para Kusi et al. (2010), a menor atividade de antitrombina oferece risco tromboembólico e prognóstico desfavorável aos pacientes com AHIM.

METODOLOGIA DIAGNÓSTICA

O diagnóstico da AHIM deve ser realizado a partir da pesquisa de elementos que apontem a destruição eritrocitária na presença de auto-anticorpos, tais como esferocitose e autoaglutinação. Sinais de anemia associados à hemólise como icterícia, hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, hemoglobinemia e hemoglobinúria sugerem a triagem para AHIM (Carr et al., 2002). Técnicas diagnósticas empregadas na rotina clínica incluem o teste de antiglobulina direta (TAD), também conhecido como teste de Coombs, e citometria de fluxo (THRALL, 2007).

A detecção de anticorpos anti-eritrocitários é realizada pelo TAD. Uma antiglobulina espécie-específica (soro de Coombs) é adicionada a uma suspensão de hemácias do paciente lavada com soro fisiológico. Ocorrerá aglutinação se as hemácias estiverem recobertas com auto-anticorpos. Assim,

nota-se a limitação do teste no sentido de não poder ser utilizado em casos em que a aglutinação já esteja presente. É método diagnóstico para as classes II, III e V da AHIM, nas quais há presença de anticorpos não aglutinantes ou incompletos (THRALL, 2007; TIZARD, 2008).

A sensibilidade do TAD é de aproximadamente 60% (OVERMANN, 2007). Resultados falso-negativos decorrem da pequena quantidade de anticorpos ligados às hemácias (THRALL, 2007). O teste de Coombs direto pode somente detectar hemácias com mais de 200 a 300 moléculas de Ig em sua superfície (Nelson & Couto, 2010). Outros fatores para resultados falso-negativos incluem a inadequada proporção antiglobulina:anticorpo, temperatura inapropriada e tratamento prévio com glicocorticóides (THRALL, 2007).

Resultados falso-positivos também são relatados com frequência, especialmente em testes realizados em pacientes felinos. Resultados falso-positivos podem ocorrer pois vários tipos de doenças induzem a formação de complexos imunes ou de complementos que se ligam às hemácias sem causar anemia. Transfusões sanguíneas prévias também podem ocasionar resultados falso-positivos (HONECKMAN et al., 1996).

Mais sensível que o TAD, o teste imunoenzimático (ELISA) tem a finalidade de detectar imunoglobulinas ligadas às hemácias. Porém, resultados falso-positivos também podem ocorrer e o teste é considerado trabalhoso, além de ser pouco encontrado nos laboratórios (THRALL, 2007).

Em estudo comparativo entre a metodologia diagnóstica da AHIM, QUIGLEY et al. (2001) considerou a citometria de fluxo como a técnica mais sensível empregada. Neste instrumento, uma suspensão de células é bombeada através de um tubo estreito, de forma que as células caminhem como uma fila indiana. Um feixe de laser é direcionado para o fluxo de células, e os efeitos do feixe de luz sobre cada célula são observados (TIZARD, 2008). Essa técnica permite classificar as células de acordo com seu tamanho, complexidade interna e intensidade de fluorescência. Imunoglobuinas ligadas à membrana das hemácias podem ser marcadas com um anti-soro conjugado à fluoresceína (QUIGLEY et al., 2001).

A terapia imunossupressora também pode ser uma ferramenta diagnóstica, visto que uma alta porcentagem de cães tratados com

corticosteróides apresentam uma melhora clínica acentuada no prazo de 24 a 96 horas (Nelson & Couto, 2010). A administração de altas doses de corticosteróides reduz a fagocitose dos eritrócitos pelas células mononucleares e, assim, este tratamento é mais eficaz para a doença mediada pela IgG. Os corticóides são muito menos eficazes no tratamento da hemólise intravascular mediada pela IgM e pelo sistema complemento, não induzindo imunossupressão nesses indivíduos (TIZARD, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O mecanismo de hemólise desencadeado pela AHIM depende do tipo de imunoglobulina envolvida no processo e na temperatura a qual reage. Por esse motivo, os sinais clínicos são considerados inespecíficos, sendo necessária uma ampla investigação por parte do clínico para o diagnóstico. Para tanto, é necessária uma minuciosa anamnese, visando encontrar causas que possam desencadear a reação do sistema imunológico.

Na medida em que o médico veterinário se familiariza com as diferentes classes de apresentação da AHIM e suas características clínicas e laboratoriais, é possível acelerar o processo diagnóstico, instituindo protocolos terapêuticos para controle do distúrbio, bem como protocolos profiláticos para evitar complicações secundárias, tais como eventos tromboembólicos e CID. Diagnósticos precoces minimizam prognósticos menos favoráveis aos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALCH, A.; MACKIN, A. Canine immune-mediated hemolytic anemia: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. Compend Contin Educ Vet, v. 29, n. 4, p. 217-25, Apr 2007.

CARR, A.P.; PANCIERA, D.L.; KIDD, L. Prognostic factors for mortality and thromboembolism in canine immune-mediated hemolytic anemia: a retrospective study of 72 dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. v.16, n.5, p.504-509, 2002.

Duval D., Giger, U. Vaccine-associated immune-mediated hemolytic anemia in the dog. J Vet Intern Med. 1996;10(5):290-5.

Fighera R.A. 2001. Anemia em medicina veterinária. Santa Maria: Fighera, 214p.

Garcia-Navarro, C. E. K. **Manual de hematologia veterinária**. 2 ed. São Paulo: Livraria Varela, p.41-45, 2005.

Giger U. Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis. In: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of veterinary internal medicine. 6 ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2005. p.1886-907.

HONECKMAN, A.L.; KNAPP, D.W.; REAGAN, W.J. Diagnosis of canine immune-mediated hematologic disease. Compendium on Continuing of Education for the Practicing Veterinarian. v.18, n.2, p.113-124, 1996.

Jericó, M.M; Andrade Neto, J.P; Kogika, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2015. p.1816-1825.

Kuzi, S.; Segev, G.; Haruvi, E.; Aroch, I. Plasma antithrombin activity as a diagnostic and prognostic indicator in dogs: a retrospective study of 149 dogs. J Vet Intern Med. 2010;24(3):587-96.

Luz, M. J.; Phelippe, C. P.; Rezende, R. S.; Oliveira, P. C. L. Anemia Hemolítica Imunomediada e trombocitopenia em cão – Relato de caso. Ver. Univ. Rural, Sér. Ci. Vida. Seropédica, RJ, EDUR, v. 27, suplemento, 2007.

Mccullough S. Immune-mediated hemolytic anemia: understanding the namesis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2003;33(6):1295-315.

Mcmanus P. M., Craig L. E. Correlation between leucocytosis and necropsy findings in dogs with immune-mediated hemolytic anemia: 34 cases (1994-1999). J Am Vet Assoc. 2001; 218(8):1208-13.

Miller, S. A., Hohenhaus, A. E., Hale, A. S. Case-control study of blood type, breed, sex, and bacteremia in dogs with immune-mediated hemolytic anemia. J Am Vet Med Assoc. 2004;224(2):232-5.

Nelson R.W. & Couto C.G. **Medicina interna de pequenos animais.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010. 1084p.

OVERMANN, J.A.; SHARKEY, L.C.; WEISS, D.J.; BORJESSON, D.L. Performance of 2 microtiter canine Coombs' tests. Veterinary Clinical Pathology, v.36, n.2, p.179-183, 2007.

REBAR, A.H.; MacWILLIAMS, P.S.; FELDMAN, B.F.; METZGER, B.F.; POLLOCK, R.V.H.; ROCHE, J. **Guia de Hematologia para cães e gatos.** 1 ed. São Paulo: Roca, p. 54-67, 2003.

Solato, P.; Bruno, K. V.; Pereira, L.; Torres, F. S.; Loreto, A. C.; Scaramucci, C. P.; Sacco, Soraya Regina. Anemia Hemolítica em cães e gatos – revisão de literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Garça FAMED/FAEF, ano VI, número 11, Julho de 2008. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/192w9nE9SMPMoVW_2013-6-14-14-54-59.pdf. Acesso em: 09 de jun. 2016.

SCOTT-MONCRIEFF, J.C.; TREADWELL, N.G.; MCCULLOUGH, S.M.; BROOKS, M.B.
Hemostatic abnormalities in dogs with primary immunemediated hemolytic anemia. Journal of the American Animal Hospital Association. v.37, n.3, p.220-227, 2001.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. **Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária.** 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 729 p.

TIZARD, Ian R. **Imunologia veterinária:** uma introdução. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

THRALL, Mary Anna. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária.** São Paulo:, 2007. 582 p. ISBN.

CISTICERCOSE SUÍNA – INTERESSE PÚBLICO

SWINE CYSTICERCOSIS - PUBLIC INTEREST

FERIAN, Maria Elisa Boson

Faculdade Max Planck

MEZZACAPA, Ivan Moreira

Faculdade Max Planck

SANTOS, Diego Peterson

Faculdade Max Planck

FILHO, Alberto Teixeira França

Orientador – Faculdade Max Planck

Resumo: Diante de uma óptica pouco divulgada, é dever do Médico Veterinário informar e conscientizar sobre a cisticercose suína, desde a sua procedência até meios de evitá-la, abordando as boas práticas de hábitos higiênico-sanitários, e mostrando que, condições precárias e com poucos recursos, facilitam a disseminação da doença. Esclarecer que o homem é exclusivamente a fonte de infecção e hospedeiro definitivo, desmistificando a carne suína diante do conhecimento popular. Evidenciar o papel do Médico Veterinário na criação dos suínos, orientando o produtor da importância de manter a higiene e a constante sanidade do seu plantel, para que não haja prejuízo, bem como orientar a população.

Palavras-chaves: cisticercose suína, fonte de infecção, disseminação.

Abstract: Faced with an optical little known, it is the duty of the veterinarian to inform and raise awareness of the swine cysticercosis, from its origin to means to avoid it, addressing the best practices of hygiene and sanitary habits, and showing poor conditions and with few resources that facilitate the spread of the disease. Clarify that man is the only source of infection and definitive host, demystifying the pork on the popular knowledge. Highlight the role of the veterinarian in raising pigs, guiding the producer of the importance of maintaining hygiene and constant health of your squad, so there is no loss, as well as educating the public.

Keywords : cysticercosis swine, source of infection, dissemination.

INTRODUÇÃO

Dentro dos problemas graves de saúde pública, está a cisticercose suína, contando também com a teníase e a neurocisticercose (NCC), ao que para Sarti et al. (2002) consideram estas doenças endêmicas em países nos quais a persistência dessas zoonoses está relacionada a fatores culturais e socioeconômicos, por exemplo, condições higiênico-sanitárias inadequadas, criação de suínos despreparada e em situações precárias, a falta de inspeção da carne e de medidas de controle dessas doenças (Phiri et al., 2002), sempre conscientizando a população quanto aos males causados.

Frente a isso, o objetivo do presente trabalho é conscientizar a respeito da cisticercose suína, desmistificar a carne suína no conhecimento popular, mostrar condições e hábitos que contribuem para a disseminação da doença, e apresentar meios de controlar o acometimento ao ser humano.

A cisticercose é a única zoonose onde o homem é indispensável do ciclo evolutivo do parasita como hospedeiro definitivo, enquanto os suínos atuam como hospedeiros intermediários (COSTA, 2003; MOREIRA, 2003).

A interferência nas estatísticas da verdadeira prevalência da cisticercose suína é a forma de criação dos suínos, no caso, em sistemas livres, associada ao abate sem orientação do Médico Veterinário e a não inspeção das carnes distribuídas, segundo Herbert; Oberg (1974).

Para Falavifna-Guilherme et. al (2006), consideram a teníase-cisticercose um conjunto de patologias por consequência da infestação/infecção do hospedeiro suscetível às formas adultas da *T. solium*, sendo seus estágios larvares um grande problema de saúde pública, considerados uma das mais importantes zoonoses.

Herbert (1974) e Oberg (1974) acreditam que as infecções nos suínos são maciças e discretas nos bovinos pelo fato das proglotes maduras da *T.solium* não serem eliminadas frequentemente como fitas imóveis, ao contrário da *Taenia saginata* que as elimina únicas e móveis.

ESTRUTURAS MORFOLÓGICAS RELEVANTES DO PARASITA

Nota-se no parasita adulto (Figura 01) um corpo achatado, dorsoventralmente em forma de fita, dividido em escólex (cabeça), colo (pescoço) e estróbilo (corpo). A *Taenia solium* mede de 1,5 a 4 metros de comprimento, com escólex globuloso com um rostelo situado em posição central entre as ventosas, armado com dupla fileira de acúleos. O colo, porção mais delgada, possui atividade de multiplicação, formando proglotes. Por sua vez, o estróbilo tem sua formação por uma cadeia de segmentos chamados proglotes, constituindo unidades reprodutoras independentes, em número de 800 a 1000 e, quando grávidas, medem em torno de 1 cm de comprimento por 0,6 a 0,7 cm de largura, eliminando milhares de ovos diariamente (PFUETZENREITER e ÁVILA – PIRES, 2000).

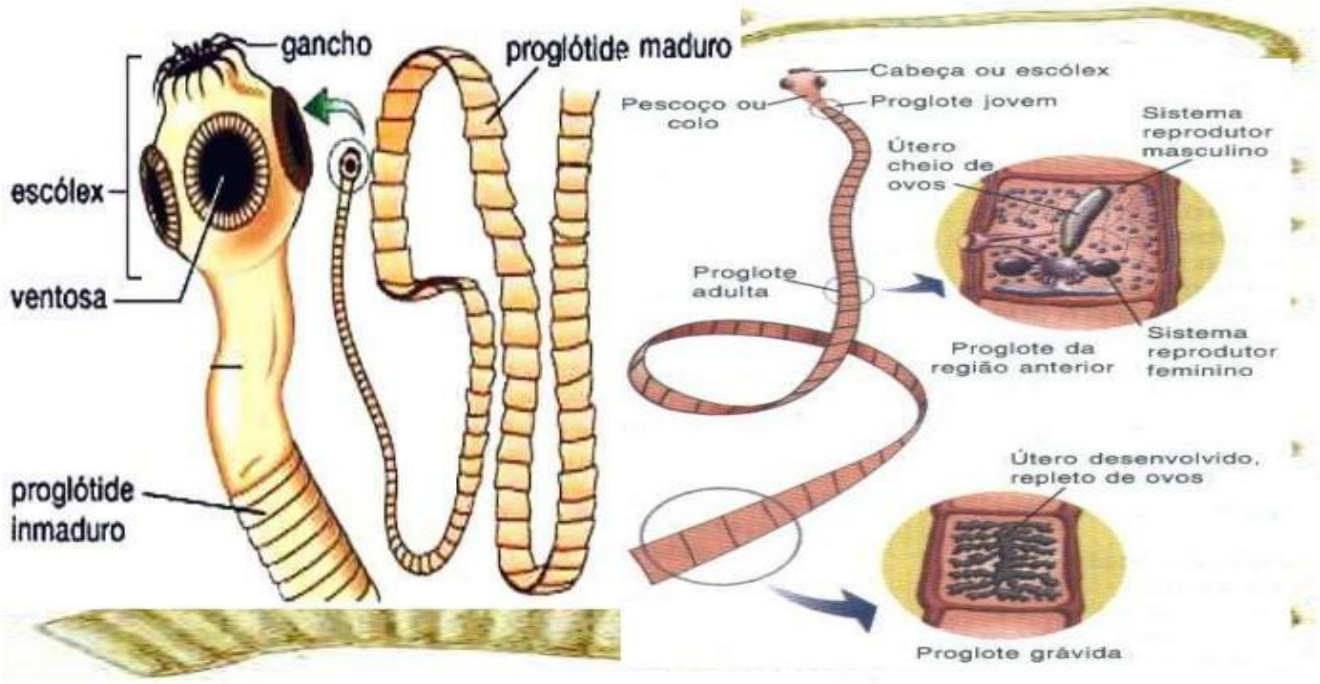


Figura 01: Principais estruturas da *Taenia solium*.

(Fonte: http://image.slidesharecdn.com/felipe-120910152621-phpapp01/95/platelmintos-tnia-solium-e-saginata-4-728.jpg?cb=1347290839)

CICLO BIOLÓGICO DO PARASITA NOS HOSPEDEIROS

O agente etiológico da cisticercose é a *Cysticercus cellulosae*, sendo essa sua forma larvar. Segundo Molin (2005), a cisticercose é uma importante zoonose que acomete os suínos e, em determinadas circunstâncias, os seres humanos, sofrendo como hospedeiros.

Conforme diz Singh (2002), o homem é o hospedeiro definitivo e carrega o cisticerco adulto, produzindo milhares de ovos, os quais são disseminados no ambiente pelas fezes. O suíno, por sua vez, é o hospedeiro intermediário; quando ele ingere os ovos e, em seguida, quando o ser humano ingere a carne contaminada, esse irá desenvolver-se no intestino do homem (Figura 2).

Germano (2008) nos explica que, quando o suíno ingere os ovos, estes vão para o estômago e penetram na parede intestinal, caindo na circulação, transportando as larvas para os tecidos entre 2 a 4 meses, onde se fixam e ficam envoltas por uma cápsula, denominada cisticerco.

Para Aluja et al (1996), o número de cisticercos varia de um suíno para outro e entre os animais examinados ao ingerirem os ovos de *T. solium*, considerando variadas, também, em suas formas degeneradas e vesiculares.

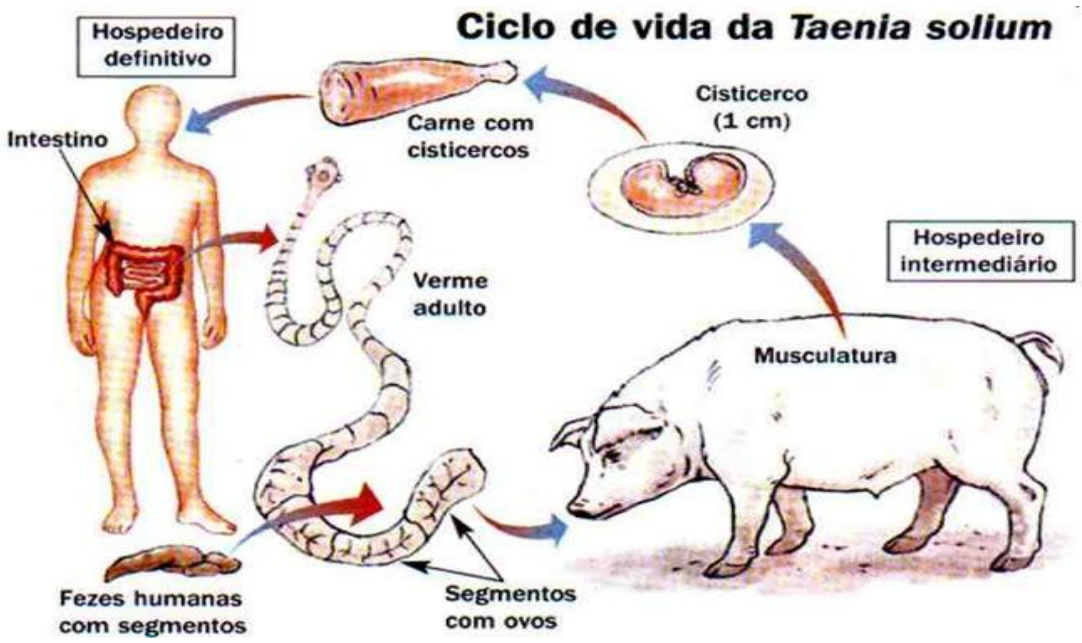


Figura 02: Ciclo de vida da *Taenia solium* em seus hospedeiros.

(Fonte: http://www.coladaweb.com/biologia/reinos/as-tenias-solitarias-teniase)

Para Molin (2005) e Pinto (2004) o ciclo da *Taenia solium* só será concluído quando houver a ingestão pelo homem (hospedeiro definitivo) da carne suína contaminada por cisticercos (Figura 03), ao que ele se contaminará adquirindo a teníase a partir das larvas dentro dos cisticercos. Elas se aderem ao intestino e dão origem a *Taenia solium* (parasito adulto), completando o seu ciclo.



Figura 03: Carne suína contaminada por cisticercos

(Fonte: http://www.uniradio.com.br/html/modules/news/article.php?storyid=14313)

TENÍASE X CISTICERCOSE X NEUROCISTICERCOSE

A teníase ocorre apenas em humanos a partir da ingestão de carne crua ou insuficientemente cozida, parasitada pelos cisticercos contendo a larva viva e viável da *Taenia solium*. Segundo Ganc et al.,2004 e Silva, 2007 (Figura 03), a teníase compreende a fase de parasitismo da forma adulta da tênia no ser humano, enquanto a cisticercose é a doença causada a partir da formação de um cisto contendo o estágio larval que acomete animais e também os seres humanos.

A cisticercose é adquirida pelos suínos através da ingestão de água e pastagens contaminadas com ovos da tênia (Figuras 04 e 05), provenientes da

matéria fecal de humanos portadores de teníase (BRASIL, 1996; TEIXEIRA, 1996; COSTA, 2003; FALAVIGNIA-GUILHERME et al., 2006; SANTOS, 2008).



Figura 04: Suínos ingerindo água em pastagens contaminadas

(Fonte: http://josivansoarespereira.blogspot.com.br/2012/04/riachuelo-e-os-velhos-habitos-de-se.html)



Figura 05: Suínos ingerindo água em pastagens contaminadas

(Fonte: http://josivansoarespereira.blogspot.com.br/2012/04/riachuelo-e-os-velhos-habitos-de-se.html)

Segundo Stokes (1989), a neurocisticercose é designada como infecção do sistema nervoso pelo *Cysticercus cellulosae*, forma larvária da *Taenia solium*, gerando o aparecimento de sintomas neurológicos causados pelo efeito mecânico

de pressão dos cisticercos sobre as estruturas nervosas; bloqueio da circulação liquórica por oclusão do sistema ventricular pelos cistos ou por reação inflamatória meníngea e destruição de tecido nervoso por reação inflamatória parenquimatosa ou por infarto isquêmico secundário a vasculite.

SINTOMAS DA TENÍASE

Segundo Borchert (1981), a teníase é comumente conhecida como “solitária” pelo fato de haver apenas uma tênia em seu hospedeiro definitivo, sendo, portanto, uma enfermidade exclusiva do ser humano.

Lapage (1983) diz que os sinais da parasitose da tênia adulta são pouco específicos, porém comuns, causando irritação na mucosa do intestino delgado, variando nas manifestações clínicas. Observa-se anorexia, perda de peso, insônia, nervosismo, além de dores abdominais e transtornos digestivos, como relata Chin (2001), gerando diarreia, dores epigástricas e constipação (SCHANTZ et al. 1999).

DIAGNÓSTICO PARA TENÍASE

Para Neves (2011), pode-se diagnosticar a teníase humana através de exames laboratoriais e por evidências clínico-epidemiológicas, pelo fato dos portadores serem assintomáticos, tomando-as por outras parasitoses. Garcia (2003) e Del Brutto (2003) citam que a semelhança morfológica dos ovos entre *T. solium* e *T. saginata* dificulta o diagnóstico, por isso, a visualização através do microscópio foi utilizada até a década de 90. Há três técnicas utilizadas para o exame de pesquisa dos ovos nas fezes, que são: a técnica de Hoffman, de Blagg e de Kato-Katz, sendo essa última mais sensível por ser quantitativa e qualitativa, que concentra o material fecal com auxílio de um tamis e, em seguida, clarificação das estruturas parasitárias através da ação da glicerina, mesmo assim, caso os ovos sejam encontrados, não

determinam a espécie do parasita, portanto, não há especificidade nesses métodos (Rey, 2008).

Sendo assim, Neves (2011) refere-se que o diagnóstico mais exato é através do teste de tamisação (peneiração) do bolo fecal de 24 horas, recolhendo as proglotes e identificando-as nas suas estruturas morfológicas pelas ramificações do útero. Há outros testes utilizados caso a pesquisa dos ovos seja ineficaz, que são os métodos de hemaglutinação, imunofluorescência indireta e ELISA, que detectam os anticorpos de cada tênia especificamente.

SUGESTÃO DE TRATAMENTO PARA TENÍASE

Pode ser tratada com Praziquantel, dose 5-10 mg/kg, administração única por via oral, ou tratar com Niclosamida, dose 1-2 g, via oral também, sempre fazendo uso do medicamento após o almoço e, em seguida, fazendo uso de laxante. Realizada essa sequência, após três dias, fazer uso de Mebendazol, dose de 100mg à cada doze horas (duas vezes ao dia) durante três dias consecutivos, após a respectiva refeição (SIQUEIRA-BATISTA; GOMES, 2005).

EPIDEMIOLOGIA DA CISTICERCOSE

Segundo Joaquim et al. (2016), esta enfermidade ocorre mais em áreas subdesenvolvidas, especialmente pelo fato dos ovos serem eliminados através das fezes humanas, contaminando solo, água e toda a vegetação.

Pelo fato de eliminar os ovos viáveis no ambiente através de sistema de esgoto inadequado (Figura 06) e ser o portador da fase adulta da *Taenia sollium*, faz do homem a única fonte de infecção e, portanto, o hospedeiro definitivo (CABRAL, 1992; CORTES, 2000). Estes mesmos ovos eliminados, segundo Cortes (2000), são proglotes maduras da tênia misturados as fezes do ser humano.



Figura 06: Sistema de esgoto inadequado, contribuindo para a disseminação.

(Fonte: https://historiauniversaluniviasec.files.wordpress.com/2012/05/shutterstock_56967655.jpg)

Cortes (2000) diz que a via de transmissão da cisticercose somente é adquirida de forma horizontal indireta, quando o hospedeiro ingere alimentos contaminados contendo ovos viáveis. O seu período de incubação, segundo Germano (2008), varia de 01 (um) a 35 (trinta e cinco) anos, porém, a cisticercose manifesta-se clinicamente após 02 (dois) a 05 (cinco) anos de infecção.

A infecção ocorre quando há a ingestão dos ovos da tênia e, em seguida, os embriões são liberados pela ação do suco gástrico e secreção biliar. Esses embriões penetram na parede do intestino e, após 72h, migram pela circulação sanguínea (JOAQUIM et al., 2016).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E SINAIS

Para Cortes (2000), de uma forma geral, os sintomas da cisticercose são silenciosos, evidenciando-se apenas quando há intensa infestação ou impedindo o funcionamento de órgãos vitais.

Pode ocorrer uma enterite nos suínos durante a invasão dos embriões, seguida de tensão na parede abdominal e cólica, causando dores durante a

palpação. Na disseminação, as manifestações apresentam-se pela dispersão dos embriões nos tecidos, acarretando a dificuldade de apreensão dos alimentos, desencadeando uma má nutrição e, alguns casos, problemas neurológicos. Outros sinais ocorrem também, como paralisia da língua, sensibilidade do focinho, perda de peso e até convulsões. Antes que os sintomas evoluam, os animais são abatidos (PINTO 2004. CORTES, 2000).

CISTICERCOSE NO SUÍNO E DIAGNÓSTICO

A cisticercose suína é confirmada nas linhas de inspeção dos frigoríficos, durante a inspeção *post-mortem*, onde visualiza-se, também, os cisticercos alojados nas vísceras pelo *Cysticercus cellulosae*, tais como o coração, língua, masseter e tecido nervoso, que são grupos musculares bastante irrigados e diafragma, além de outras partes da musculatura (PINTO, 2004; JOAQUIM et al., 2016). Para Cortes (2000), o corte dos nódulos é importante, pois avalia-se a viabilidade das larvas. Em uma situação de cisticercose intensa, há a possibilidade de encontrar cistos no globo ocular, fígado, rins, pulmão, medula espinhal, gânglios linfáticos e tecido conjuntivo subcutâneo (LAPAGE, 1983).

É possível também o exame *ante-mortem* sublingual, evidenciando a especificidade de 100%, sendo fundamental para o seu diagnóstico e determinando a prevalência em áreas endêmicas (CORTES, 2000; PINTO, 2004).

Conforme diz Pinto (2004), há recentemente a aplicação de métodos laboratoriais, executados através de exames sorológicos, principalmente o ELISA e o Imunoblot, recomendados para a cisticercose suína.

Cortes (2000) diz que os métodos de diagnósticos são importantes, assim como a obtenção de informações durante a anamnese, analisando portadores de teníase em granjas, e conhecendo o histórico de pessoas cuja procedência provém de regiões endêmicas e, também, onde o consumo da carne suína seja de caráter duvidoso.

CISTICERCOSE HUMANA E DIAGNÓSTICO

Já em humanos, Cortes (2000) sugere que exija maior cautela, onde o paciente deve passar por vários exames e, por fim, ter o diagnóstico preciso. Joaquim et al. (2016) citam que os aspectos clínicos, laboratoriais e epidemiológicos formam a base para o diagnóstico da doença, investigando a procedência do paciente, seus hábitos alimentares e higiênicos, origem dos seus alimentos e da água ingerida, e se tem o costume de ingerir carne crua ou mal cozida, e também o histórico familiar. Ao exame físico, deve-se palpar nódulos subcutâneos dando direcionamento ao médico rumo ao diagnóstico.

Segundo Joaquim et al. (2016), a cisticercose ocular é mais fácil de diagnosticar, pelo fato da larva estar localizada na câmara posterior do olho. Del Brutto (2012) sugere o exame com oftalmoscópio para visualizar o parasita.

Para Joaquim et al., (2016), um diagnóstico com qualidade, pode-se associar exames de imagem e de detecção de antígeno de *C. cellulosae*, como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada, que são consideradas exames padrão-ouro no diagnóstico desta doença. Para a detecção de cistos calcificados, é recomendável a tomografia computadorizada (Figura 03 – a), pois é mais sensível; já a ressonância magnética tem maior resolução (Figura 03 – b), tornando-se mais eficiente para avaliar a intensidade da infecção, principalmente a fase e a localização dos cistos. Na neurocisticercose é possível diagnosticar por testes sorológicos, sendo a imunofluorescência indireta e hemaglutiança indireta. Deckers (2010) diz que os ensaios imunoenzimáticos pela detecção sorológica de antígenos e anticorpos específicos são mais sensíveis, e para Michelet (2011) o PCR é utilizado para detectar o DNA dos cisticercos.

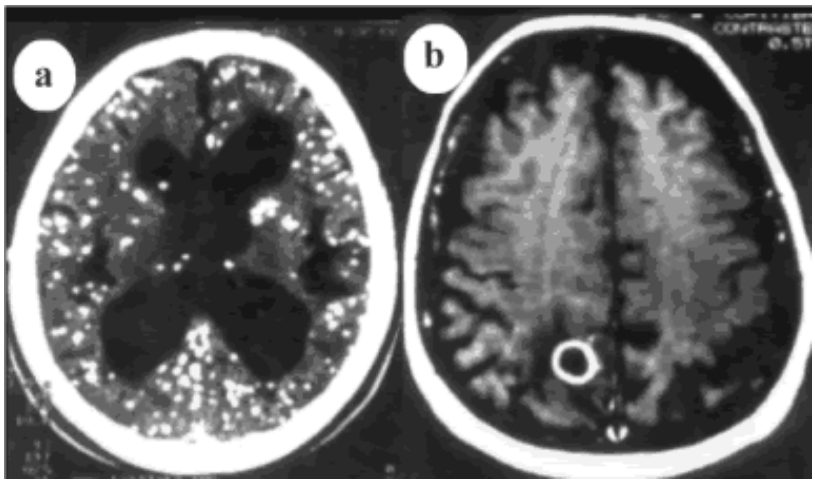


Figura 07: a) Imagem de tomografia computadorizada evidenciando múltiplas calcificações. b) Imagem de ressonância magnética mostrando cisto em estágio granulomatoso e sinais de quebra da barreira hematoencefálica.

(Fonte: http://www.coladaweb.com/biologia/reinos/as-tenias-solitarias-teniase)

TRATAMENTO PARA A CISTICERCOSE

Nos suínos, para Spinosa (1999), os medicamentos são desnecessários e, segundo Cortes (2000), não há drogas que destruam. Portanto, seu tratamento é inviável.

Citado por Garcia (2001) e por Joaquim et al. (2016), no tratamento para os suínos, foi elaborada uma vacina que provém do antígeno da oncosfera de *T. solium*, levando o nome de TSOL18, mostrando eficácia quando colocada em experimento. Deve-se administrar dose única de oxfendazole associada à vacina TSOL18, sendo este vermífugo capaz de inativar os cistos de *T. solium* na musculatura, mas sem sucesso em cistos cerebrais, segundo Nash et al. (2011).

Em seres humanos, o tratamento pode ser feito com fármacos específicos para a sintomatologia, e depende do diagnóstico, vendo a quantidade e localização dos parasitas. Deve-se administrar antiparasitários (Praziquantel e Albendazol), pois há resultados positivos (CORTES, 2000). A dosagem de cada medicamento deve ser obedecida, respeitando as orientações e a prescrição do médico que avaliou o paciente.

Na forma mais grave da doença, a neurocisticercose, todo cuidado deve ser tomado, principalmente quando há grande número de cisticercos viáveis. A cirurgia neste caso não é recomendada, apenas em casos leves ou se a localização for em globo ocular (CORTES, 2000; TAKAYANAGUI, 1998).

O paciente, no estado grave, deve ser internado para administrar anticonvulsivantes e, caso haja necessidade de prevenir reações imunológicas, corticosteroide como medicamento concomitante (CAMPOS, 1991). Para Cortes (2000), prevenir é a melhor forma de tratamento da neurocisticercose.

PROFILAXIA

Sobestiansky (1999) diz que a infecção da *Taenia sollium* é controlada baseando-se no tratamento de pessoas contaminadas e com medidas de saneamento básico, para que os suínos não tenham acesso aos dejetos do ser humano.

A adoção de medidas profiláticas, segundo Cortes (2000), pode controlar a cisticercose suína e humana desde a fonte de infecção, as vias de transmissão e os susceptíveis, envolvendo toda a cadeia epidemiológica.

As formas preventivas de impedir o ciclo da cisticercose devem ser ensinadas em todos os meios de comunicação, tendo em vista que o homem é a fonte de infecção da cisticercose e deve ter o hábito de manter a higiene controlada.

O primordial é a educação sanitária, conhecendo a transmissão e a prevenção da doença, fazendo com que as pessoas se conscientizem dos seus hábitos básicos de higiene, lavando as mãos antes de comer e após defecar. Praticando estes hábitos, evita-se a contaminação do solo, dos alimentos e das águas. Lembrando que o consumo de águas só deve ser quando tratadas ou fervidas, bem como cozinhar totalmente a carne suína, e não comprá-las de lugar de caráter duvidoso onde podem não ter passado por uma inspeção oficial. (VALADARES, 1997; GERMANO, 2001).

Nos abatedouros, deve-se realizar a inspeção dos suínos e, caso estejam contaminados com cisticercos e dependendo do grau de infestação, devem ser encaminhadas para a condenação total, rejeição parcial, aproveitamento condicional, congelamento ou reprocesso (RIISPOA, 1952).

Para Singh (2002), são muitos os fatores que contribuem para tornar a doença endêmica, como por exemplo, o destino inadequado das fezes do ser humano, infraestrutura sanitária ausente, plantações irrigadas com água contaminada, livre acesso dos suínos às fezes do ser humano (Figura 08).



Figura 08: Livre acesso dos suínos.

(Fonte: http://josivansoarespereira.blogspot.com.br/2012/04/riachuelo-e-os-velhos-habitos-de-se.html)

Diante dessas situações, medidas preventivas devem ser tomadas ao saneamento do meio ambiente e na educação sanitária, impedindo que haja dispersão dos ovos através das fezes humanas (GERMANO 2001). A população deve ser orientada para que evite contaminar a água através de fossas, banheiros químicos próximos as plantações e também não usar efluentes de esgoto para irrigar pastagens, com a finalidade de fertilizar o solo, sempre destinando adequadamente as fezes humanas (CORTES, 2000; GERMANO, 2001).

ATUAÇÃO DO MÉDICO VETERINÁRIO NA INSPEÇÃO

O Médico Veterinário deve inspecionar a carne nos mercados, açougues, abatedouros, frigoríficos, e denunciar os abatedouros clandestinos às autoridades (CAMPOS, 1991). Deve orientar a não consumir carne suína que não tenha passado pela inspeção (Figura 09), principalmente de suínos cuja criação é solta.



Figura 09: Abate sem inspeção e sem controle adequado.

(Fonte: http://www.viagora.com.br/noticias/fiscalizacao-interdita-matadouros-irregulares-no-interior-de-alagoas-41162.html)

Em matadouros, a inspeção da carne é de fundamental importância no controle da teníase e da cisticercose, prevenindo e reduzindo o consumo da carne com cisticercose, com notificação dos casos, conforme sua procedência, aos serviços de Saúde Pública e Animal, contribuindo com a vigilância epidemiológica da doença (ARRUDA et al. 1990). Não é uma doença de notificação compulsória, mas torna-se fácil a procedência dos casos em regiões endêmicas (PINTO, 2004).

Valadares (1997) diz que há a necessidade para fazer o mapeamento geográfico das regiões afetadas, direcionando para as devidas medidas de controle.

A inspeção veterinária é necessária durante toda a cadeia produtiva de carnes e seus derivados, desde o abate até a comercialização final, e tem por finalidade: salvaguardar a saúde pública e animal; atestar a qualidade higiênica e

sanitária desses produtos, identificando alterações e coibir práticas fraudulentas que enganem ou que confundem o consumidor (GERMANO, 2003).

Frente a esses critérios, Stabenow et al. (1987) consideram importante o papel do Médico Veterinário na inspeção desde os matadouros, até em produtos embutidos.

ERRADICAÇÃO

O programa de erradicação deve ser feito através da educação, conscientizando a população a mudar os hábitos, e adotar costumes de higiene pessoal e alimentar.

Segundo Germano (2008), é possível erradicar a *Taenia solium*, tendo como conhecimento os ciclos de vida que necessitam do hospedeiro definitivo (homem); para os hospedeiros intermediários, o homem portador da teníase é a única fonte de infecção; os suínos (hospedeiros intermediários) podem ser controlados; existem drogas eficazes que combatem a teníase.

Conforme consideram Arruda et. al (1990), a erradicação depende de combinações de medidas, que incluem criação de suínos em condições melhores, inspeção minuciosa e criteriosa das carnes (Figura 10), educação sanitária, e sistema sanitário padronizado que coopera com a preservação da saúde pública.



Figura 10: Inspeção minuciosa da carne.

(Fonte: http://www.agricultura.gov.br/sif)

CONSEQUÊNCIAS ECONÔMICAS

Conforme diz Gonzalez et al. (1990), a cisticercose, além de ser uma severa zoonose, também provoca perda econômica na criação suína, sendo que o seu controle depende do exato conhecimento da taxa de infecção nos suínos.

Em locais com poucos recursos ou de difícil acesso às informações básicas sanitárias, muitas casas criam os seus animais em condições desfavoráveis à saúde pública local. Tais moradias se localizam em regiões onde a infraestrutura sanitária é ausente, permitindo que os suínos tenham acesso às fezes humanas e, assim, transmitindo o parasita.

Estas pessoas comercializam a carne suína contaminada com cisticercos por falta da inspeção do Médico Veterinário que, por sua vez, deverá condenar a carcaça. Diante deste cenário, levamos em consideração que estes produtores vivem na clandestinidade, sem as devidas recomendações e disseminando a doença entre as pessoas que confiam nas suas criações, fazendo com as consequências sejam de proporções maiores do que o esperado, descartando animais com potencial à doença (sabendo que a doença não tem manifestações clínicas nos suínos), e tendo gastos quando a vigilância local os autua. Singh e Prabhakar (2002) descrevem a importância de considerarmos o fator econômico quanto à compreensão da doença, sabendo que fatores sócio-ecológicos e econômicos influenciam diretamente na transmissão da *Taenia sollium*.

Alvarenga (2006) diz que, mesmo com a falta de notificação, há uma alta prevalência da cisticercose suína devido ao abate clandestino, sem a inspeção e o controle adequados.

Para Rocha (2004), com um elevado número de carcaças apresentando cisticercose e, consequentemente, tornando-as impróprias para o consumo, relacionamos com a grande perda econômica também, além de atingir diretamente a saúde pública.

Diante de grandes prejuízos, as indústrias têm gastos adicionais com a carne contaminada, uma vez que, sem a doença, seriam comercializadas de imediato (PRATA, 2001).

JULGAMENTO E DESTINO DAS CARCAÇAS CONTAMINADAS

Segundo Prata (2001), há três destinos possíveis para a carcaça, podendo ser a liberação, sequestro para tratá-la no frio ou salga e graxaria.

Diante do artigo 176 Regulamento de Inspeção Industrial (Brasil, Ministério da Agricultura, 1980), deve-se condenar totalmente as carcaças com infecção extensa, e rejeitar parcialmente as partes infectadas em caso de infecção discreta, e tratando-as pelo frio, calor ou salga das partes julgadas sadias.

Art. 204 - Na inspeção de suínos aplicam-se os dispositivos cabíveis estabelecidos na Seção I - Generalidades - Bovídeos - além dos que se consignam nesta secção (RIISPOA, CAPÍTULO III - INSPEÇÃO "POST-MORTEM", 1980). Determinando o julgamento e o destino das carcaças:

Art. 147 - A inspeção "post-mortem" consiste no exame de todos os órgãos e tecidos, abrangendo a observação e apreciação de seus caracteres externos, sua palpação e abertura dos gânglios linfáticos correspondentes, além de cortes sobre o parênquima dos órgãos, quando necessário.

Art. 148 - A inspeção "post-mortem" de rotina deve obedecer à seguinte seriação:

1 - Observação dos caracteres organolépticos e físicos do sangue por ocasião da sangria e durante o exame de todos os órgãos;

2 - Exame de cabeça, músculos mastigadores, língua, glândulas salivares e gânglios linfáticos correspondentes;

3 - Exame da cavidade abdominal, órgãos e gânglios linfáticos correspondentes;

4 - Exame da cavidade torácica, órgãos e gânglios linfáticos correspondentes;

5 - Exame geral da carcaça, serosas e gânglios linfáticos cavitários, inframusculares, superficiais e profundos acessíveis, além da avaliação das condições de nutrição e engorda do animal.

Art. 149 - Sempre que a Inspeção Federal julgar conveniente, as carcaças de suínos serão reexaminadas por outro funcionário, antes de darem entrada nas câmaras frigoríficas ou serem destinadas ao tendal.

Art. 151 - Todos os órgãos, inclusive os rins, serão examinados na sala de matança, imediatamente depois de removidos das carcaças, assegurada sempre a identificação entre órgãos e carcaças.

Art. 152 - Toda carcaça, partes de carcaça e órgãos com lesões ou anormalidades que possam torná-los impróprios para o consumo, devem ser convenientemente assinalados pela Inspeção Federal e diretamente conduzidos ao "Departamento de Inspeção Final", onde serão julgados após exame completo.

§ 1º - Tais carcaças ou partes de carcaça não podem ser subdivididas ou removidas para outro local, sem autorização expressa da Inspeção Federal.

§ 2º - As carcaças, partes e órgãos condenados, ficam sob custódia da Inspeção Federal e serão conduzidos a graxaria, em carros especiais, acompanhados por um de seus funcionários.

§ 3º - Todo material condenado fica também sob custódia da Inspeção Federal no "Departamento de Sequestro" quando não possa ser inutilizado no próprio dia da matança.

Art. 176 - Cisticercoses ("Cysticercus bovis") - Serão condenadas as carcaças com infestações intensas pelo "Cysticercus bovis" ou quando a carne é aquosa ou descorada.

§ 1º - Entende-se por infestação intensa a comprovação de um ou mais cistos em incisões praticadas em várias partes de musculatura e numa área correspondente a aproximadamente à palma da mão.

§ 2º - Faz-se rejeição parcial nos seguintes casos:

1 - Quando se verifique infestação discreta ou moderada, após cuidadoso exame sobre o coração, músculos da mastigação, língua, diafragma e seus pilares, bem como, sobre músculos facilmente acessíveis. Nestes casos devem ser removidas e condenadas todas as partes com cistos, inclusive os tecidos circunvizinhos; as carcaças são recolhidas às câmaras frigoríficas ou desossadas e a carne tratada por salmora, pelo prazo mínimo de 21 (vinte e um) dias em condições que permitam, a qualquer momento, sua identificação e reconhecimento. Esse período pode ser reduzido para 10 (dez) dias, desde que a temperatura nas câmaras frigoríficas seja mantida sem oscilação e no máximo a 1ºC (um grau centígrado);

2 - Quando o número de cistos for maior do que o mencionado no item anterior, mas a infestação não alcance generalização, a carcaça será destinada à esterilização pelo calor;

3 - Podem ser aproveitadas para consumo as carcaças que apresentem um único cisto já calcificado, após remoção e condenação dessa parte.

§ 3º - As vísceras, com exceção dos pulmões, coração e porção carnosa do esôfago e a gordura das carcaças destinadas ao consumo ou à refrigeração, não sofrerão qualquer restrição, desde que consideradas isentas de infestação. Os intestinos podem ser aproveitados para envoltório, depois de trabalhados como normalmente.

§ 4º - Quando se tratar de bovinos com menos de 6 (seis) meses de idade, a pesquisa do "Cysticercus bovis" pode ficar limitada a um cuidadoso exame da superfície do coração e de outras superfícies musculares normalmente visíveis.

§ 5º - Na rotina de inspeção obedecem-se às seguintes normas:

1 - Cabeça - observam-se e incisam-se os masseteres e pterigóideos internos e externos;

2 - Língua - o órgão deve ser observado externamente, palpado e praticados cortes quando surgir suspeita quanto à existência de cistos ou quando encontrados cistos nos músculos da cabeça;

3 - Coração - examina-se a superfície externa do coração e faz-se uma incisão longitudinal, da base à ponta, através da parede do ventrículo esquerdo e do septo interventricular, examinando-se as superfícies de cortes, bem como as superfícies mais internas dos ventrículos. A seguir praticam-se largas incisão em toda a musculatura do órgão, tão numerosa quanto possível, desde que já tenha sido verificada a presença de "Cysticercus bovis", na cabeça ou na língua.

4 - Inspeção final - na inspeção final identifica-se a lesão parasitária inicialmente observada e examinam-se sistematicamente os músculos mastigadores, coração, porção muscular do diafragma, inclusive seus pilares, bem como os músculos do pescoço, estendendo-se o exame aos intercostais e a outros músculos, sempre que necessário, devendo-se evitar tanto quanto possíveis cortes desnecessários que possam acarretar maior depreciação à carcaça.

Art. 206 - Cisticercose - É permitido o aproveitamento de tecidos adiposos procedentes de carcaças com infestações intensas por "Cysticercus Cellulosae", para o fabrico de banha, rejeitando-se as demais partes do animal.

De acordo com o Decreto-Lei 11691 de 1952 – Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal (RIISPOA) (2008), todos os produtos de origem animal precisam ser identificados através de rótulos registrados, aplicados sobre as matérias primas, produtos, vasilhames ou continentes, tanto quando forem quando diretamente destinados ao consumo público, como quando se destinarem ao beneficiamento. A ausência da identificação citada pelo RIISPOA (2008) indica que o produto não foi inspecionado.

CONCLUSÃO

O cuidado com a saúde pública é designado e de responsabilidade do Médico Veterinário que intensifica a sua atenção para que a cisticercose suína esteja cada vez mais próxima de sua erradicação. Manter as indústrias de produtos cárneos com qualidade, fazer programas de conscientização para as escolas e palestras para os adultos, fiscalizar granjas e o manejo dos animais que irão para abate. Saber amparar o pequeno produtor de suínos, orientando-o quanto à sanidade animal e estrutura ideal para o seu estabelecimento. É dever do Médico Veterinário tomar conta destes animais e zelar pela saúde pública.

REFERÊNCIAS

ALVARENGA, P.F. Cisticercose no mundo: Disponível em [http://www.astrium.com/espace-medecins/fiches-maladies/cysticercose.html]. 02nov.2016.

ALUJA, A. S.; VILLALOBOS, A. N. M.; PLANCARTE, A.; RODARTE, L. F.; HERNANDEZ, M.; SCIUTTO, E. Experimental *T. solium* cysticercosis in pigs: characteristics of the infection and antibody response. **Vet.Parasitol.,** Amsterdam, v. 61, n. 1/2, p. 49-59, jan. 1996.

ARRUDA, W.O.; CAMARGO, N. J.; COELHO, R. C. Neurocysticercosis: an epidemiological survey in two small rural communities. **Arq. Neuro-Psiquiat.**, São Paulo, v. 48. N.4, p. 419-424, 1990.

BORCHERT, A. Parasitología Veterinaria, 3 ed., Zaragoza. Ed. Acribia, p. 162-166, 1981.

BRASIL, MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO – Mapa. **Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal** (RIISPOA). Brasília, DF, 1980. Aprovado pelo decreto 30.691 de 29/03/52 e alterado pelo decreto 1.255 de 25/06/62. Disponível em: [http://www.agricultura.gov.br/arq_editor/file/Aniamal/MercadoInterno/Requisitos/RegulamentoInspecaoIndustrial.pdf]. 07.set.2016.

CAMPOS, C. A. M. **Roteiro ilustrado de parasitologia**: Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 1082, 1994.

CHIN, J. 2001. El control de lãs enermedades transmisibles em El hombre. 17 va. Ed. OPS, Washington DC. Pub. Cient. n. 581, p. 595-598, 2001.

CORTES, J.A. Complexo teníase humana – Cisticercose bovina e suína. I – Teníase humana. Rev. educ. contin. CRMV-SP / Continuous Education Journal CRMV-SP. São Paulo, v. 3, fascículo I, p. 055-061, 2000.

DECKERS, N.; DORNY, P. Immunodiagnosis of *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis. **Trends Parasitol.**, v. 26, n. 3, p. 137-144, 2010.

DEL BRUTTO, O. H. Neurocysticercosis: a review. **Sci World J.** p. 1-8, 2012.

FALAVIGNA-GUILHERME, A. L. et al. Cisticercose em animais abatidos em Sabáudia, Estado do Paraná. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n. 5, p.950-951, 2006.

GARCIA, H. H.; DEL BRUTTO, O. H. Imaging indings in neurocysticercosis. Acta Trop., v. 87, p. 71-8, 2003.

GARCIA, H. H. Neurocysticercosis in Immigrants Populations. **J Travel Med. V.** 19, n. 2, p. 73-75, 2012.

GERMANO, L.M.; GERMANO, S.I.M. Higiene **e Vigilância Sanitária de Alimentos**: 3ª Ed. São Paulo, editora Manole. Cap. 21, p. 463-477, 2008.

GONZALEZ, A. et al. Prevalence and comparison of serologic assays necropsy and tongue examination for the diagnosis for pocine cysticercosis in Peru. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**. V 43, p. 194-199, 1990.

HERBERT, I.V.; OBERG, C. Cysticercosis in pigs due to infection with *Taenia solium* (LINNAEUS, 1958). In: SOULSBY, E.J.L. **Parasitic zoonoses, clinical and experimental studies**. New York, Academic, p. 199-211. 1974.

JOAQUIM, S. F.; LATOSINSKI, G. S.; DIAS N. M.; CAMPOS G. A.; CANUTO L. E. F.; PETILLO H. M. K. F.; VICTÓRIA, C.; LANGONI H. **Zoonoses em animais de produção: aspectos gerais. Vet. e Zootec.,** v. 23, n. 1, p.49-71, mar. 2016.

LAPAGE, G. Parasitología veterinária, Ed. Continental, México, p. 293-294, 1983.

MICHELET, L.; FLEURY, A.; SCIUTTO, E.; KENDJO, E.; FRAGOSO, G.; PARIS, L.; et al. Human neurocysticercosis: comparison of different diagnostic tests using cerebrospinal fluid. **J Clin Microbiol.**, v. 49, n. 1, p. 195-200, 2011.

MOLIN, C.D.; SILVEIRA, S.M. Ocorrência de Cisticercose Suína e Bovina em Animais Abatidos no Município de Realeza, Paraná, sob serviço de inspeção municipal: **Higiene Alimentar**. V. 19, n. 133, p. 28-32, 2005.

NASH T. E.; MAHANTY, S.; GARCIA, H., H. Cysticercosis Group in Peru. Corticosteroid use in neurocysticercosis. Expert Rev Neurother. V. 11, n. 8, p. 1175-83, 2011.

PFUETZENREITER, M. R.; ÁVILA-PIRES, F. D. Epidemiologia da teníase/cisticercose por *Taenia solium* e *Taenia saginata*. **Ciência Rural**, v. 30, n. 3, p. 541-548, 2000.

PHIRI, I. K.; DORNY, P.; GABRIEL, S.; WILLINGHAM, A. L.; SPEYBROECK, N.; VERCRUYSSE, J. The prevalence of porcine cysticercosis in Eastern and Southern provinces of Zambia. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, n. 108, p. 31-39, 2002.

PINTO, P.S.A.; MONTEIRO, L.L.; DIAS, F.S.; PINTO, M.S. Cisticercose suína: aspectos clínicos-epidemiológicos, imunodiagnóstico e controle. **Bioscience – journal**. V. 20, n. 3, p. 93-103, 2004.

PRATA, L. F.; FUKUDA, T. T. **Fundamentos de higiene e inspeção de carnes**. Jaboticabal: Funep, p. 142, 2001.

ROCHA, K. C.; MIRANDA, Z. B. Estudo epidemiológico da cisticercose suína no estado de Mato Grosso: **Higiene alimentar**. V. 18, n. 119, p. 29-35, 2004.

REY, L. **Parasitologia**, 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2008.

SARTI, G.E.; SCHANTZ, P.M.; AGUILLERA, J. et al. Epidemiologic observations on porcine cysticercosis in a rural commutiy of Michoacan state, Mexico. **Vet. Parasitol.**, v. 41, p. 195-201, 2002.

SCHANTZ, P. *Taenia solium*: Cysticercosis / Taeniosis Is A Potentially Eradicable Disease: Developing a Strategy For Action And Obstacle To Overcome. **In Taeniasis / Cisticercosis by *Taenia solium***. 2 ed. Ed. Universo, Lima, Peru, 1999.

SINGH, G.; PRABHAKAR, S. Taenia Solium Cysticercosis: **From Basic to clinical Schience**: India, Ed. Cabi, p. 480, 2002.

SIQUEIRA-BATISTA R.; GOMES, A. P. **Antimicrobianos: guia prático**. Rio de Janeiro: Rubio, 2005.

SOBESTTIANSKY, J. **Clínica e patologia suína**. 2 ed. Goiânia, p. 51, 1999.

SPINOSA, A.S.; GÓRNIAK, L.S.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**: 2 ed. Rio de Janeiro, p. 897, 2006.

STABENOW, M. B.; HENRIQUE, M.; SILVA, L. R.; MACHADO, L. R.; YARA, E. G. Aspectos clínicos, laboratoriais, epidemiológicos e de controle das

Teníases/Cisticercoses. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOONOSES, 1., 1987, Rio de Janeiro. **Anais**... [S.1.: s. n.], p. 57-60, 1987.

STOKES, H. Aspectos relevantes de neurocisticercoses. **Correo de Ciencias Neurologicas da Guatemala**, v. 90, n. 1, p. 21-24, 1989.

TAKAYANGUI, O. M. Albendazole therapy for neurocysticercosis, **Neurology 50**, p. 834-835, 1998.

VALADARES, M. D. M. Complexo teníase / cisticercose. **Revista brasileira de parasitologia veterinária.** V. 6, p. 1-62, 1997.

RESISTÊNCIA BACTERIANA À ENROFLOXACINA EM CISTITE CANINA: AVALIAÇÃO DE 430 CASOS ENTRE 2013 E 2016

Antimicrobial resistance to enrofloxacin in canine cystitis: Evaluation of 430 cases between 2013 and 2016

COSTA, Luciana Albuquerque de Melo;
Faculdade de Jaguariúna

LUCAS JR, Milton Geraldo
Faculdade de Jaguariúna

ACORSI, Elaine Cristina
Faculdade de Jaguariúna

GARRIDO, Lúcia Helena A.
Professora orientadora da Faculdade de Jaguariúna

Resumo: O objetivo do presente estudo é a análise da prevalência de bactérias que acometem cães com cistite bacteriana, bem como seu índice de susceptibilidade e resistência à enrofloxacina. Foram avaliados 430 casos por meio de exames de urocultura e antibiogramas,oriundos de dois laboratórios de patologia da cidade de Campinas/SP, no período de 2013 a 2016. Os isolamentos mais frequentemente encontrados foram de *Escherichia coli, Staphylococcus* spp, *Proteus* spp, *Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp, *Klebsiella* spp, *Pseudomonas* spp, *Enterobacte*r spp, *Serratia* spp e *Hafnia alvei*. O índice global de resistência à enrofloxacina foi de 45%, predominantemente por *Staphylococcus* spp (p<0,003/67,68%), *Escherichia coli* (p<0,03/37,20%) e *Proteus* spp. (p<0,006/34,72%). Animais acima de oito anos de idade foram os mais acometidos com cistite bacteriana (p<0,007). Comprovou-se maior prevalência de casos entre as fêmeas (p<0,002), entretanto os índices de resistência foram mais expressivos entre os machos (p<0,02). Concluiu-se que uso indiscriminado e excessivo de antibióticos é uma das principais causas de resistência bacteriana e um desafio de saúde pública multidisciplinar

Palavras-chave: resistência – enrofloxacina – cistite

Abstract: This study aims at assessing the bacterial prevalence in cases of canine cystitis, as well as the rate of antimicrobial susceptibility and enrofloxacin resistance. Four hundred and thirty (430) cases have been scrutinized through urine culture and antimicrobial susceptibility test in two pathology laboratories in Campinas/SP, between 2013 and 2016. The most frequent isolates were *Escherichia coli, Staphylococcus* spp, *Proteus* spp, *Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp, *Klebsiella* spp, *Pseudomonas* spp, *Enterobacte*r spp, *Serratia* spp e *Hafnia alvei.* The rate of enrofloxacin resistance was 45%, mainly on account of *Staphylococcus* spp(p<0,003/67,68%), *Escherichia coli*(p<0,03/37,20%), and *Proteus* spp. (p<0,006/34,72%). Animals above eight years old were mostly affected by cystitis (p<0,007). It has been proved that the disease was more prevalent among female dogs (p<0,002); rates of resistance were more significant among male dogs, though (p<0,02). It is conclusive that indiscriminate and

excessive use of antibiotics is one of the major causes of antimicrobial resistance, besides a multidisciplinary Public Health challenge.

Key words: resistance – enrofloxacin – cystitis

INTRODUÇÃO

Doenças inflamatórias e/ou infecciosas da vesícula urinária são conhecidas como cistite, uretrocistite ou infecção do trato urinário inferior (ITU). Caracterizam-se por presença de bactérias, sangue e células inflamatórias na urina, além da colonização da mucosa uretral, bexiga e ureteres, podendo chegar à pelve renal, túbulos contorcidos e ductos coletores dos rins, se não tratadas adequadamente (RIBEIRO, 2011; CARVALHO et al, 2014).

As infecções do trato urinário inferior são comuns entre os cães e a idade da primeira apresentação varia de 3 meses a 16 anos, com média de 7 anos. Podem ocorrer superficialmente no lúmen vesical, profundamente no parênquima ou em ambos (CHEW et al, 2011). Estima-se que ITUs são diagnosticadas em 14% dos cães que visitam as clínicas veterinárias (SYKES e WESTROPP, 2013).

A infecção bacteriana é resultado de variáveis, como: contaminação fecal da região genital, contato com microorganismos do ambiente (infecção hospitalar), anormalidades anatômicas ou funcionais que afetam o tônus da uretra e da vulva, incontinência de qualquer natureza e dermatite perivulvar ou de prepúcio (GIEG, CHEW, McLOUGHIN, 2008; BARTGES, 2004; LING et al, 2001).

Outros fatores de risco também podem estar associados à patologia: cateterização, vaginoscopia, vaginite, obstrução – de qualquer natureza, incluindo as causas neurogênicas, como as doenças da medula espinal –, administração prolongada de antibióticos que induzem resistência bacteriana, cálculo, uretrostomia, glicosúria no caso de *Diabetes mellitus* (NEWMAN, CONFER, PANCIERA, 2009; LING et al, 2001) e altas concentrações de glicocorticóides, em casos de Hiperadrenocorticismo ou por administração excessiva. (LULICH e OSBORNE, 2004; NELSON e COUTO, 2001).

As manifestações clínicas mais freqüentes em cães acometidos com ITU são: polaciúria, estrangúria, disúria com hematúria macro ou microscópica, micção em local inapropriado, urina com odor pútrido, hipertermia (quando a infecção já atingiu o trato urinário superior). Em casos graves de pielonefrite e insuficiência renal, o animal pode

apresentar dor na região renal (flanco), hematúria, e poliúria com polidipsia compensatória (GIEG, CHEW e McLOUGHIN, 2008; KOGIKA e WAKI, 2015). Se o animal apresentar patologias, como *Diabetes mellitus,* neoplasia de vesícula urinária ou Hiperadrenocorticismo, sintomas relacionados a tais condições estarão presentes (KOGIKA e WAKI, 2015).

O diagnóstico da ITU deve se basear em histórico clínico do animal, urinálise com avaliação de sedimento urinário, urocultura e antibiograma (OLIN e BARTGES, 2015). O exame físico pode revelar dor ou espessamento da bexiga à palpação abdominal (GIEG, CHEW e McLOUGHIN, 2008). Odor amoníaco da urina residual na região urogenital, bexiga aumentada e túrgida por obstrução, neoplasia, urolitíase, e deformidades vulvares ou de prepúcio podem estar presentes em casos de ITU (SYKES e WESTROPP, 2013).

Para um tratamento adequado, alguns fatores devem ser observados: (I) evitar drogas já administradas, (II) evitar drogas nefrotóxicas e (III) o fármaco deve ser de fácil administração e possuir alta concentração na urina (BELONE, 2002). Ainda a antibioticoterapia é a opção mais segura e eficaz.

Antibióticos são substâncias químicas – sintéticas ou naturais – desenvolvidas a partir de fungos ou bactérias, capazes de inibir o crescimento ou causar a morte de patógenos. Diferem entre si quanto às propriedades físicas, químicas, farmacológicas, espectro de ação, mecanismo de ação e toxicidade (ANDRADE et al, 2002). O seu descobrimento representou um grande avanço na terapêutica médica e médica veterinária, pois reduz a morbidade e mortalidade de doenças infecciosas (MOTA et al, 2005).

São divididos em duas categorias de acordo com seu mecanismo de ação: bactericida e bacteriostático. O primeiro destrói as bactérias, enquanto o último impede sua multiplicação, auxiliando o sistema imune do animal, no controle da infecção (OLIVEIRA et al, 2011). As principais classes de antimicrobianos disponíveis são: penicilinas, cefalosporinas, aminoglicosídeos, macrolídeos, lincosamidas, tetraciclinas, polipeptídeos, quinolonas e sulfonamidas (ANDRADE et al, 2002; MELO et al, 2012).

As quinolonas foram identificadas em 1962, com a introdução do ácido nalidíxico na prática clínica. Possuem amplo espectro, com absorção pela via oral egrande capacidade de penetração celular; sua biodisponibilidade é superior a 80% e a eliminação é por via renal e hepática. Com o acréscimo de um átomo de flúor em sua composição, têm-se as

fluorquinolonas, sendo sua principal representante a Enrofloxacina (SILVA e HOLLENBACH, 2010; NEU, 1992; MACHADO et al, 2009).

A enrofloxacina foi aprovada pelo FDA (*Food and Drug Administration)* em 1989, para uso veterinário em cães, comumente para o tratamento de infecções urinárias (COOKE et al, 2002). Entretanto, seu uso indiscriminado – bem como das outras classes de antimicrobianos – resultou no aparecimento de cepas resistentes; sendo este o principal problema de saúde pública do século XXI (SILVA et al, 2013).

Mecanismos de resistência bacteriana

O termo resistente se refere aos microrganismos que não se inibem pelas concentrações habitualmente alcançadas no sangue ou tecidos do correspondente antimicrobianos ou àqueles que desenvolveram mecanismos de resistência específicos contra eles (MOTA et al, 2005; RODRIGUEZ et al, 2000).

A resistência pode emergir em determinado microrganismo por meio de um processo de seleção Darwinista, a fim de se evadir da destruição de muitas substâncias tóxicas (HOLMES et al, 2016). Pode ser transferida por mecanismos diversos entre microrganismos de uma mesma população ou de uma população diferente, bem como entre espécies animais e a humana (NIJTEN et al, 1993).

Porque o genoma bacteriano é muito dinâmico, pequeno e econômico, a resistência aparece. Em geral, as atividades essenciais são codificadas por apenas um cromossomo e as não-essencias – defesa contra drogas e transferência gênica que levam à recombinação – são codificadas por elementos móveis: plasmídeos, transposons e integrons – que não fazem parte do cromossomo (SOUZA, 1998; MOTA, 2005).

Os mecanismos protetores que evoluíram com as bactérias incluem aparatos que impedem a entrada ou forçam a saída da droga, produzem enzimas que destroem ou modificam o antimicrobiano ou até alteram o seu alvo (AMINOV, 2009).

A origem da resistência pode ser intrínseca ou adquirida, i.e de origem genética ou não-genética. A resistência intrínseca é inerente a todos os espécimes da população e o gene que a codifica é cromossômico (MADIGAN et al, 2012; JAWETZ,1991). Um exemplo de um mecanismo de resistência natural é a produção da enzima β-lactamase – existente há milhares de anos – que inativa antimicrobianos β-lactâmicos (AMINOV,2009).

A resistência adquirida envolve uma modificação na composição genética do organismo via mutação do DNA cromossômico ou por aquisição de DNA exógeno (SILVA et al, 2013). Nesse caso, a bactéria adquire resistência momentânea e não é capaz de transmiti-la a sua progênie, por ser fenotípica. Esse mecanismo está relacionado a processos de multiplicação bacteriana necessários para as ações antibacterianas das drogas (JAWETZ et al, 1991; MOTA et al, 2005).

Essas mutações responsáveis pela resistência adquirida ocorrem aleatoriamente e em baixa freqüência. Embora as bactérias possam adquirir DNA externo através da infecção por bacteriófagos e por transformação, a mobilização de plasmídeos por contato direto entre células – também chamado de conjugação bacteriana – é a via mais comum de transferência de genes codificadores de resistência antimicrobiana (JACOBY, 2005; SILVA et al, 2013).

Os principais mecanismos de resistência são as bombas de efluxo, redução de permeabilidade, modificação do alvo do antibiótico, inativação do antibiótico, produção de biofilme e transmissão de plasmídeos (MOTA et al, 2005; BARIES, 2012; HOLMES et al, 2016).

As bombas de efluxo diminuem o acúmulo da droga no interior da célula, porque os compostos (e.g detergentes e diferentes classes de antimicrobianos) são expurgados da membrana interna para o espaço periplasmático ou diretamente para o meio externo (HORIYAMA et al, 2010; ALVAREZ-ORTEGA et al, 2013).

A redução de permeabilidade da membrana ocorre por perda de porinas – canais de difusão da membrana externa que possibilitam a entrada de pequenos agentes hidrófilos, incluindo moléculas de antibióticos – então, a produção de porinas não-funcionais ou a expressão do gene que resulta em perda de porinas reduz a permeabilidade da membrana, levando à resistência (NIKAIDO e PAGÉS, 2012).

A modificação do alvo do antibiótico pode ocorrer por mutações nas enzimas DNA-girase e DNA topoisomerase IV, principalmente contra as quinolonas, uma vez que essas mutações tornam as enzimas inaptas para a ligação com as quinolonas (GEORGOPAPADAKOU, 1993).

A transmissão de plasmídeos ocorre porque o plasmídeo R (R = resistência) contém um fator de resistência a antibióticos (fator R) e genes FTR (fator de transferência de

resistência) que permitem sua replicação autônoma e a transferência de resistência para outras bactérias, respectivamente (KURYLOWICZ et al, 1981).

Embora todos os mecanismos de resistência mereçam atenção, a inativação de antibióticos se destaca por ser descrita como um problema de saúde global nas comunidades e no serviço de saúde. As bactérias são capazes de produzir enzimas que modificam ou destroem as estruturas químicas dos antimicrobianos, resultando em perda de sua eficácia, independentemente de sua classe (WRIGHT, 1999; SILVA et al, 2013).

Mecanismos de resistência bacteriana às fluorquinolonas

As fluorquinolonas diferem quimicamente das quinolonas de primeira geração por possuírem a combinação de flúor e um grupo piperazinil que aumenta a capacidade de penetração na parede bacteriana. O resultado será uma melhor atividade contra bactérias Gram-negativas e abrangência de algumas espécies Gram-positivas – com melhor perfil farmacocinético. Sua eficácia será mil vezes superior àquela de seu antecessor, o acidonalidíxico (SILVA e HOLLENBACH, 2010; SOUSA, 2007).

Sua atividade antimicrobiana depende do pH do meio em que se encontram, visto que sua atuação é por inibição das enzimas-alvo DNA-girase (codificada pelos genes *gyrA* e *gyrB*) nas bactérias Gram-negativas e DNA topoisomerase IV (codificada pelos genes *parC* e *parE)* nas bactérias Gram-positivas (SARKÖZY, 2001; LI, 2005).

A DNA-girase é responsável pelo super enrolamento negativo e a topoisomerase IV por sua remoção, relaxando a molécula de DNA. Ambas as enzimas são essenciais para o crescimento e divisão das células bacterianas, portanto o bloqueio de sua ação, pelo fármaco, levará a célula bacteriana à morte (FELLI, 2007). Uma das principais vias de entrada das quinolonas na célula é através dos canais porínicos ou, simplesmente, porinas na membrana externa das bactérias (SILVA e HOLLENBACH, 2010; SOUSA, 2007).

Dois mecanismos de resistência às quinolonas e fluorquinolonas são bem documentados: (I) mutações nas enzimas-alvo DNA-girase e DNA-topoisomerase IV e (II) mudanças de permeabilidade de membrana por regulação de bombas de efluxo, levando à diminuição da expressão de porinas da membrana externa; conseqüentemente, o acúmulo intracelular da droga ficará prejudicado (ROBICSEK et al, 2006; LIU et al, 2012; WARREN et al, 2001; GIBSON et al, 2010). Ambos os mecanismos são mutacionais (cromossômicos),

i.e. surgem no indivíduo e são transmitidos verticalmente à progênie (ROBICSEK et al, 2006).

As mutações na enzima DNA-girase ocorrem em uma região dos genes *gyrA* e *gyrB* denominada "região determinante de resistência à quinolona" (QRDR – *Quinolone resistance-determining region*), bem como na QRDR dos genes *parC* e *parE* da enzima topoisomerase IV. Essas mutações dificultam a ligação do fármaco à célula, impedindo a formação do complexo droga-enzima, essencial para a inibição da ação enzimática no DNA da bactéria (COOKE et al, 2002; HOPKINS et al, 2005; GIBSON et al, 2010; LI, 2005).

Mutações nos genes reguladores do sistema de bombas de efluxo *qepA* e *qepB* são responsáveis pela diminuição intracelular da concentração do fármaco e, consequentemente, reduzem a susceptibilidade bacteriana às fluorquinolonas (GUILLARD et al, 2015). A superexpressão da bomba de efluxo AcrAB-TolC e a *down regulation* das porinas da membrana externa da *E. coli* levam à diminuição da susceptibilidade bacteriana à fluorquinolonas. Esse mecanismo combinado com as mutações da QRDR induz a resistência de forma efetiva (COHEN et al, 1988; JELLEN-RITTER et al, 2001).

Outro mecanismo encontrado, principalmente em *E. coli, Klebsiella* spp.e *K. pneumoniae,* é o de genes de resistência à quinolonas mediada por plasmídeos (PMQR – *Plasmid-mediated quinolone resistance)* – molécula circular dupla de DNA capaz de se replicar independentemente dos cromossomos, que contém uma série de genes para o estabelecimento de ligações entre células e para transferir DNA do doador para o receptor (HOPKINS et al, 2005; SHAHEEN et al, 2013).

Os genes PMQR *qnrA, qnrB, qnrC, qnrD, aac(6')-Ib-cr* e *qnrS* são responsáveis pela codificação de plasmídeos resistentes que, ao serem transmitidos a outras bactérias, protegem a enzima DNA-girase. A proteção se dá por competição de sítio de ligação: o gene *qnr* se ligará ao DNA da bactéria receptora, não permitindo a ligação da enzima DNA-girase, portanto não haverá a formação do complexo droga-enzima, essencial para a eficácia do antibiótico (ROBICSEK et al, 2006; LIU et al, 2012; SHAHEEN et al, 2013). Os genes *qnr* podem se ligar diretamente à DNA-girase e à topoisomersa IV, o que também inibe a ação da quinolona por minimizar as chances de formação do complexo de clivagem girase-DNA-quuinolona (TRAN et al, 2005).

A extensão da proteção conferida pelos genes de PMQR será medida pela concentração inibitória mínima (MIC – *Minimum inhibitory concentration*) de quinolona, uma vez que bactérias receptoras desses genes de PMQR demandam maior MIC (16 a 125 vezes mais) do que aquelas ainda sensíveis ao fármaco (WANG et al, 2004). Plasmídeos recombinantes com genes *qnr* de *E.coli* aumentaram a MIC de ciprofloxacina de 0.003μg/mL para 0.25μg/mL (POIREL et al, 2005).

O biofilme em cepas uropatogênicas de *E. coli* (UPEC – *uropathogenic* E.coli) é capaz de protegê-la contra concentrações altas de antimicrobianos e fagocitose, permitindo sua sobrevivência em ambientes hostis no hospedeiro. A UPEC é capaz de produzir estruturas de biofilme nas paredes da vesícula urinária, formando um reservatório bacteriano que causa infecção persistente. Essas estruturas são complexos multicelulares altamente organizados, caracterizados por colônias aderentes envoltas por uma ampla matriz de exopolissacarídeos (ANDERSON et al, 2004; SOTO et al, 2006; SUMAN et al, 2005; TRAUTNER et al, 2004; COHN et al, 2003).

Oliveira *et al.* reporta, em seu estudo com cães portadores de UPEC, que dos 66 animais avaliados, 31 apresentaram bactérias formadoras de biofilme. A associação da formação de biofilme com a resistência às fluorquinolonas foi significativa. Concluiu-se que essa é uma causa importante para a falha de tratamento de cães com ITUs, pois tais estruturas foram responsáveis pela formação de reservatórios bacterianos na bexiga desses animais, levando à infecção recorrente (OLIVEIRA et al, 2014; SUMAN et al, 2005).

Objetivo

O objetivo deste artigo é avaliar a prevalência bacteriana nos casos de cistite em cães e seu índice de resistência à Enrofloxacina. A análise foi realizada a partir de urocultura e antibiograma de 430 animais com idades variadas e de ambos os sexos, no período de 2013 a 2016.

Materiais e Métodos

A partir do banco de dados dos laboratórios de patologia clínica VETPAT e CEVET, na cidade de Campinas/SP, foram selecionados os exames de urocultura e antibiograma de cães de ambos os sexos e de diversas idades com suspeita clínica de cistite bacteriana. Este estudo foi delineado de acordo com as normas de bem-estar animal preconizadas por *Canadian Councilon Animal Care in Science* (CCAC).

Os casos foram selecionados de acordo com a ficha cadastral disponível em cada exame laboratorial com os seguintes dados elencados: idade e sexo; tipo de bactéria isolada na urocultura e sua sensibilidade e/ou resistência ao antibiótico enrofloxacina, a partir do antibiograma.

Com base nos dados coletados, os animais foram classificados em machos e fêmeas; e separados nas seguintes faixas etárias: de 0 a 12 meses; 13 meses a 4 anos e 11 meses; 5 a 8 anos e acima de 8 anos. Dessa forma, avaliaram-se filhotes, jovens, adultos e idosos. O período do estudo abrangeu os anos de 2013 a 2016, especificando- se o número de casos/ano. A bactéria isolada em cada exame de urocultura foi especificada, bem como a susceptibilidade e/ou resistência, por meio de antibiograma, da cepa ao antimicrobiano enrofloxacina, objeto deste estudo.

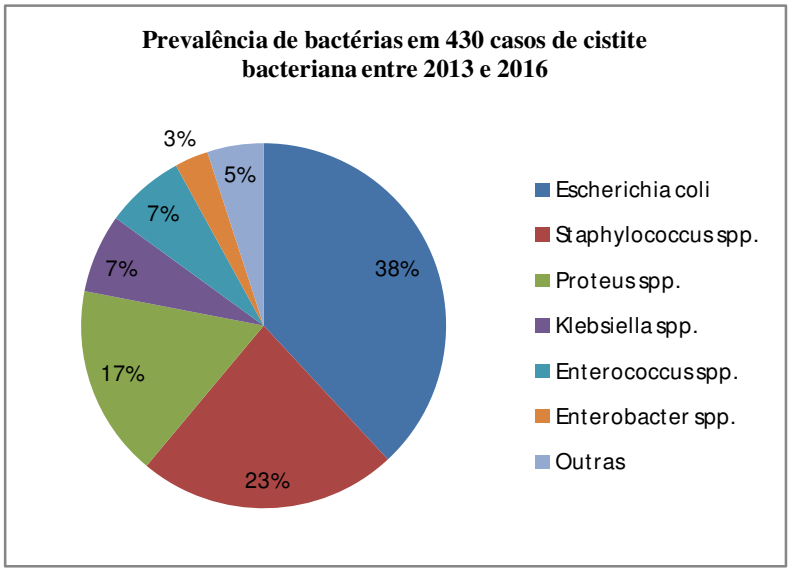
Determinou-se que as bactérias seriam classificadas a partir de seu gênero, devido ao número de casos elencados, tendo assim, uma visão ampla dos principais microrganismos presentes nas infecções urinárias dos cães.

A análise estatística foi obtida por regressão logística com o programa *Statistical Analysis Software (SAS Institute, Cary, NC, USA), Mixed Module – Glimmix Procedures,* versão 9.3 e determinou-se, para análise de significância, valor de $p \leq 0,05$.

Resultados

Foram avaliados 430 casos de cistite bacteriana em cães com média de idade de 8,6 anos, sendo a média de 8,27 para as fêmeas e 9,16 para machos. A prevalência de bactérias observada foi de: *Escherichia coli* (38,14%), *Staphylococcus* spp. (23,02%), *Proteus* spp.(16,74%), *Klebsiella* spp. (7,44%), *Enterococcus* spp. (6,74%), *Enterobacter* spp. (3,26%), *Streptococcus* spp, *Serratia* spp, *Pseudomonas* spp e *Hafnia alvei* que, somadas, representam 4,41% do total de casos (gráfico 1). Observou-se que 45% dos casos de cistite bacteriana foram causadas por microrganismos resistentes ao antibiótico enrofloxacina.

Gráfico 1: Prevalência de bactérias isoladas em urocultura.



Na tabela 1, observam-se o número de casos relatado em cada faixa etária; a classificação de sexo e de idade e a média de idade dos animais do estudo.

Tabela 1: Distribuição dos casos de infecção bacteriana de acordo com a faixa etária e média de idade dos animais

Faixa etária	N de casos	N de machos	N de fêmeas
0 – 12 meses	23	10	13
13 meses – 4 anos e 11meses	53	23	30
5 – 8 anos	119	45	74
>8 anos	235	114	121
Média global da idade (em anos)	8,64	9,16	8,27

A prevalência bacteriana nos animais entre 0 a 12 meses foi de 43,48% para *Escherichia coli,* 17,39% para cada uma das bactérias *Staphylococcus* spp, *Proteus* spp e *Klebsiella* spp. e 4,35% para *Enteroccocus* spp.

Pacientes com faixa etária entre 13 meses a 04 anos e 11 meses de idade apresentaram infecção das vias urinárias predominantemente por *Escherichia coli* em 33,96% dos casos e *Staphylococcus* spp. em 35,85%. Seguidos por 11,32% dos casos por *Proteus* spp.; 9,43% dos casos por *Enteroccocus* spp e 9,44% representados por *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp e *Morganella* juntas.

Na faixa etária entre 5 e 8 anos de idade, a predominância foi *Escherichia coli* 34,45%, *Proteus* spp 25,21% e *Staphyloccocus* spp. 21,85%. As infecções por *Klebsiella* spp., *Enteroccocus* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp., *Streptoccoucus* spp. e *Serratia* spp. somaram 18,48% do total de casos para essa faixa etária.

Dentre os cães com idade superior a 8 anos, observou- se que a prevalência bacteriana seguiu o mesmo padrão já descrito. A infecção urinária por *Escherichia coli* representou 40,43% dos casos analisados contra 21,28% por *Staphyloccocus* spp. e 13,62% por *Proteus* spp. Em menor número, com 24,69% do total de casos para essa faixa etária, observou-se infecção por *Klebsiella* spp., *Enteroccocus* spp.; *Enterobacter* spp.; *Pseudomonas* spp.; *Serratia; Streptoccocus* spp.e *Hafnia alvei.*

A partir da prevalência bacteriana nos casos de cistite coletados, avaliou-se seu índice de resistência à enrofloxacina. A resistência ao antibiótico pode ser visualizada no exame de antibiograma por meio da formação de halos em placa Petri, cuja amostra de urina foi colocada em meio de cultivo celular e com o antibiótico, conforme a figuras 1.

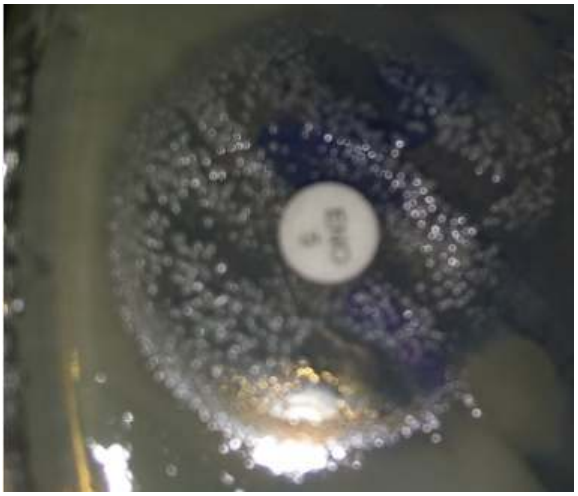


Figura 1: Halo de crescimento bacteriano em placa BioMérieux® indicativo de resistência ao antibiótico enrofloxacina. A amostra biológica foi semeada em ágar sangue e ágar MacConkey com crescimento bacteriano *overnight.* Antibiograma realizado por difusão do disco em ágar Müller-Hinton. Os discos de enrofloxacina são da marca SENSIFARVET®. (Fonte: Arquivo pessoal).

Do total de cães avaliados, 51,56% dos machos apresentaram microrganismos resistentes. Dentre as fêmeas, 39,49% foram classificadas com bactérias resistentes à enrofloxacina, como demonstra a tabela 2:

Tabela 2: Distribuição da resistência bacteriana de acordo com sexo.

Sexo	N de casos	N de casos resitentes	% de resistência	Desvio padrão	P value (<0.05)
Macho	192	99	51,56	0.04	0.012
Fêmea	238	94	39,49	0.03	0.012

A avaliação de sensibilidade ao antimicrobiano realizada por meio de antibiograma mostrou que as principais bactérias resistentes a enrofloxacina nas diferentes faixas etárias foram, em ordem de importância, *Staphyloccocus* spp. (p<0.003),*Proteus* spp. (p<0.006) e *Escherichia coli* (p<0.03).

Dentre os casos correspondentes às infecções causadas por *Escherichia coli,* 37,20% das cepas foram resistentes. A distribuição foi de 40,90% para machos e 34,70% para fêmeas.

A bactéria *Staphylococcus* spp contou com 67,68% das cepas resistentes à enrofloxacina. Divididos os casos entre machos e fêmeas, 75,43% dos machos e 57,14% das fêmeas apresentaram bactérias resistentes.

Das infecções causadas por *Proteus* spp., 34,72% dos microrganismos isolados foram resistentes. Dos machos diagnosticados com a bactéria, 44,44% foram resistentes, e das fêmeas, 31,48% apresentaram cepas resistentes à enrofloxacina, conforme descreve o gráfico 2

Gráfico 2: Porcentagem de resistência de acordo com o tipo de bactéria e o sexo do paciente.

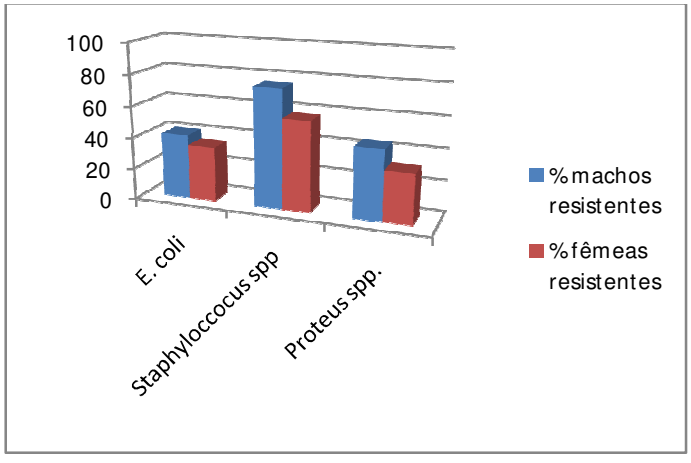
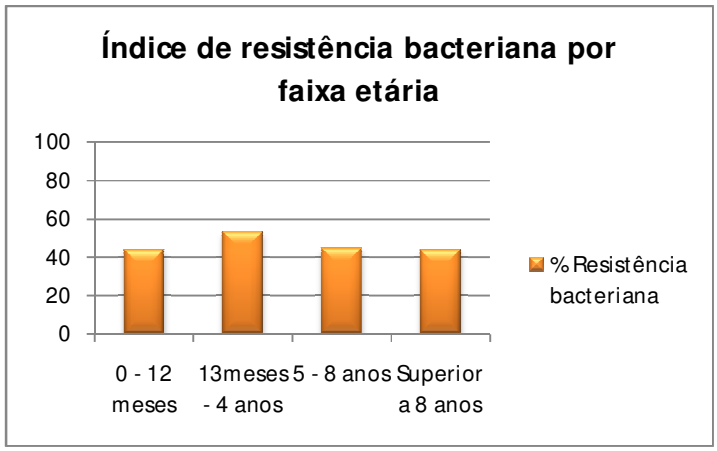


Tabela 3: Principais isolamentos na urocultura de bactérias resistentes.

Bactéria Resistente	N total	N de machos resistentes	% de machos resistentes	N de fêmeas resistentes	% de fêmeas resistentes
E. coli	164	27	40,90	34	34,70
Staphyloccocusspp.	99	43	75,43	24	57,14
Proteusspp.	72	08	44,44	17	31,48

Animais de 0 a 12 meses de idade obtiveram 43,48% de resistência e entre 13 meses e 04 anos e 11 meses de idade, 52,83%. Nas faixas etáriasentre 05 a 08 anos 44,54% e, acima de 8 anos de idade, 43,40% dos pacientes apresentaram microrganismos resistentes. A distribuição de casos de resistência nas diferentes faixas etárias está no gráfico 3:

Gráfico 3 : Índice de resistência bacteriana por faixa etária



A partir dos dados obtidos neste estudo é possível inferir que a cistite bacteriana é mais frequente em animais com idade superior a oito anos ($p<0.007$) com prevalência da bactéria *E. coli,* em aproximadamente 40,42% dos casos. As fêmeas são mais susceptíveis à infecção em relação aos machos ($p<0.002$), entretanto são eles os mais acometidos por microrganismos resistentes ao longo do período analisado ($p<0.02$).

Discussão

As cistites e infecções do trato inferior estão entre as condições clínicas mais frequentes na clínica de pequenos animais (PAPINI et al, 2006) e representam uma das causas mais comuns de antibioticoterapia – com cerca de 14% de todos cães diagnosticados, ao menos uma vez em sua vida (LING et al, 2006; WINDAHL et al, 2014).

As seis bactérias isoladas neste estudo são os patógenos mais comumente associados às infecções urinárias em cães são: *Escherichia coli* (38.14%), *Staphylococcus* spp. (23,02%), *Proteus* spp. (16,74%), *Klebsiella* spp. (7,44%), *Enterococcus* spp. (6,74%), *Enterobacter* spp. (3,26%), *Streptococcus* spp, destacando-se *Escherichia coli, Staphylococcus* spp. e *Proteus* spp.

Wong *et al* (2015) demonstra, em seu estudo, uma prevalência de *E. coli* (52,5%) e de *Staphylococcus* spp (13,6%) em infecções urinárias em cães. Em outro estudo realizado por Carvalho *et al* (2014), a prevalência se repetiu com 53% dos casos isolados com *E. coli,* seguida por 34% com *Staphylococcus* spp. e, *Proteus mirabilis,* com um índice de 16%. Chew (2012) relata alta incidência dessas bactérias em sua análise: 53% para *E. coli,* para *Staphylococcus* spp. *9%,* enquanto que *Proteus* spp. contou com 8%. A alta prevalência dessas bactérias também foi reportada por Ball *et al* (2008), com *E. coli, Staphylococcus* spp. e *Proteus* spp. com 44,1%, 11,6% e 9,3% do total de casos, respectivamente.

Atualmente, a atenção voltada ao bem-estar dos animais de companhia resultou em um aumento do investimento em cuidados veterinários com prevenção e tratamento de doenças infecciosas e, consequentemente, no aumento da expectativa de vida desses animais (GUARDABASSI et al, 2004). Com maior expectativa de vida e melhores cuidados veterinários, espera-se que os cães apresentem casos de cistite e ITU em idade mais avançada (LING et al, 2001).

Neste estudo, a média de idade dos animais foi de 8.6 anos, sendo 8,27 anos para as fêmeas e 9,16 anos para os machos; corroborando o estudo de Ling *et al* (2001), em que a médias para machos foi de 8,1 anos e para fêmeas de 7,7 anos. Outros estudos de susceptibilidade antimicrobiana para ITU também apresentam média de idade superior a 6 anos (WONG et al, 2015; HALL et al, 2013).

A resistência bacteriana é uma realidade global há, pelo menos, seis décadas e ainda é uma preocupação no que se refere à terapia das doenças infecciosas (NEU et al, 1992; LI, 2005). Os primeiros casos de multi-resistência surgiram no final dos anos 1950 e se tornaram um problema na clínica médica já na década seguinte (TENOVER et al, 1996). Um dos principais problemas enfrentados pelos serviços de saúde, uma vez que existe um número reduzido de novos agentes antimicrobianos inseridos na clínica médica e a resistência bacteriana dificulta e prolonga o tratamento de diversas doenças (BUTLER et al, 2006).

As principais causas do crescimento de resistência a antimicrobianos advêm do uso indiscriminado ou mau uso dos antibióticos (COSTELLOE et al, 2010); do uso excessivo em situações que a infecção bacteriana não é comprovada, da administração equivocada, em doses e na duração inapropriadas (WEESE et al, 2006); do excessivo uso do mesmo tipo de agente antimicrobiano para prevenção de infecções cirúrgicas (CHANG et al, 2015) e da terapia empírica sem a identificação correta da bactéria e teste de susceptibilidade adequado (GUARDABASSI et al, 2004).

O uso extensivo de antimicrobianos nos animais de produção é motivo de investigação a fim de se estabelecer sua relação com o aumento no número de casos de resistência bacteriana (PAPINI et al, 2006).

Em contraste, há poucos dados sobre a resistência bacteriana em animais domésticos e suas implicações para o ser humano (GUILLARD et al, 2015). Uma vez que são mantidos em domicílio e a inter-relação de resistência microbiana entre homens e animais já foi confirmada (PAPINI et al, 2006; DAVIES et al, 1978; LOW et al, 1988), a avaliação do uso de antimicrobianos é importante, pois esses animais de companhia podem se tornar reservatórios de bactérias multi-resistentes e induzirem a transmissão cruzada entre espécies (KURAZONO et al, 2003; THOMPSON et al, 2011).

Sabe-se que cepas de *E. coli,* causadoras de ITU e cistite em cães, são filogeneticamente relacionadas à *E. coli* extra-intestinal patogênica humana (ExPEC) e possuem genes virulentos característicos dos isolamentos clínicos humanos (JOHNSON et al, 2001a; STARCIC et al, 2002). Mais de 15% dos depósitos fecais no ambiente de cães apresentam cepas de *E. coli* intimamente ligadas aos clones virulentos de EXPEC (JOHNSON et al, 2001b)

O contato próximo entre homens e seus animais de companhia favorece a transmissão de bactérias por contato direto (lambedura, feridas, mordeduras, etc.) e pelo ambiente doméstico (contaminação de alimentos, utensílios, mobília, etc.). Crianças apresentam risco elevado, pois seu contato físico com os animais é maior (chão, carpetes, etc.) (GUARDABASSI et al, 2004; SILVA et al, 2013).

Embora a autorização de uso das fluorquinolonas em animais de companhia seja recente (década de 90), a resistência bacteriana a essa classe de antimicrobianos é emergente em cães e gatos (MARTIN et al, 2000). Um estudo conduzido em um hospital veterinário, nos

EUA, apontou o aumento de resistência bacteriana à enrofloxacina, em casos de ITU isolados com *E. coli,* após extensivo uso do fármaco nos anos de 1995 e 1996 (COOKE et al, 2002).

Neste estudo, o índice de resistência à enrofloxacina atingiu 45%, em conformidade com estudos anteriores, em que se demonstra a redução de eficácia do fármaco utilizado como primeira opção no tratamento de ITU e cistite (HALL et al, 2013).

Em estudo conduzido na Itália, a frequência de resistência às fluorquinolonas, principalmente de *E. coli, Proteus* spp. e *Staphylococcus* spp, se mostrou alta, chegando a 31,88%, 41,67% e 42,11% dos casos, respectivamente (MARQUES et al, 2016). Cruz *et al* reportou um índice de resistência bacteriana à enrofloxacina de 44,44%, em *Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus* spp., *Proteus* spp, *Klebsiella* spp., *Enterobacter cloacae, Pasteurella* spp. e *Hafnia alvei.*(CRUZ et al, 2012). Segundo Ling *et al*(2006), os níveis de resistência às quinolonas chegaram a 40% dos isolados de *E. coli* em Hong Kong.

Os estudos de Papini *et al* (2006) demonstram as mesmas tendências de resistência à enrofloxacina quando comparadas com os dados apresentados neste trabalho: 53,84% para *E. coli,* enquanto que *Proteus* spp. e *Staphylococcus* spp. contaram com 86,48% e 46,66% do total de casos. A conclusão do estudo é que 69,29% de todos os uropatógenos avaliados foram resistentes à enrofloxacina e, portanto, não seriam eficazes na terapia de cães com ITU.

Couto *et al* (2016) comprova o alto índice de resistência à enrofloxacina (40,7%) em cães, com idade superior a 6,8 anos, isolados com *Staphylococcus* spp. Chang *et al* (2015) documenta que a incidência de *E. coli* resistente à enrofloxacina apresentou múltiplos mecanismos, previamente descritos neste trabalho, como: mutações nos genes cromossômicos codificadores de DNA-girase e topoisomerase IV, mecanismos PMQR e bombas de efluxo.

A prevalência de cistites em fêmeas foi observada neste trabalho, bem como em estudos anteriores. Cohn *et al* (2003) relata que fêmeas castradas representaram 46,5% dos casos de ITU, enquanto que as inteiras somaram 18,4% do total analisado contra 16,3% de machos castrados e 21,4% dos inteiros. Marques *et al* (2016) reporta uma prevalência de 61,41% de fêmeas diagnosticadas com ITU, com média de idade de 8,7 anos e Ling *et al* (2001) relatou uma prevalência de 52,2% de fêmeas diagnosticadas com ITU.

Os fatores de risco que aumentam a prevalência de ITU e cistite em fêmeas caninas incluem: incontinência urinária, presença concomitante de vaginite, esterilização cirúrgica

(OSH), histórico recente de administração de corticosteróides e antibióticos, cateterização, vaginoscopia, infecções de trato reprodutivo (piometra e distocias), além das afecções sistêmicas, como Diabetes, Hipotiroidismo e Hiperadrenocorticismo (FRESHMAN et al, 1989; BIERTUEMPFEL et al, 1981; IHRKE et al, 1985).

Apesar da prevalência maior de cistite ter sido observada nas fêmeas caninas, o índice de resistência bacteriana foi maior em machos, em acordo com Cohn *et al* (2003), que demonstra que infecções em machos tendem a ser mais resistentes que em fêmeas. Isso provavelmente ocorre porque as infecções em machos estão frequentemente associadas a mecanismos de proteção defeituosos e repetidos cursos de tratamento com antimicrobianos (COHN et al, 2003; POLZIN et al, 1999).

E. coli e *Proteus* spp. têm um papel importante nos casos crescentes e na disseminação da resistência a antimicrobianos, potencialmente adquirindo genes determinantes de resistência e atuando como reservatórios para tais genes (REUBEN et al, 2013).

Em estudo conduzido por Schultz *et al,* comprovou-se a presença de uma nova ilha genômica multi-droga resistente denominada PGI1 (Proteus *genomic island 1)* em cepas de *Proteus mirabilis,* combinada com a SGI1 (Salmonella *genomic island 1)* em cães, na França. Concluiu-se que as cepas de *Proteus mirabilis* positivas para SGI1/PGI1 sugerem aquisição horizontal entre homens e animais de elementos MDR (*multidrug resitance),* como plasmídeos (SCHULTZ et al, 2015).

O crescente uso de fluorquinolonas em animais de companhia nos últimos anos levou ao aumento da freqüência de resistência bacteriana. A fim de se evitar um aumento ainda mais expressivo, essa classe terapêutica não deve ser utilizada como primeira opção no tratamento de ITU, já que os índices de resistência em *Stapyhylococcus* spp. chegam a 52,9% dos casos (PENNA et al, 2010).

A Organização Mundial de Saúde Animal preconiza que os médicos veterinários devem adotar estratégias para tentar reduzir a resistência a antimicrobianos, portanto informações atualizadas sobre a etiologia e a prevalência de bactérias resistentes são cruciais (OIE, 2015; MARQUES et al, 2016).

Regulamentações mais restritivas e constante monitoramento da prescrição de antimicrobianos e da ocorrência de resistência bacteriana em animais de companhia são

estratégias eficientes já adotadas em países, como Dinamarca e Suécia (MARQUES et al, 2016). A limitação do uso de antimicrobianos diminui a pressão de seletividade bacteriana, i.e., as cepas sensíveis excedem as resistentes quando possuir genes determinantes de resistência não é mais vantajoso para a bactéria (ANDERSON et al, 2011).

Alternativas ao tratamento de ITU e cistite em cães englobam vacinas, suco/extrato de *cranberry,* probióticos e inibidores de adesão e colonização bacteriana (GUAY, 2009), mas com poucos estudos comprobatórios de sua eficácia (FREITAG et al, 2008). Enzimas líticas de bacteriófagos foram testadas no tratamento de infecções bacterianas no sangue e em superfícies de mucosas, sem alterar a flora natural do animal, com resultados *in vitro* interessantes (WAGENLEHNER e NABER, 2006).

A abordagem *One Health* (Uma única saúde), proposta por *One Health Sweden* – organização que conta com a colaboração de pesquisadores em zoonoses e em resistência a antimicrobianos, de universidades e de organizações governamentais, que visa ao sinergismo de médicos, médicos veterinários, biólogos moleculares, ecologistas e químicos (ONE HEALTH SWEDEN, 2016). Surgiu em resposta ao desenvolvimento da resistência bacteriana, pois animais e seres humanos compartilham o mesmo ambiente (CORDOBA et al, 2015).

Defini-se como um esforço colaborativo interdisciplinar para se obter excelência de saúde para animais, pessoas e ambiente; ao se estudar e controlar os fatores de risco que podem desencadear doenças na confluência de pessoas e animais em seu ambiente de interação (AVMA, 2008). A figura 3mostra o gráfico *One Health Umbrella,* desenvolvido pela *One Heatlh Sweden*em colaboração com *One Health Initiative Autonomous pro Bono team.*

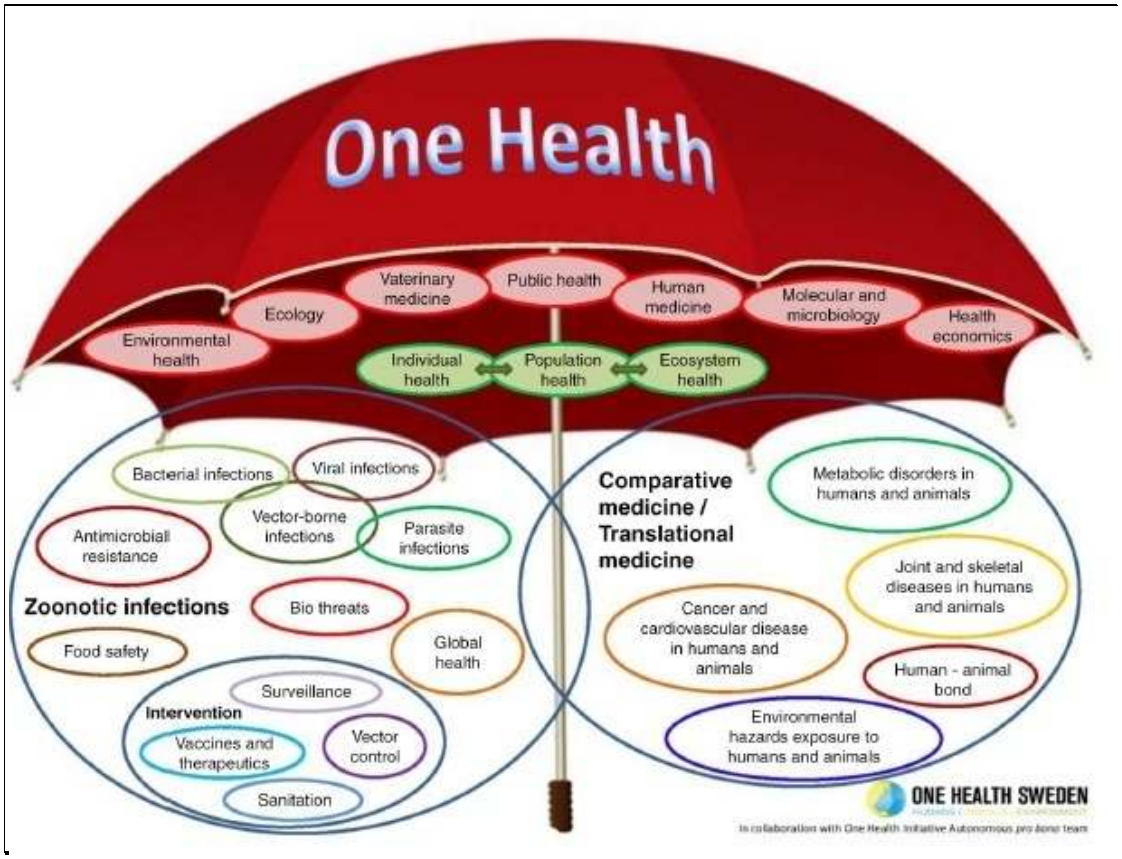


Figura 3 - Gráfico *One Health Umbrella* desenvolvido pela *One Heatlh Swede*nem colaboração com *One Health Initiative Autonomous pro Bono team.* Disponível em: http://www.onehealthinitiative.com/news .

A aplicação clínica dos princípios da abordagem *One Health*, como: estratégias de diagnóstico validadas, integração maior médico-tutor, cooperação e coordenação entremédicos e médicos veterinários para identificar os desafios do processo diagnóstico, implementação de práticas intervencionistas comuns a médicos e médicos veterinários poderiam,portanto, promover o uso racional de antibióticos em animais e humanos (LERNER et al, 2015; CORDOBA et al, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os dados coletados neste estudo mostram o quão preocupante são os índices de resistência bacteriana à enrofloxacina, nos casos de cistite bacteriana em cães. É necessário maior número de estudos sobre esse tema em animais de companhia, haja vista sua proximidade com o ser humano e a possibilidade de contaminação cruzada entre espécies.

Métodos alternativos de tratamento devem ser explorados, uma vez que diminuir a prevalência de resistência bacteriana se tornou um desafio de saúde pública global.

Nota de Agradecimento: Agradecemos à profa. orientadora Lúcia Helena Garrido por sua diligência e paciência. Agradecemos ao médico veterinário, Felipe Sueiro, à bióloga Nathália Grazzia, à farmacêutica-bioquímica Me. Ana Lúcia Saraiva Gonçalves e a toda equipe do Laboratório de Análises Clínicas VETPAT. Aos colaboradores do Centro de Especialidades Veterinárias CEVET liderados pelos médicos veterinários Carolina e Sérgio Barsotti que nos forneceram o material de pesquisa. Ao dr. Alexandre Henrily de Souza, médico veterinário que possibilitou a realização, bem como a revisão da análise estatística presente neste trabalho.

BIBLIOGRAFIA

II AMERICAN VETERINARY MEDICAL ASSOCIATION.p.76, 2008.Schaumburg.One Health Initiative Task Force. One Health: a new professional imperative.

ALVAREZ-ORTEGA, C.; OLIVARES, J.; MARTINEZ, J.L. RND multidrug efflux pumps: what are they good for? **Frontiers in Microbiology,** v. 4, n. 7, p. 1-11, 2013.

AMINOV, R.I. The role of antibiotics and antibiotic resistance in nature. **Environ. Microbiol.,**v. 11, p. 2970-88, 2009.

ANDERSON, G.C; MARTIN, S.M.; HULTGREN S.J. Host subversion by formation of intracellular bacterial communities in the urinary tract.**Microb.Inf.,** v. 6, p. 1094-1101, 2004.

ANDRADE, S.F.; GIUFFRIDA, R.; RIBEIRO, M.G. Quimioterápicos, Antimicrobianos e Antibióticos. In: ANDRADE, S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária.** 2ºed. São Paulo, Roca, 2002. Cap. 3, p. 13-56.

BALL, K.R; RUBIN, J.E; CHIRINO-TREJO, M.; DOWLING, P. Antimicrobial resistance and prevalence of canine uropathogens at the Western College of Veterinary Medicine Teaching Hospital, 2002 – 2007. **Can Vet J.** , v. 49, p. 985-990, 2008.

BARIE, P.S. Multidrug-resistant organisms and antibiotic management. **Surgical Clinics North America,** v. 92, n.2, p. 345-391, 2012.

BELONE, S.N.E. Terapêutica do sistema renal em pequenos animais. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária.** 2 ed. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 14. p. 285-295.

BIERTUEMPFEL, B.A; LING, G.V; LING, G.A. Urinary tract infection resulting from catheterization in healthy dogs and cats.**Journal American Veterinary Association,** v. 178, p.989-991, 1981.

BUTLER, C.C; HILLIER, S.; ROBERTS, Z.; DUNSTAN, F.; HOWARD, A.; PALMER, S. Antibiotic resistant infections in primary care of symptomatic for longer and increase workload: outcomes for patients with *E. coli* UTIs. **British Journal of General Practice,** v. 56, p. 686-92, 2006.

CARVALHO, V.M; SPINOLA, T.; TAVOLARI, F. et al. Infecções do trato urinário (ITU) de cães e gatos: etiologia e resistência aos antimicrobianos. **Pesquisa Veterinária Brasileira.** 34 (1): 62-70, janeiro de 2014.

CHANG, S.K; LO, D.Y; WEI, H.W; KUO, H.C. Antimicrobial resistance of *Escherichia coli* from canine urinary tract infections.**J. Vet. Med. Sci.,** v. 77, no. 1, p. 59-65, 2015.

CHEW, D.J; DiBARTOLA, S.P; SCHENCK, P.A. Cystitis and urethritis: urinary tract infection. In: **Canine and feline nephrology and urology**. 2ed. Cap. 8. p. 240-271. 2011

CHEW, D.J; WESTROPP, J.L. Problem urinary tract infections. In: ACVS VETERINARY SYMPOSIUM PROCEEDING, 351-362. 2012. Germantown, MD.

COHEN, S.P.; McMURRY, L.M.; LEVY, S.B. *marA* locus causes decreased expression of OmpF porin in multiple-antibiotic-resistant (Mar) mutants of *Escherichia coli.* **J. Bacteriol.** v.170, p.5416-5422, 1988.

COHN, L.A; GARY, A.T; FALES, W.H; MADSEN, R.W. Trends in fluorquinolone resistance of bacteria isolated from canine urinary tracts. **J Vet Diagn Invest,** v.15, p. 338-343, 2003.

COOKE, C.L.; SINGER, R.S.; JANG, S.S.; JANG, S.S.; HIRSH, D.C. Enrofloxacin resistance in *Escherichia coli* isolated from dogs with urinary tract infections. **JAVMA,** v. 220, n.2, p. 190-192, 2002.

CORDOBA, G.; SORENSEN, T.; HOLM, A.; BJORNVAD, C.R; BJERRUM, L. Exploring the feasibility and synergistic value of the One Health approach in clinical research: protocol for a prospective

observational study of diagnostic pathways in human and canine patients with suspected urinary tract infection. **Pilot and Feasibility Studies,** v. 1, p. 38, 2015.

COSTEOLLE, C; METCALFE, C.; LOVERING, A.; MANT, D.; HAY, A.D. Effect of antibiotic prescribing in primary care on antimicrobial resistance in individual patients: systematic review and meta-analysis. **British Medical Journal,** v. 340, c2096 doi:10.1136/bmj.c2096, 2010.

COUTO, N; MONCHIQUE, C; BELAS, A; MARQUES, C; GAMA, L.T; POMBA, C. Trends and molecular mechanisms of antimicrobial resistance in clinical *Staphylococci* isolated from companion animals over a 16 year period. **Journal of Antimicrobial Chemotherapy,** v. 71, no. 6, p. 1479-1487, 2016.

CRUZ, A.R; PAES, A.C; SIQUEIRA, A.K. Perfil de sensibilidade de bactérias patogênicas isoladas de cães frente a antimicrobianos. **Veterinária e Zootecnia,** v.19, no. 4, p. 601-610, dez. 2012.

DAVIES, M; STEWART, P.R. Transferable drug resistance in man and animals: genetic relationship between R-plasmids in enteric bacteria from man and domestic animals. **Australian Veterinary Journal,** v. 54, no. 11, p. 507-512, nov. 1978.

FELLI, V.M.A. *Quinolonas Antibacterianas.* São Paulo: Faculdade de Ciências Farmacêuticas, USP, 2007. 15p. [Apostila – Química Farmacêutica 1]. Disponível em: http://www.fcf.usp.br/Ensino/Graduacao/Disciplinas/Exclusivo/Inserir/Anexos/LinkAnexos/QUINOLONAS

FREITAG, T.; SQUIRES, R.A; SCHMID, J. Naturally occurring bacteriophages lyse a large proportion of canine and feline uropathogenic *Escherichia coli* isolates in vitro. **Research in Veterinary Science,** v. 85, p. 1-7, 2008.

FRESHMAN, J.; REIF, J.S; ALLEN, T.A. Risk factors associated with urinary tract infection in female dogs. **Preventive Veterinary Medicine,** v. 7, p. 59-67, 1989.

FORRESTER, S.D.; TROY, G.C.; DALON, M.N.; HUFFMAN, J.W.; HOLTZMAN, G.; Retrospective evaluation of urinary tract infection in 42 dogs with hyperadrenocorticism or diabetes mellitus or both. **Journal of Veterinary Medicine**. 1999;6:557-60.

GEORGOPAPADAKOU, N.H. Penicillin-binding proteins and bacterial resistance to beta-lactams.**Antimicrobial Agents and Chemotherapy,** v. 37, n.10, p.2045-2053, 1993.

GIBSON, J.S; COBBOLD, R.N; KYAW-TANNER, M.T; HEISIG, P; TROTT, D. Fluorquinolone resistance mechanisms in multidrug-resistant *Escherichia coli* isolated from extraintestinal infections in dogs. **Veterinary Microbiology,** v. 146, p. 161-166, 2010.

GIEG, Jennifer; CHEW, Dennis J.; MCLOUGHLIN, Mary A.. Doenças da Bexiga. In: BIRCHARD, Stephen J.; SHERDING, Robert G.. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais.** 3. ed. São Paulo: Roca, Cap. 79. p. 925-926.2008

GUARDABASSI, L.; SCHWARZ, S.; LLOYD, D.H. Pet animals as reservoirs of antimicrobial-resistant bacteria.**Journal of Antimicrobial Chemotherapy,** v. 54, p. 321-332, jul. 2004.

GUAY, D.R. Cranberry and urinary tract infections.**Drugs,** v. 69, p. 775-807, 2009.

GUILLARD, T.; JONG, A de.; LIMELETTE, A.; LEBREIL, A.L.; MARDOUX, J.; CHAMPS, C de; the ComPath Study Group. Characterization of quinolone resistance mechanisms in *Enterobacteraceae* recovered from diseased companion animals in Europe.**VeterinaryMicrobiology.**Articles in Press. 2015.

HALL, J.L; HOLMES, M.A; BAINES, S.J. Prevalence and antimicrobial resistance of canine urinary tract pathogens.**Veterinary Record,** doi: 10.1136/vr.101482, dez. 2013.

HOLMES, A.H.; MOORE, L.S.P.; SUNDSFJORD, A.; STEINBAKK, M.; REGMI, S.; KARKEY, A.; GUERIN, P.J.; PIDDOCK, L.J.V. Antimicrobials: access and sustainable effectiveness 2. Understanding the mechanisms and drivers of antimicrobial resistance.**The Lancet,** v. 387, p. 176-187, 2016.

HOPKINS, K.L; DAVIES, R.H; THRELFALL, E.J. Mechanisms of quinolone resistance in *Escherichia coli* and *Salmonella:* Recent developments. **International Journal of Antimicrobial Agents,** v. 25, p. 358-373, 2005.

HORIYAMA, T.; YAMAGUCHI, A.; NISHINO, K. TolC dependency of multidrug efflux systems in *Salmonella enteric* serovar Typhimurium.**Journal of Antimicrobial Chemotherapy,** v. 65, n.7, p.1372-1376, 2010.

IHRKE, P.J; NORTON, A.L; LING, G.V; STANNARD, A.A. Urinary tract infection associated with long-term corticoid administration in dogs with chronic skin disease. **Journal American Veterinary Med Association,** v. 186, p. 43-46, 1985.

JACOBY, G.A. Mechanisms of resistance to quinolones.**Clinical Infectious Diseases,** v. 15, n.41, p. 120-126, 2005. Supplement, 2.

JAWETZ, E. et al. **Microbiologia médica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 519 p.

JELLEN-RITTER, A.S.; KERN, W.V. enhanced expression of the multidrug efflux pumps AcrAB and AcrEF associated with insertion elements transposition in *Escherichia coli* mutants selected with a fluorquinolone. **Antimicrob. Agents Chemother.**v. 45, p. 1467-1472, 2001.

JOHNSON, J.R; STELL, A.L; DELAVARI, P. et al. Phylogenetic and pathotypic similarities between *Escherichia coli* isolates from urinary tract infections in dogs and extraintestinal infections in humans. **Journal of Infectious Diseases,** v. 183, p. 897-906, 2001(a).

JOHNSON, J.R; STELL, A.L; DELAVARI, P. Canine feces as a reservoir of extraintestinal pathogenic

Escherichia coli. **Infection and Immunity,** v. 69, p. 1306-14, 2001(b).

KURAZONO, I; NAKANO, M; YAMAMOTO, S; OGAWA, O; YURI, K.; NAKATA, K.; KIMURA,M.; MAKINO, S.; BALAKRISH NAIR, G. Distribution of the *usp*gene in uropathogenic*Escherichia coli* isolated from companion animals and correlation with serotypes and size-variations of the pathogenicity island. **MicrobiologyImmunology,** v. 47, p. 797-802, 2003.

KOGIKA, M.M.; WAKI, M.F. Infecção do Trato Urinário de Cães. In: JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** Vol. 2. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 166. p. 1474-1482.

KURYLOWICZ, W. et al. **Antibióticos: uma revisão crítica.** Pernambuco: Guanabara Koogan, 1981. 341 p.

LERNER, H.; BERG, C. The concept of health in One Health and some practical implications for research and education: what is One Health? **Infect EcolEpidemiol.,**v. 5, p. 25300, 2015.

LI, X.Z. Quinolone resistance in bacteria: emphasis on plasmid-mediated mechanisms. **International Journal of Antimicrobial Agents,** v. 25, p. 453-463, 2005.

LING G.V., NORRIS C.R., FRANTI C.E., EISELE P.H., JOHNSON D.L., RUBY A.L. & JANG S.S. 2001.Interrelations of organism prevalence, specimen collection method, and host age, sex, and breed among 8,354 canine urinary tract infections (1969-1995). **J. Vet. Intern. Med.**15:341-347.

LING, T.K; XIONG, J; YU, Y; LEE, C.C; YE,H; HAWKEY, P.M. Multicenter antimicrobial susceptibility survey of gram-negative bacteria isolated from patients with community-acquired infections in the People's Republic of China. **Antimicrob. Agents Chemother.,**v. 50, p. 374-378, 2006.

LIU, X.; BOOTHE, D.M; THUNGRAT, K.; ALY, S. Mechanisms accounting for fluorquinolone multidrug resistance *Escherichia coli* isolated from companion animals.**Veterinary Microbiology,** v. 161, p. 159-168, 2012.

LOW D.A., BRAATEN B.A., LING G.V., JOHNSON D.L. & RUBY A.L. 1988. Isolation and comparison of Escherichia coli strains from canine and human patients with urinary tract infections. **Infect. Immun**. 56:2601-2609.

LULICH, J.P., OSBORNE C.A. Urine culture as a test for cure: why, when and how. **Veterinary Clinics Small Animal Practice.** 2004; 34:1027-41.

MACHADO, J. A.C; OLIVEIRA, A. C.; ANTÔNIO, N. S.; CANESINI, R.; ROCHA, J. R.; NEGRI, D. Quinolonas: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária,** Ano VII, no. 12, 2009. 5p.

MADIGAN, M.T.; MARTINKO, J.M.; STAHL, D.; CLARK, D.P. **Brock biology of microorganisms.**13th.ed, San Francisco: Pearson Education, 2012.

MARQUES, C; GAMA, L.T; BELAS, A; BERGSTRÖM, K; BEULERT, S. et al. European multicenter study on antimicrobial resistance in bacteria isolated from companion animal urinary tract infections. **BMC Veterinary Research,** v. 12, p. 213 DOI 10.1186/s12917-016-0840-3, 2016.

MARTIN, B.J.L; LUPIOLA, G.P; GONZALEZ, L.Z. et al. Antibacterial susceptibility patterns of *Pseudomonas* strains isolated from chronic canine otitis externa. **Journal of Veterinary Medicine Series B – Infectious Diseases and Veterinary Public Health,** v. 47, p. 191-6, 2000.

MELO, V. V; DUARTE, I.P; SOARES, A.Q. **Guia de Antimicrobianos** 1.ed. Universidade Federal de Goiás. Hospital das Clínicas. Coordenação de Farmácia. Residência Multiprofissional em Saúde. Eixo Específico: Farmácia. Goiânia, 2012.62p.

MOTA, R.A; FREITAS, M.F.L.; PORTO, W.J.N.; SILVA, L.B.G. Utilização indiscriminada de antimicrobianos e sua contribuição para a multirresistência bacteriana. **Braz. J. Vet Res. Anim. Sci, São Paulo,** v. 42, n.6, p. 465-470, 2005.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais.** Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2001. p. 454-455.

NEU, H.C. The crisis of antibiotic resistance.**Science,** v. 257, p. 1064-73, 1992.

NEWMAN, Shelley J.; CONFER, Anthony W.; PANCIERA, Roger J.. Sistema urinário. In: MCGAVIN, M. Donald; ZACHARY, James F.. **Bases da patologia em veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. Cap. 11. p. 686-687. Tradução da 4º edição.

NIJTEN, R. et al. Antibiotic resistance of enterobactereaceae isolated from the fecal flora of fattening pigs. **Vet. Quart.,**v. 15, n. 4, p. 152-157, 1993**.**

NIKAIDO, H.; PAGÉS, J. Broad specificity efflux pump and their role in multidrug resistance of gram negative bacteria. **FEMS Microbiology reviews,** v.36, n.2, p. 340-363, 2012.

OLIN, S. J.; BARTGES, J. W. Urinary tract infections: treatment/comparative therapeutics. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 45, n. 4, p. 721-746, 2015.

OLIVEIRA, M.; DIAS, F.R; POMBA, C. Biofilm and fluorquinolone resistance of canine *Escherichia coli* uropathogenic isolates. Short Report.**BMC Research Notes,** v. 7, p. 499, 2014.

ONE HEALTH SWEDEN: Humans. Animals.Environment.Home.AboutUs.Aboutthis network, 2016.Disponível em: http://www.onehealth.se/ohs/node/9 Acessado em 02 de novembro de 2016.

ONE HEALTH SWEDEN: Humans. Animals.Environment.One Health Initiative.One Heath News, 2016.Disponível em: http://www.onehealthinitiative.com/news.Acessadoem: 02 de novembro de 2016.

PAPINI, R; EBANI, V.V; CERRI, D; GUIDI, G. Survey on bacterial isolates from dogs with urinary tract infections and their *in vitro* sensitivity. **Revue MédVét.,**v. 157, p. 35-41, 2006.

PENNA, B; VARGES, R; MARTINS, R; MARTINS, G; LILENBAUM, W. In vitro antimicrobial resistance of *Staphylococci* isolated from canine urinary tract infection. **Can. Vet. J.,** v. 51, no. 7, p. 738-742, jul. 2010.

POIREL, L.; LIARD, A.; RODRIGUEZ-MARTINEZ, J.M.; NORDMANN, P. Vibrionaceaeas a possible source of Qnr-like quinolone resistance determinants. **J. Antimicrob. Chemother,** v. 56, p. 1118-21, 2005.

POLZIN, D.J. Therapy of canine and feline urinary tract infections with enrofloxacin. **Compend Contin Educ Pract,** v. 21, p. 65-72, 1999.

REUBEN, C.R; GYAR, S.D; ASHEFO, D.; TANIMU, H. Antimicrobial resistance of enterobacteria to some commonly used antibiotics in General Hospital Akwanga, Nasarawa State, Nigeria. **Inter. J. Sci. Res.** v. 2, no. 2, p. 227-281, 2013.

RIBEIRO, N.A.S. Infecção do trato urinário inferior em cães – Revisão de literatura / Lower urinary tract infection in dogs – Literature review / **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP** / Continuous Education Journal in Veterinary Medicine and Zootechny of CRMV-SP. São Paulo: Conselho Regional de Medicina Veterinária, v. 9, n. 1 (2011), p. 38–41, 2011.

ROBICSEK, A.; JACOBY, G.A.; HOOPER, D.C.The worldwide emergence of plasmid-mediated quinolone resistance.**Lancet Infect Dis.,** v. 6, p.629-640, 2006.

RODRIGUEZ, J.A.G. et al. **Procedimientosen microbiologia clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.** Métodos básicos para el estudio de la sensibilidad a los antimicrobianos. Cap. 11, p. 40-52, 2000. Disponível em: http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia11.pdf. Acessado em: 25 de outubro de 2016.

SÁRKÖZY, G. Quinolones: a classofantimicrobialagents. **Veterinarni Medicina,** v.46, n.9/10, p.257-274, 2001.

SCHULTZ, E.; HAENNI, M.; MEREGHETTI, L.; SIEBOR, E.; NEUWIRTH, C.; MADEC, J.Y; CLOECKAERT, A.; DOUBLET, B. Survey of multidrug resistance integrative mobilizable elements SGI1 and PGI1 in *Proteus mirabilis* in humans and dogs in France, 2010-13. **J AntimicrobChemother,** v. 70, p. 2543-2546, jun. 2015.

SHAHEEN, B.W.; NAYAK, R.; FOLEY, S.L.; BOOTHE, D.M. Chromosomal and plasmid-mediated fluorquinolone resistance mechanisms among broad-spectrum-cephalosporin-resistant *Escherichia coli* isolates recovered from companion animals in the USA. **J AntimicrobChemother,** v. 68, p. 1019-1024, 2013.

SILVA, J.M.B; HOLLENBACH, C.B. Fluorquinolonas x resistência bacteriana na Medicina Veterinária. **Arq. Inst. Biol.,** São Paulo, v.77, n.2, p.363-369, abr./jun.2010.

SILVA, K.C.; KNÖBL, T.; MORENO, A.M. Antimicrobial resistance in veterinary medicine: mechanisms and bacterial agents with the greatest impact on human health. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.,**São Paulo, v. 50, n. 3, p.171-183, 2013.

SOTO, S.M.; SMITHSON, A.; HORCAJADA, J.P.; MARTINEZ, J.A.; MENSA, J.P.; VILA, J. Implication of biofilm formation in the persistance of urinary tract infection caused by uropathogenic *Escherichia coli.* **Clin. Microbiol. Inf.,** v. 12, p. 1021-1045, 2006.

SOUSA, L.C. *Interacção da Enrofloxacina com modelos biomembranares:* influência das suas propriedades físico-químicas. 2007. Dissertação (Mestrado em Tecnologia, Ciência e Segurança Alimentar) Faculdade de Ciências da Universidade do Porto, Lisboa, Portugal, 2007.

SOUZA, C.S. Uma guerra quase perdida. **Revista Ciência Hoje, v.23, n. 138, p. 27-35, 1998.**

STARCIC, M.; JOHNSON, J.R; STELL, A.L. et al. Haemolytic *Escherichia coli* isolated from dogs with diarrhea have characteristics of both uropathogenic and necrotoxigenic strains. **Veterinary Microbiology,** v. 85, p. 361-77, 2002.

SYKES, J.E; WESTROPP, J.L. Bacterial infections of the Genitourinary Tract. In: **Canine and feline infectious diseases.** Elsevier Inc., Cap. 89, p. 871-885. 2013.

SUMAN, E.; JOSE, J.; VARGHESE, S.; KOTIAN, M.S. Study of biofilm production in *Escherichia coli* causing urinary tract infection. **Indian J Med Microbiol,** v.25, p. 305-306, 2005.

TENOVER, F.C; HUGHES, J.M. The challenges of emerging infectious diseases.Development and spread of multiply-resistant bacterial pathogens. **J Am Med Assoc,** v. 275, p. 300-304, 1996.

THOMPSON, M.F; LITSTER, A.L; PLATELL, J.L; TROTT, D.J. Canine bacterial urinary tract infections: new developments in old pathogens. **The Veterinary Journal,** v. 190, p. 22-27, 2011.

TRAN, J.H.; JACOBY, G.A.; HOOPER, D.C. Interaction of the plasmid-encoded quinolone resistance protein QnrA with *Escherichia coli* topoisomerase IV.**Antimicrob Agents Chemother,** v.49, p.3050-52, 2005.

TRAUTNER, B.W; DAROUICHE, R.O. Role of biofilm in catheter-associated urinary tract infection. **Am J Inf Control,** v. 32, p. 177-183, 2004.

WAGENLEHNER, F.M.E; NABER, K.G. Treatment of bacterial urinary infections: presence and future. **European Urology,** v. 49, p. 235-244, 2006.

WANG, M.; SAHM, D.F.; JACOBY, G.A.; ZHANG, Y.; HOOPER, D.C. Activities of newer quinolones against *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumonia* containing the plasmid-mediated quinolone resistance determinant *qnr*. **Antimicrob. Agents Chemother,** v.48, p. 1400-01, 2004.

WARREN, A.; TOWNSEND, K.M.; KING, T.; MOSS, S.; O'BOYLE, D.; YATES, R.M. Multi-drug resistant *Escherichia coli* with extended-spectrum β lactamase activity and fluorquinolone resistance isolated from clinical infections in dogs. **Aust. Vet. J,** v. 79, no. 9, set. 2001.

WEESE, J.S.; BLONDEAU, J.M.; BOOTHE, D.; BREITSCHWRDT, E.B.; GUARDABASSI, L.; HILLIER, A.; LlOYD, D.H.; PAPICH, M.G.; RANKIN, S.C.; TURNIDGE, J.D.; et al. Antimicrobial use guidelines for treatment of urinary tract disease in dogs and cats: Antimicrobial guidelines working group of the international society for companion animal infectious diseases. **Veterinary Medicine International.**2011.p. 263768.

WINDAHL, U; HOLST, B.S; NYMAN, A; GRÖNLUND, U; BENGTSSON. Characterisation of bacterial growth and antimicrobial susceptibility patterns in canine urinary tract infections.**BMC Veterinary Research,** v. 10, p. 217-27, 2014.

WONG, C.; EPSTEIN, S.E.; WESTROPP, J.L. Antimicrobial susceptibility patterns in urinary tract infections in dogs (2010 – 2013).**Journal Veterinary International Medicine,** v. 29, p. 1045-1052, 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION FOR ANIMAL HEALTH.OIE Terrestrial Animal Health Code.Chapter 6.9.Responsible and Prudent Use of Antimicrobial Agents in Veterinary Medicine.2015. Disponível em: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=0&htmfile=chapitre_antibio_use.htmAcessadoem: 20 de outubro de 2016.

WRIGHT, G.D. Aminoglicoside-modifying enzymes. **Current Opinion Microbiology,** v.2, n.5, p. 499-503, 1999.

FACULDADE DE JAGUARIÚNA

HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Food Hypersensitivity in dogs: Literature Review

TUCCI, CAROLINA H.
Faculdade de Jaguariúna

CAMARGO, JULIANA C. de
Faculdade de Jaguariúna

GARRIDO, LUCIA H.
Professora orientadora

JAGUARIÚNA
2016

HIPERSENSIBILIDADE ALIMENTAR EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Food Hypersensitivity in dogs: Literature Review

RESUMO

A hipersensibilidade alimentar, ou alergia alimentar, é uma reação imunológica exacerbada desencadeada por uma proteína com peso molecular maior que 10.000 kDa. Os mecanismos imunológicos da enfermidade não são totalmente esclarecidos, contudo, sabe-se que há a presença de reações de hipersensibilidade tipo I, III e IV. Qualquer dieta de origem proteica pode desencadear uma resposta alérgica em animais predispostos, mas é documentado uma maior ocorrência em alimentos como carne bovina, carne de frango, soja, trigo, milho e produtos lácteos. As manifestações cutâneas são caracterizadas por não apresentarem sazonalidade, com presença de prurido, eritema, colaretes epidérmicos, além de pododermatites e otite externa. Sinais gastrointestinais, como êmese e diarreia, podem ou não ser observados. Quadros crônicos podem manifestar hiperpigmentação, lignificação e piodermites. O teste diagnóstico mais indicado para a alergia alimentar é a dieta de exclusão, utilizando-se dietas a base de fontes novas de proteínas ou dietas a base de proteínas hidrolisadas mantidas por um período 6 a 12 semanas. O objetivo do tratamento é eliminar da dieta do cão o antígeno causador da hipersensibilidade, através do reconhecimento e eliminação da dieta do paciente. O prognóstico é considerado bom quando houver a identificação do possível alérgeno.

Palavras-chave: hipersensibilidade; antígenos alimentares; cães

ABSTRACT

The food hypersensitivity or food allergy is an exaggerated immune response triggered by a protein with a molecular weight greater than 10,000 kDa. The immunological mechanisms of the disease is not fully understood, however it is known that there is the presence of hypersensitivity reactions of type I, III and IV. Any protein source diet can trigger an allergic response in susceptible animals, but is documented a higher occurrence in foods such as beef, chicken, soy, wheat, corn and dairy products. Cutaneous manifestations are characterized by not presenting seasonality, with the presence of pruritus, erythema, epidermal colarettes, besides pododermatitis and external otitis. Gastrointestinal symptons such as vomiting and diarrhea may or may not be observed. Chronic patients may show hyperpigmentation, lignification and pyodermas. The most appropriate diagnostic tests for food allergy is the elimination diet, using diets based on new sources of protein or hydrolyzed protein diets base maintained for a period of 6 to 12 weeks. The goal of treatment is to remove of the dog's diet the antigen that is causing the hypersensitivity, by the recognition of the allergen and restrict them from feeding. The prognosis of the treatment is considered good when there is identification of a possible allergen.

Keywords: hypersensitivity; food antigens; dogs

INTRODUÇÃO

A hipersensibilidade é considerada como uma reação orgânica exacerbada desencadeada por um antígeno, que é conhecido por não causar dano à maior parte da população. A alergia é uma reação de hipersensibilidade iniciada por um mecanismo específico em que organismo gera resposta imunológica a uma glicoproteína hidrossolúvel e possui peso molecular entre 10.000 e 60.000 quilodaltons (JOHANSSON *et al* 2004; JUNIOR, 2015).

Qualquer proteína incluída na dieta, mesmo que em pequena quantidade (miligramas), pode ocasionar uma resposta alérgica (WHITE, 2013). A fisiopatogenia ainda não está totalmente elucidada, porém, acredita-se que estejam envolvidas as reações de hipersensibilidade tipo I, a qual ocorre através da interação de imunoglobulinas E (IgE) e mastócitos, respondendo de forma aguda; hipersensibilidade tipo III, a qual é mediada por imunocomplexos; e hipersensibilidade tipo IV, induzida por linfócitos T, gerando uma resposta tardia (SALZO, 2009; TIZARD, 2014).

Uma reação alérgica e uma reação de intolerância são manifestações de difícil diferenciação (DODDS *et al*, 2015; JUNIOR, 2015). A alergia é causada por todas as reações mediadas por anticorpos no organismo, enquanto que a intolerância é proveniente da falta de enzimas específicas para o metabolismo de determinada substância, assim como, qualquer reação adversa a alimentos não mediadas imunologicamente (JUNIOR, 2015; OLSON, 2015; TIZARD, 2014). Existe também a pseudo-alergia, que é caracterizada por uma reação a aditivos alimentares, como os conservantes, palatabilizantes e corantes, presentes nos alimentos industrializados tanto para alimentação animal quanto humana, contudo, estima-se que a importância desses componentes é baixa na medicina de pequenos animais. A diferenciação da pseudo-alergia e da alergia verdadeira também constitui-se em uma tarefa difícil (FERNANDES, 2005; JOHANSSON *et al* 2004; WHITE, 2013).

Segundo Andrade (2008), a grande variedade de proteínas e ingredientes utilizados na composição das rações comerciais, bem como seus métodos de processamento e conservação, podem ser responsáveis pelo desencadeamento de muitas respostas imunológicas em cães.

As manifestações cutâneas são uma das principais queixas que levam o proprietário a procurar o médico veterinário e está presente em mais de 30% dos casos atendidos na clínica geral. Os casos dermatológicos decorrentes de disfunções imunológicas são representados por 10% dos casos, enquanto que dentre eles, 14% são decorrentes de hipersensibilidade alimentar (CARDOSO *et al* 2011). Esses números demonstram uma incidência relativamente baixa, porém, estima-se que esse tipo de hipersensibilidade é de difícil detecção, podendo resultar em falha no diagnóstico, diminuindo-se a observação da incidência de casos (JUNIOR, 2015).

É sabido que os alimentos mais comuns de causarem reações de hipersensibilidade em cães são bem familiares às refeições dos mesmos. São ingredientes como carne bovina, carne de frango, milho, produtos lácteos provindos de leite bovino, soja e trigo. Além disso, é importante notar que quanto maior a exposição do animal ao alimento, maior a chance de desenvolver uma reação de hipersensibilidade, ou seja, por comer um certo alimento frequentemente, o indivíduo poderá responder imunologicamente a ele, o reconhecendo como prejudicial (DODDS *et al*, 2015; MASSONI, 2015; OLSON, 2015). Considerando-se que a maioria dos alérgenos são provindos de alimentos proteicos, pode-se afirmar que qualquer fonte proteica alimentar pode conter potenciais ingredientes alergênicos. O diagnóstico, porém, de qualquer manifestação de hipersensibilidade alimentar é bem complexo, já que a imunopatologia ainda não é bem esclarecida, não havendo testes confiáveis para a detecção da doença, sendo necessário formas diagnósticas alternativas, muitas vezes de difícil execução e que demandam um longo período para serem conclusivos (JUNIOR, 2015).

O presente estudo teve como objetivo descrever, através da revisão bibliográfica, os vários aspectos da hipersensibilidade alimentar em cães, de forma a agrupar informações de etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento para que se torne mais fácil a identificação e manejo da doença.

IMUNOLOGIA

Muitos são os mecanismos imunológicos envolvidos nas reações alérgicas, como a hipersensibilidade tipo I, III e IV (SALZO, 2009) Para que se

entenda como esse processo ocorre, deve-se atentar aos procedimentos envolvidos em cada tipo de reação imune.

Na hipersensibilidade tipo I é observado uma resposta imediata - ocorre de segundos a minutos - após estímulo antigênico, em que a IgE se liga ao mastócito, fazendo que este libere seus grânulos (histamina, em sua maioria), causando uma inflamação através da ativação da fosfolipase A, que faz com que o ácido aracdônico gere prostaglandinas e leucotrienos. Esta reação, se ocorrer de maneira sistêmica, é considerada choque anafilático (TIZARD, 2014).

Todos os animais são expostos a antígenos ambientais ou alimentares. A maior parte dos animais hígidos respondem imunologicamente produzindo IgG ou IgA, não desenvolvendo alterações clínicas adversas. Porém, uma parcela da população responde produzindo linfócitos Th2 exageradamente e uma quantidade excessiva de IgE, que são os causadores das alergias. A IgE é uma imunoglobulina com estrutura de 4 cadeias, com tamanho aproximado de 200 KDa. Geralmente, é encontrado em quantidades pequenas no sangue e possui uma meia vida de apenas dois dias, porém, quando se acopla aos receptores dos mastócitos, sua meia vida pode chegar a 12 dias. A exposição do organismo à partículas estranhas ativa os linfócitos Th2- antígenos específicos que são responsáveis pela ativação dos linfócitos B, que se diferenciarão em plasmócitos e, consequentemente**,** produzirão IgE. Essa síntese de IgE ocorre a partir dos linfócitos B, através da estimulação do receptor de membrana CD40, juntamente com as citocinas (IL-4, IL-5 e IL-3) produzidas pelos linfócitos Th2 (SCOTT-MONCRIEFF, 2015; TIZARD, 2014)

Existem 3 tipos de receptores para IgE após ativação antigênica, FcεRI e duas formas de FcεRII com funções distintas. Os FcεRII são receptores de baixa afinidade e têm função de regulação dos linfócitos B, ora através de feedback negativo, ora prolongando a sobrevivência destas células, enquanto que o FcεRI é conhecido como receptor de alta afinidade e é responsável pela degranulação dos mastócitos. Os mastócitos são células grandes e redondas, espalhadas por todo o corpo, mantendo maior concentração em tecidos susceptíveis a entrada de patógenos, como as vias aéreas, intestinos e pele, se mantendo próximos aos vasos sanguíneos, os quais são responsáveis por sinalizar a entrada de alguma partícula estranha ao organismo (TIZARD, 2014).

Diversos estímulos podem causar a degranulação dos mastócitos, mas no casos das reações alérgicas a liberação dos grânulos ocorrem de forma rápida e completa, enquanto que em outros casos, como na resposta inata à patógenos externos, ocorre lentamente, num processo fragmentado. Diferentes estímulos fazem com que os mastócitos liberem tipos de grânulos diferentes (histamina, heparina, serotonina, triptase, proteases, proteoglicanos) por exocitose. Isso significa que subtipos de grânulos diferentes são liberados dependendo do estímulo, ocasionando formas clínicas modificadas nas alergias. Além disso, promove a síntese e secreção de substâncias como leucotrienos, prostaglandinas e fator ativador plaquetário e citocinas como IL-4, IL-5, IL-6, IL-13, TNF-α e MIP-1α (TIZARD, 2014).

O choque anafilático está relacionado aos efeitos da histamina que estimulam a vasodilatação, diminuindo retorno venoso e a resistência vascular periférica e aumentando a permeabilidade dos vasos (KNOBEL, 2006). A IL-33 também é uma citocina importante de se citar quando se menciona anafilaxia, pois é capaz de induzir a degranulação dos mastócitos desde que estes tenham sido sensibilizados previamente por IgE. Por isso, a IL-33 é encontrada aumentada em indivíduos que sofreram anafilaxia, além de pacientes asmáticos, atópicos e de indivíduos que sofrem de artrite reumatoide (TIZARD, 2014).

Ainda na hipersensibilidade tipo I, existe uma via mediada por basófilos, células muito parecidas com os mastócitos, porém, muito menos abundantes no organismo animal. Os basófilos possuem receptores FcεRI, que os permitem se ligar a IgE, que se acoplados a um antígeno, desencadeiam a degranulação basofílica. Além disso, estas células também podem ativar reações imunológicas via IgG, fazendo com que os basófilos liberem PAF (fator ativador de plaquetas) aumentando a permeabilidade vascular numa potência 10 vezes maior que a histamina, podendo ser crucial na anafilaxia (TIZARD, 2014).

Os eosinófilos são células que apresentam um aumento significativo em processos alérgicos, isso se deve pois os mastócitos e linfócitos Th2 produzem quimiocinas, como eotaxinas, que estimulam a liberação de eosinófilos da medula óssea. A degranulação de mastócitos promove a migração dos eosinófilos, que também faz exocitose de seus grânulos, ativando mais vias inflamatórias. Quando ativados, podem também atuar como células apresentadoras de antígenos (TIZARD, 2014).

Numa análise do soro de cães alérgicos a leite e carne bovina foi encontrado um aumento da produção de IgE contra a cadeia pesada de IgG. Sendo o IgG o principal alérgeno do leite e a fosfoglicomutase, considerada o segundo maior antígeno nas carnes (TIZARD, 2014).

A hipersensibilidade tipo III e IV, também conhecida como Hipersensibilidade Alimentar Retardada, tem sua fisiopatologia pouco retratada. Sabe-se apenas que, em humanos, os complexos antígenos-anticorpos (predominante na reação tipo III) e a hipersensibilidade mediada por células (caracterizada pela reação de tipo IV) estão relacionadas com doenças inflamatórias intestinais relacionadas a alimentos, como enterite hemorrágica e distúrbios de má absorção (FERNANDES, 2005).

MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

Os indivíduos portadores da doença não demonstraram predisposição sexual e podem desenvolver os sinais a partir de idades variadas, apesar de haver uma predileção por animais jovens, a partir de um ano de idade. Cães da linhagem sanguínea dos Terriers podem apresentar predisposição à enfermidade (WHITE, 2013).

O principal sinal da alergia alimentar é o quadro dermatológico. Geralmente as lesões acometem patas, região periocular, condutos auditivos, regiões axilares e perianais, podendo também atingir qualquer região do corpo. As lesões tendem a ser pruriginosas, não sazonais, com a presença de pápulas, eritema, colaretes epidérmicos, pododermatite, seborréia e otite externa. Casos crônicos tendem a hiperpigmentação, lignificação e piodermites. O trauma auto infligido ocasionado pelo prurido intenso pode mascarar e trazer infecções secundárias, vindas de bactérias e leveduras. Piodermites, infecções por leveduras e otites recidivantes são indicativos da doença (TIZARD, 2014; WHITE, 2013).

Entre 10 a 30% dos cães diagnosticados com alergia alimentar apresentam sinais gastrointestinais, os quais podem se manifestar desde leves alterações esporádicas na consistência das fezes até êmese, cólica e diarreia sanguinolenta.

Nos cães, o choque anafilático se difere dos outros animais domésticos, pois prejudica principalmente sistema vascular hepático, enquanto que nos

demais atinge com maior intensidade os pulmões. Desta forma, os sinais são êmese, defecação e micção, seguidos de colapso por fraqueza e depressão respiratória, com presença posterior de convulsões, coma e morte dentro do período de 1 hora. Na necropsia, é possível observar o fígado e intestinos congestos, com até 60% do volume sanguíneo total do animal. Esse quadro se explica pela oclusão da veia hepática causados pela contração da musculatura lisa e edema local, levando então a hipertensão porta-hepático e congestão, bem como diminuição do retorno venoso, do débito cardíaco e da pressão arterial (TIZARD, 2014). .

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico, primeiramente, baseia-se na diferenciação de outras dermatopatias, como escabiose, demodecidose, dermatofitose, malasseziose, atopia, dermatite alérgica a picada de ectoparasitas, foliculite bacteriana e posteriormente na realização de uma dieta de eliminação (ANDRADE, 2008; JUNIOR, 2015).

A dieta de eliminação constitui-se em alternativa diagnóstica mais indicada para identificar possíveis alérgenos na alimentação do animal, sendo necessário que seja elaborada cuidadosamente, não adicionando alimentos alergênicos ou que o animal já tenha sido exposto anteriormente (NELSON *et al*, 2015; WHITE, 2013). Junior (2015) cita que existem três opções para a dieta de eliminação: alimentação caseira, alimento com fonte proteica inédita e selecionada (carneiro, por exemplo) ou dieta a base de proteínas hidrolisadas. Também descreve que a alimentação caseira possui algumas particularidades, como necessidade de tempo do proprietário, encontro de ingredientes corretos, alto custo, risco de contaminação cruzada e desequilíbrio nutricional, se não realizada da maneira correta.

A dieta caseira consiste na oferta de uma fonte de proteína animal inédita ao alergopata (carne de cordeiro, coelho, pato, atum, avestruz) e uma fonte de carboidrato (arroz integral ou batata), preparados com um pouco de sal e azeite, por um tempo mínimo de uso da dieta por 6 à 12 semanas, e com posterior reintrodução gradativa de alimentos (FERNANDES, 2005; JUNIOR, 2015; WHITE, 2013). Fernandes (2005) recomenda a utilização de um tipo de leguminosa na dieta, como cenoura ou beterraba, porém, White (2013) refere

que legumes só devem ser introduzidos se não houver exposição anterior, já que há conhecimento e relatos de animais alérgicos a cenoura e a tomate.

É indispensável que o proprietário compreenda que não se deve oferecer nenhum tipo de petisco ou alimento além da receita de eliminação, assim como brinquedos, vitaminas e medicamentos aromatizados ou palatáveis que também devem ser substituídos por alternativas igualmente efetivas e sem sabor. Em 15 dias, geralmente, já é possível observar alguma diminuição nos sinais de prurido, contanto que não haja nenhuma doença concomitante prejudicando os resultados diagnósticos, como a atopia, que está presente em 30% dos cães com hipersensibilidade alimentar (FERNANDES, 2005, NELSON *et al*, 2015, WHITE, 2013). A reintrodução da dieta original tem a finalidade de confirmar o diagnóstico através da recidiva dos sinais clínicos, que podem ocorrer de 72h à duas semanas. Confirmada a alergia, é recomendado que se volte a dieta de eliminação até nova melhora dos sinais clínicos, e em seguida deve-se reintroduzir componentes individuais da dieta a cada 5 à 10 dias, até obter uma dieta balanceada ou descobrir os alérgenos nocivos (WHITE, 2013). Dodds *et al* (2015) afirma que o momento de reintrodução dos alimentos, acaba mostrando muitas variáveis, já que ao introduzir um alimento por semana, o cão pode apresentar reações tardias, criando uma confusão sobre qual alimento está causando o processo alérgico.

Rações com novas fontes proteicas são uma opção, pois são fabricadas com ingredientes incomuns à dieta do animal e sua eficácia está relacionada a improvável possibilidade de desenvolvimento de resposta imune relacionada a esta proteína, em decorrência da não exposição prévia. No entanto, não pode-se chamar essas dietas de hipoalergênicas, fazendo com que o cão possa desenvolver uma reação de hipersensibilidade aos novos constituintes da dieta visto que há caráter de predisposição genética ao desenvolvimento de alergias (WEIS, 2011).

A dieta hidrolisada é uma outra alternativa para a realização da dieta de eliminação, a qual consiste no uso de alimentos hidrolisados, os quais diminuem o risco de reação alérgica, pois o processo de hidrólise é baseado na diminuição do peso molecular das proteínas mediante uma ação enzimática. Isso significa que a hidrólise fraciona as proteínas em peptídeos de cadeias mais curtas, diminuindo o poder alergênico da substância e também, se tornando mais

digestível, diminuindo o tempo de permanência no sistema gastrointestinal, o que também diminui a possibilidade de reação ao alimento (JUNIOR, 2015).

O processo de hidrólise passa a ter uma probabilidade de reação menor e tende a ser mais bem sucedida (JUNIOR, 2015). Nelson *et al* (2015), por outro lado, refere que as dietas hidrolisadas são excelentes para tratamento e para detecção da hipersensibilidade alimentar, contudo não proporcionam a possibilidade de identificar o antígeno causador.

O teste cutâneo para identificação de alérgenos está disponível nos EUA e consiste na inoculação de certos antígenos na pele do animal, aguardando-se 15 minutos para observar se ocorre reação. Este teste é considerado pouco confiável e incerto para diagnóstico de alergias em cães (DODDS *et al*, 2015; FERNANDES, 2005).

Um teste chamado NutriScan foi lançado nos EUA e é feito através da mensuração de anticorpos presentes na saliva do cão. Consiste no envio de 2ml de saliva do paciente ao laboratório que possui testes para os seguintes alérgenos: carne bovina, frango, leite, milho, pato, cordeiro, veado, porco, soja, peru, trigo, peixe branco, cevada, ovos, lentilha, milheto, aveia, amendoim, batata, quinoa, coelho, arroz, salmão e batata doce. O teste mensura apenas IgA e IgM, o que significa que talvez não haja com tanta acurácia em alergias mediadas por IgE (DODDS *et al*, 2015).

Os exames sorológicos para IgE e antígenos específicos (RAST ou ELISA) se baseiam na premissa de que IgE estará aumentada no sangue de indivíduos alérgicos e que assim será mais fácil identificar seus causadores, porém, não foram considerados sensíveis ou específicos como uma dieta de eliminação, mesmo porque nem toda reação alérgica é mediada por IgE (FERNANDES, 2005; NELSON *et al*, 2015). White (2013) demonstra dois estudos conclusivos de que ambos os testes sorológicos não tem valor para medicina de pequenos animais e não recomenda que sejam utilizados até que se tornem mais confiáveis.

Fernandes (2005) também cita outros métodos de diagnóstico, como endoscopia intragástrica, histopatológico do intestino, histopatológico de pele e concentração de fosfato sérico, porém, nenhum deles se mostra muito efetivo e específico.

TRATAMENTO

A cura clínica para a hipersensibilidade alimentar seria identificar a causa e eliminá-la da dieta do animal (DODDS *et al*, 2015). O uso de corticosteroides sistêmicos, anti-histamínicos, antibióticos (em caso de infecção bacteriana secundária às lesões traumáticas) e mais recentemente, drogas imunomoduladoras (oclacitinib), todavia, a prescrição de uma dieta hipoalergênica é imprescindível (JUNIOR, 2015).

White (2013) refere que, após a confirmação do diagnóstico de hipersensibilidade alimentar através da dieta de restrição, existem algumas opções a serem escolhidas: a reintrodução dos alimentos para identificação exata dos alérgenos, podendo-se optar por uma dieta natural balanceada a partir dos ingredientes que não causem injuria ao paciente; a utilização de dietas comerciais com restrição de antígenos, ou seja, com fontes proteicas selecionadas ou uma dieta com fontes proteicas hidrolisadas.

É importante ressaltar que nada é especificamente hipoalergênico em qualquer fonte alimentar (IHRKE, 2008).

O tratamento com corticosteroides pode ser recomendado para oferecer algum conforto para o animal, porém, o seu uso prolongado pode causar efeitos colaterais indesejados (OLSON, 2015). É recomendado o uso prednisolona ou prednisona, na dose de 0,5 – 1,0mg/kg via oral, a cada 24 horas nos primeiros dias até o sexto dia de tratamento; posteriormente na fase de manutenção, administra-se metade da dose inicial uma vez ao dia e em seguida, administra-se a medicação em dias alternados, retirando–se gradativamente o fármaco. Os efeitos colaterais desse tratamento podem incluir imunossupressão, hiperglicemia, diminuição dos efeitos da insulina, aumento da viscosidade da secreção pancreática, aumento do catabolismo proteico, hiperplasia dos ductos pancreático, lipemia, retenção hídrica, interferência na secreção gástrica, insuficiência adrenal iatrogênica e/ou hiperadrenocorticismo iatrogênico (JERICÓ, 2011). Embora toda doença alérgica responda em graus variados ao uso dos corticosteroides, a hipersensibilidade alimentar pode ser menos responsiva do que a atopia e a dermatite alérgica à picada de pulgas (IHRKE, 2008).

Os anti-histamínicos bloqueadores de H1 promovem seus efeitos a partir da competição pelos receptores H1, inativando-os quando ocorre a ligação;

todavia não impedem a liberação de histamina, nem a formação do complexo antígeno-anticorpo. Além disso, a histamina é apenas uma das substâncias efetivas na reação alérgica, sendo por isso, muitas vezes, seu uso isolado não tão efetivo como o esperado (ANDRADE, 2008).

No grupo dos bloqueadores de H1, a hidroxizina possui efeito prolongado e antipruriginoso; a loratadina, a dextraclorfeniramina e a clemastina possuem menor efeito no sistema nervoso central, ocasionando menores efeitos colaterais, como a sonolência. Os demais fármacos anti-histamínicos não possuem relevância no tratamento de hipersensibilidade alimentar pois são utilizados mais devido a seus efeitos anticinetosos. A tabela 5.1 demonstra a indicação de uso dos principais anti-histamínicos (ANDRADE, 2008).

Tabela 5.1. Utilização dos principais anti-histamínicos na hipersensibilidade alimentar

Fármaco	Nome comercial	Dose	Frequência de uso	Via de administração
Hidroxizina	Hixizine ® (H)	2,2 mg/kg	8/8 horas	Via Oral
Loratadina	Claritin-D® (H)	0,5 – 1 mg/kg	12/12 horas	Via Oral
Dextraclorfeniramina	Polaramine® (H)	0,5 – 1 mg/kg	12/12 horas	Via Oral
Clemastina	Alergovet ® (V)	0,05 – 0,1 mg/kg	12/12 horas	Via Oral

H: disponível em farmácia humana; V: disponível em farmácia veterinária. Fonte: ANDRADE, 2008.

O alivio dos sintomas da alergia é um dos maiores desafios, visto os efeitos colaterais que os corticoides podem ocasionar. Uma alternativa é o uso do oclacitinib (Apoquel ®), uma droga com ação imunomoduladora cujo objetivo

principal é inibir a transmissão dos estímulos envolvidos no desenvolvimento do prurido e na inflamação ocasionada pelas reações de hipersensibilidade. O mecanismo de ação baseia-se na inibição de uma enzima chamada Janus quinase 1 (JAK 1) e consequente, das citocinas dependentes dela. A JAK 1, ao se ligar com determinadas interleucinas, fosforila uma proteína chamada STAT que é a responsável pela transcrição e sinalização das reações imunológicas**.** As citocinas participantes desse processo são pró-inflamatórias, pró-alérgicas e pró-pruriginosas, incluindo IL-2, IL-4, IL-6 e IL-13. A Janus quinase também está envolvida na sinalização da IL-31, que recentemente foi identificada peça chave no prurido dos cães atópicos, tendo o oclacitinib uma forte ação inibidora dessas interleucinas (COSGROVE *et al*, 2013; GONZALES *et al*, 2014; TIZARD, 2014). Sua atuação, portanto, é no bloqueio da transmissão dos sinais de prurido. A produção de IgE, estimulação de linfócitos e produção de citocinas são inibidos, causando melhoras nos sintomas de alergia. A utilização do medicamento é indicada na dose 0,4 – 0,6mg/kg a cada 12 horas nos primeiros 14 dias e depois deve ser utilizada uma vez ao dia até o final do tratamento (COLLARD *et al*, 2013). Um estudo utilizando cães com sinais clínicos de prurido e portadores de um diagnóstico presuntivo de doença alérgica comparou o oclacitinib na dose acima citada e prednisolona, na dose 0,5 – 1mg/kg. A pesquisa mostrou que a eficácia de ambas as drogas são comparadas, porém, a prednisolona apresenta maiores efeitos adversos. (GADEYNE *et al*, 2014).

A anafilaxia é a maior complicação dentro de um quadro de hipersensibilidade. Em medidas emergenciais, a utilização de adrenalina é indicada para que o quadro não evolua para um colapso cardiovascular (ANDRADE, 2008). Imunologicamente, os mastócitos possuem dois tipos de receptores: alfa e beta. Os receptores alfa aumentam as reações alérgicas enquanto que os receptores beta diminuem a degranulação. Por isso, drogas bloqueadores de alfa ou beta estimuladores como a adrenalina, isoproterenol e salbutamol podem ser utilizadas em casos de choque anafilático, porém, o uso isolado destes medicamentos podem não combater todos os efeitos derivados dos mastócitos. Exceto pela adrenalina que possui receptores alfa e beta ao mesmo tempo, tendo efeitos de vasoconstrição (reduzindo possível edema e aumentando a pressão sanguínea) e relaxamento da musculatura lisa (TIZARD,

2014). A dose da adrenalina pode ser estabelecida entre 0,01 a 0,1 mg/kg para tratamento do choque anafilático (FERREIRA *et al*, 2008; SANTOS *et al*, 2013).

O prognóstico na hipersensibilidade alimentar, geralmente, se apresenta de maneira favorável, contanto que se identifique o antígeno causador (ANDRADE, 2008; NELSON *et al*, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipersensibilidade alimentar é uma enfermidade subdiagnosticada na clínica de pequenos animais devido a sua manifestação clínica similar a outras doenças, seus mecanismos imunológicos complexos, dificuldade nos métodos diagnóstico e, muitas vezes, baixa aceitação do proprietário ao manejo alimentar durante diagnóstico e tratamento. As reações imunológicas se desenvolvem frente aos principais nutrientes presentes na alimentação dos animais, como carne de frango, carne bovina, soja, milho, trigo, leite e derivados, fatores estes que aumentam a complexidade do processo.

Como as manifestações clínicas podem ser variadas, como por exemplo na ausência ou presença de sinais gastrointestinais, o clínico deve ficar sempre muito atento aos sinais isolados, como no caso de pacientes que apresentam casos recorrentes de otite inflamatória.

A identificação e eliminação do alérgeno constitui-se no principal objetivo do tratamento, sendo imprescindível o bom diálogo com o proprietário e bom entendimento do mesmo quanto a responsabilidade de fornecer apenas alimentos que sejam indicados para aquele paciente em específico durante toda vida. De modo que, ao se ultrapassar os principais desafios da compreensão da hipersensibilidade alimentar, o prognostico é bem favorável, com redução significativa dos sinais clínicos e melhora na qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, S.F. – **Manual de Terapêutica Veterinária.** 3ª edição. São Paulo: Ed. ROCA; 2008.

CARDOSO, M.J.L.; MACHADO, L.H.A.; MELUSSI, M.; ZAMARIAN, T.P.; CARNIELLI, C.M.; JÚNIOR, J.C.M.F. Dermatopatias em cães: Revisão de 257 casos. **Archives of Veterinary Science**, v. 16, n. 2, p. 66-74, 2011. Disponível em: http://hdl.handle.net/11449/72951. Acesso em: 07/06/2016.

COLLARD, W.T.; HUMMEL, B.D.; FIELDER, A.F.; KING, V.L.; BOUCHER, J.F.; MULLINS, M.A.; MALPAS, P.B.; STEGEMANN, M.R. – **The pharmacokinetics of oclacitinib maleate, a Janus kinase inhibitor, in the dog.** 2013. Disponível em: http://www.2ndchance.info/Apoquel-Collard2013.pdf. Acesso em: 17/10/2016.

COSGROVE, S.B.; WREN, J.A.; CLEAVER, D.M.; MARTIN, D.D.; WALSH, K.F.; HARFST, J.A.; FOLLIS, S.L.; KING, V.L.; BOUCHER, J.F.; STEGEMANN, M.R. – **Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis**. 2013. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vde.12047/full. Acesso em: 22/10/2016

DODDS, W.J.; LAVERDURE, D.R. **Canine Nutrigenomics: The new science of feeding your dog for optimum health.** 1ª edição. Washington/USA: Ed. Dogwise. 2015.

FERNANDES, M.E. **Alergia alimentar em cães.** São Paulo. 2005. Originalmente apresentado como dissertação de mestrado, Universidade de São Paulo. Disponível em: http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=429999&indexSearch=ID. Acesso em: 29/05/2016.

FERREIRA, R.; LOBO, L.; GUIMARÃES, A.; MATOS, A.J.F. de – **Transfusões Sanguíneas em animais de companhia: reações transfusionais.** 2008. Disponível em: http://bsanimal.es/content/area_reservada/actualizacao_de_dados/publicacoes/pdf_upload/Transfusoes%20sanguineas%20em%20animais%202.pdf. Acesso em: 26/10/2016.

GADEYNE, C.; LITTLE, P.; KING, V.L.; EDWARDS, N.; DAVIS, K.; STEGEMANN, M.R. – **Efficacy of oclacitinib (Apoquel ®) compared with prednisolone for the control of pruritus and clinical signs associated with allergic dermatitis n client-owned dogs in Australia.** 2014. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/vde.12166/full. Acesso em: 17/10/2016.

GONZALES, A.J.; BOWMAN, J.W.; FICI, G.J.; ZHANG, M.; MANN, D.W.; MITTON-FRY, M. – **Oclacitinib (APOQUEL®) is a novel janus kinase inhibitor with activity against cytokines involved in allergy**. 2014. Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvp.12101/full. Acesso em: 27/10/2016.

IHRKE, P.J. – In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. – **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ª edição. Rio de Janeiro: ed. Guanabara Koogan, 2008.

JERICÓ, M.M.; DE MARCO, V. In: SPINOSA, H. de S.; GORNIAK, S.L.; BERNARDI, M.M. – **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária.** 5ª edição. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 2011.

JOHANSSON, S.G.O. , BIEBER, T.; DAHL, R.; FRIEDMANN, P.S.; LANIER, B.Q.; LOCKEY, R.F.; MOTALA, C.; MATRELL, J.A.O.; PLATTS-MILLS, T.A.E.; RING, J.; THIEN, F.; CAUWENBERGE, P.V.; WILLIAMS, H.C. **Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the nomemclature review committee of the World Allergy Organization**. 2004. Disponível em: http://www.jacionline.org/article/S0091-6749(04)00930-3/abstract. Acesso em: 29/05/2016

JUNIOR, R.R. In: JERICÓ, M.M.; NETO, J.P. de A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** 1ª edição. Rio de Janeiro: Ed. ROCA. 2015.

KNOBEL, E. – **Condutas no paciente grave.** 3ª edição. Rio de janeiro: Ed. Atheneu, 2006.

LUZ, A.M.N. **Hipersensibilidade Alimentar em cães e gatos: Revisão de Literatura.** Disponível em: https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/Monografia%20Equalis-Meire%20Luz_1.pdf. Acesso em: 29/05/2016.

MASSONI, J. **Cães com coceira: Um guia de saúde natural para cães com problemas de pele.** 2015. Disponível em: https ://books.google.com.br/books?id=v7EjCgAAQBAJ&pg=PT7&lpg=PT6&ots=D88g2-4VBq&focus=viewport&dq=hipersensibilidade+alimentar+em+c%C3%A3es+livro&lr=&hl=pt-BR#v=onepage&q&f=false. Acesso em: 07/06/2016.

NELSON, R.W; COUTO, C.G. – **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 5ª edição. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier. 2015.

OLSON, L. **Raw and Natural Nutrition for Dogs:** The definitive guide for homemade meal. Revised edition. Berkeley/USA: Ed. North Atlantic Books. 2015.

SANTOS, M.R. dos; QUEIROZ, R.A.; FERNANDES FILHO, V.; POTTES, R.C.; MARANHÃO, F.E.C. de B.; COSTA, F.S. – **Abordagem terapêutica na emergência cirúrgica veterinária de pequenos animais.** 2013. Disponível em: http://www.eventosufrpe.com.br/2013/cd/resumos/r0881-1.pdf. Acesso em: 26/10/2016.

SALZO, P.S.; LARSSON, C.E. – **Hipersensibilidade Alimentar em cães.** 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/abmvz/v61n3/12.pdf. Acesso em: 11/09/2016.

SCOTT-MONCRIEFF, J.C.R. – In: NELSON, R.W; COUTO, C.G. – **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 5ª edição. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier. 2015.

TIZARD, I.R. **Imunologia Veterinária: uma introdução.** 9º edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

WEIS, M. – **Hipersensibilidade alimentar em cães: Revisão de Literatura.** 2011. Disponível em: https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/HIPERSENSIBILIDADE%20ALIMENTAR.pdf. Acesso em: 26/10/2016.

WHITE, S.D. – In: BICHARDS, S.J.; SHERDING, R.G. – **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais.** 3ª edição. São Paulo: Roca, 2013.

RELATO DE CASO DE *Dioctophyma renale* EM CADELA

REPORT CASE ABOUT *(Dioctophyma renale)* IN FEMALE DOG

MENDONÇA, Jaqueline Fernandes
Faculdade de Jaguariúna

DA SILVA, Kátia Anésia
Faculdade de Jaguariúna

FRANÇA, Sonia Rumiko Suzuki
Orientador

Resumo: Uma cadela que foi submetida à ovariosalpingohisterectomia (OSH), obteve-se a evasão de dois vermes da sua cavidade abdominal durante o momento da incisão cirúrgica, sendo estes parasitas identificados como *Dioctophyma renale*. *D. renale* é um parasita renal que acometem geralmente cães que se alimentam nas ruas e os que residem em áreas próximas às margens hídricas. É uma antropozoonose de grande importância à saúde pública, aonde o parasita geralmente invade a cavidade abdominal, como também penetra o rim direito devido sua localização anatômica próxima ao duodeno causando a destruição do parênquima renal. Os sinais clínicos, na maioria das vezes, são imperceptíveis. Foram requisitados três tipos de exames complementares para a confirmação de diagnóstico: o exame de identificação dos vermes, urinálise e exame de função renal.

Palavras-chaves: Dioctofimose, verme renal gigante, nematoide.

Abstract: A female dog underwent ovariohysterectomy (spay) was obtained circumvention two worms in their abdominal cavity during the time of surgical

incision, these being identified as parasites renale Dioctophyma. D. renale is a kidney parasite affecting usually pretty dogs that feed on the streets and those living in areas close to water margins. It is an anthropozoonosis of great importance to public health, where the parasite usually invades the abdominal cavity, but also penetrates the right kidney due to its anatomical location next to the duodenum causing the destruction of the renal parenchyma. Clinical signs, in most cases, are imperceptible. They were ordered three types of complementary tests to confirm the diagnosis: examination of identification of worms, urinalysis and examination of renal function.

Key-words: Dioctophymosis, giant kidney worm, nematode.

INTRODUÇÃO

Os helmintos são parasitas que agridem e causam diversas enfermidades em cães, sendo responsáveis por diversas antropozoonoses que acometem à saúde pública (AMARANTE et al., 2006). Os animais de companhia são alvos de infecção parasitária, tendo como a principal causa os parasitas intestinais que dão origem a diversas doenças intestinais em cães. O exame de fezes é o diagnóstico mais preciso quando se refere à parasita intestinal, pois facilita a detecção das formas evolutivas de helmintos e protozoários com 100% de especificidade (GARCIA, 2001). De Lima et al. (2011), afirma que os exames coproparasitológicos com amostras de fezes do animal, são os mais utilizados em rotina na clínica veterinária para a investigação de doenças parasitárias gastrointestinais, pois além do custo ser mais acessível, é de fácil execução. Katagiri, Oliveira-Sequeira (2007), destacam que nem sempre esse tipo de diagnóstico é favorável na investigação de outros possíveis parasitas que infectam o hospedeiro, sendo importante ter conhecimentos de outros métodos de análise perante cada caso. Segundo Cottar (2012), em casos de animais diagnosticados por parasitas urinários, incluem-se exames complementares como ultrassonografia para avaliar a disposição do parênquima renal que consta tamanho, regularidade de bordos, definição córtico-medular e ecogenicidade do tecido, a requisição de exame de urinálise, hemograma e mensuração sérica de ureia e creatinina.

O *Dioctophyma renale* é conhecido como o maior nematoide dentre os parasitas, tem um comprimento que varia de 14 a 100 cm por 0,4 a 1,2 cm de diâmetro (ALVES, SILVA, NEVES, 2007). De acordo com David Mech, Tracy (2001), este parasita é chamado vulgarmente de verme renal gigante e tem como hospedeiro definitivo os mamíferos domésticos e silvestres. O nematoide tem tropismo ao rim direito e isso se deve à posição anatômica do rim direito próximo ao duodeno, e essa invasão causa a destruição progressiva das camadas cortical e medular do rim. Este helminto também pode ser encontrado livre na cavidade abdominal do animal. O ciclo evolutivo deste parasita é indireto, apresentando como hospedeiros definitivos (HD) os carnívoros, sendo os cães os mais susceptíveis a ele, e tem como hospedeiros intermediários (HI) um anelídeo oligoqueta parasita de brânquias de peixes. De todos os carnívoros, inclusive o homem, contraem o nematoide a partir da ingestão de carne de peixe pouco cozida e de anelídeos aquáticos com a forma larval infectante conhecida como L3 (ALVES, SILVA, NEVES, 2007).

O ciclo deste nematoide é muito complexo e se inicia quando o hospedeiro ingere o parasita em sua forma adulta, e o mesmo se localizará geralmente no rim direito do hospedeiro aonde seus ovos serão eliminados na urina do animal. Os ovos são em seguida levados ao ambiente e ingeridos pelo HI, que são os anelídeos oligoquetas, aonde então as larvas L1 eclodem e atravessam a parede do tubo digestivo do hospedeiro intermediário e progridem sua evolução mudando para a segunda fase larval (L2) até se tornarem infectantes (L3), o qual poderá ser ingerido por um peixe consequentemente (KANO et al., 2003). Fortes (1997) corrobora que a infecção dos peixes se dá pela ingestão de crustáceos parasitados, e que o hospedeiro definitivo se infecta alimentando-se com o fígado cru de peixe contaminado pela larva infectante (L3), pois elas migram através da parede intestinal até chegarem ao rim. Kommers, Ilha, Barros (1999) complementam que realizaram necropsias de 16 cães infectados por *D. renale* e observaram a presença destes parasitas no rim direito de 13 animais e os restantes obtiveram o helminto na cavidade abdominal, pois o parasita pode invadir o canal do ureter e migrar para a uretra, dessa forma, ele perfura a cápsula renal e cai consequentemente na cavidade abdominal.

Existe uma relação muito ampla desta contaminação por *Dioctophyma renale* no Brasil em cães de regiões localizadas à margem próxima de rios onde os

pescadores realizam a atividade de limpeza dos peixes, deixando os restos de vísceras a exposição. Os cães que convivem nas ruas se alimentando de diversos tipos de alimentos contaminados, também são vítimas desta patologia, favorecendo o desenvolvimento da ocorrência desta contaminação (SILVEIRA et al., 2015).

Os sinais clínicos provocados pelo parasita *Dioctophyma renale* são poucos específicos, mas o animal pode apresentar disúria (dor ao urinar) e hematúria (perda de sangue pela urina), além da aparência apática e dor lombar com marcha cambaleante, e às vezes pode apresentar o latido de aspecto rouco. O melhor diagnóstico de comprovação e de rápida execução para esta afecção, é o método de ultrassonografia, onde se observa a presença de estruturas tubulares de bordos hiperecogênicos e centro hipoecóico (COTTAR, 2012). Silveira et al. (2015), descreve os sinais clínicos e métodos de diagnóstico similar à literatura de (COTTAR, 2012), e cita que na maioria dos casos, os sinais clínicos não são muito evidentes, podem apresentar apatia, anorexia, emagrecimento, marcha vacilante e hematúria. O diagnóstico para esta patologia pode ser feito através da identificação dos ovos de *Dioctophyma renale* em exames parasitológicos de urina e a urografia excretora (RX contrastado). A ultrassonografia da região abdominal é o exame de diagnóstico mais utilizado quando se trata de *D. renale*, o que irá auxiliar o médico veterinário no momento cirúrgico (SILVEIRA et al., 2015).

O trabalho teve por objetivo relatar um caso clínico de uma cadela, de ong, da cidade de Serra Negra- SP, com parasita D. renale, diagnosticado durante ovariosalpingohisterectomia (OSH).

Relato de Caso

Na clínica veterinária Bem Estar Pet´s situada à Avenida Santos Pinto, n.17, Estância Suíça, Serra Negra - SP foi recebida no mês de abril de 2016 uma cadela sem raça definida (SRD) resgatada das ruas por uma ONG (Organização Não Governamental), aparentemente jovem, pesando 15 quilos. Na clínica foi realizado somente o exame clínico geral na cadela, pois os exames complementares não foram autorizados pelo responsável da ONG. Após a avaliação clínica geral do animal feita pela médica veterinária, o mesmo demonstrou estado geral regular com valores de frequência respiratória, frequência cardíaca, temperatura retal e tempo de preenchimento capilar dentro dos padrões fisiológicos. Pós-avaliação clínica, foi

solicitada pelo proprietário a realização da ovariosalpingohisterectomia (OSH), conhecido popularmente como castração. A realização da castração ocorreu na tarde do dia seguinte, onde o processo cirúrgico e o preparo do paciente foram efetuados da seguinte forma: o animal foi induzido à anestesia geral com uso de xilazina associada com atropina na MPA (medicação pré-anestésica), e feita à indução com o zoletil. Pós-sedação, foi praticado a tricotomia ampla estendendo do processo xifoide ao púbis, utilizou-se para a execução de antissepsia clorexidina 0,5% solução alcoólica e gaze estéril auxiliada pela pinça foerster, foi colocado quatro campos de pano cirúrgicos prendidos na pele do animal através de pinças backaus e, consequentemente, foi feita a celiotomia retro umbilical sentido cranial caudal a dois centímetros da cicatriz umbilical executada por um bisturi. Logo após o acesso da cavidade abdominal, notou-se a evasão de dois parasitas no momento da incisão. A médica veterinária que realizava a cirurgia removeu ambos e optou por encerrar o procedimento cirúrgico sem a realização da castração. O procedimento cirúrgico se finalizou com a celiorrafia de rotina, suturando respectivamente o músculo reto do abdômen, subcutâneo e pele do animal com sutura em “X” (sultan) fio de nylon nº 2-0, aonde após a cirurgia o animal foi condicionado ao uso de analgésico e anti-inflamatório.

Os parasitas foram encaminhados para análise laboratorial para sua identificação, assim como também foram requisitados pela médica veterinária dois tipos de exames: o exame de urinálise, aonde foi coletado a urina do animal e posteriormente enviadas para análise para verificação de oocistos, além dele, foi solicitado o exame de função renal para avaliar a taxa de filtração glomerular (TFG), uma importante ferramenta na análise da função renal, sendo também um indicador do número de néfrons funcionais. Após dez dias aproximadamente, a cadela foi submetida novamente em cirurgia para a realização da castração, sendo aproveitado o mesmo corte realizado na cirurgia anterior como também de igual procedimento cirúrgico anteriormente descrito. Durante a cirurgia, foi analisada em sua cavidade abdominal a possibilidade de existência de mais parasitas, obtendo-se como resultado negativo na verificação e, logo em seguida, foi feita normalmente a OSH e concluída com o mesmo procedimento de celiorrafia narrada.

RESULTADOS

Os exames requisitados pela médica veterinária da clínica Bem Estar Pet´s, obtiveram os seguintes resultados: os parasitas, após a análise laboratorial, foram identificados como *Dioctophyma renale*. Teve como resultado negativo para a presença de oocistos de *Dioctophyma renale* na urina do animal através do exame de urinálise, e também não constou alteração no exame de função renal, onde estimou-se a taxa de filtração glomerular (TFG), com o volume plasmático de substâncias que pode ser completamente filtrada pelos rins em uma determinada unidade de tempo.



Figura 1 – Evasão de dois *Dioctophyma renale* da cavidade abdominal da cadela no momento da castração

Fonte: Clínica veterinária Bem Estar Pet´s, Serra Negra / SP, 2016.



Figura 2 – Retirada dos dois *Dioctophyma renale* da cavidade abdominal da cadela

Fonte: Clínica veterinária Bem Estar Pet´s, Serra Negra / SP, 2016.



Figura 3 – Recuperação pós-cirúrgica

Fonte: Clínica veterinária Bem Estar Pet´s, Serra Negra / SP, 2016.

DISCUSSÃO

Os sinais clínicos da cadela durante o exame físico realizado pela médica veterinária não constou alterações, sendo eles considerados nos padrões fisiológicos, e a literatura revela que em casos de animais diagnosticados com o parasita *Dioctophyma renale*, em sua maioria, apresentam sinais clínicos silenciosos. O exame coproparasitológico é um recurso laboratorial mais utilizado para detecção de infecções parasitárias gastrintestinais, porém, neste caso, foi dispensável sua realização, já que o parasita descrito tem tropismo por rim e seus ovos são eliminados pela urina do animal. Os parasitas encontrados na cavidade abdominal da cadela foram citados na literatura como uma patogenia frequente em animais que se alimentam em margens hídricas e de hábitos alimentares frequentes nas ruas. O animal possui hábitos alimentares desconhecidos já que o mesmo foi resgatado por ONG com histórico impreciso durante a anamnese, mas ao que tudo indica é que a cadela provavelmente se alimentava de peixe cru nas ruas, visto que o peixe cru são hospedeiros intermediários desta patologia. A literatura cita o parasita *Dioctophyma renale* como agressor do parênquima renal direito precisamente, como também invasor da cavidade abdominal, e este dado foi confirmado, já que os mesmos foram encontrados somente no abdômen do animal no momento da incisão cirúrgica durante a castração. A ausência de oocistos de *Dioctophyma renale* no exame de urinálise, e as perfeitas condições da taxa de

filtração glomerular realizada pela função renal contradizem o que literatura demonstra diante a casos de animais parasitados por *Dioctophyma renale*, uma vez que esta patologia normalmente revela presença de oocistos na urina e/ou destruição do parênquima renal sendo possível diagnostico através do exame de ultrassonografia dos rins, exame que não foi realizado devido as condições da ONG. Mas que através da função renal constatou suas funções preservadas. Porém, na identificação destes durante a análise laboratorial, revelou que os dois parasitas encontrados na cavidade abdominal durante o processo cirúrgico foram o *Dioctophyma renale*.

CONCLUSÃO

Os exames complementares são essenciais, uma vez que completam aos dados da anamnese e do exame físico, sendo de extrema importância para auxiliar o médico veterinário na elaboração de um diagnóstico positivo para um posterior tratamento apropriado e eficaz. É importante ressaltar que são indispensáveis os cuidados sanitários como a higiene e a alimentação, principalmente de animais com acesso às ruas e as margens hídricas bem como rios e mares, os quais são locais propensos à contaminação destes pelo parasita *Dioctophyma renale*. Como também devemos ressaltar a importância do conhecimento dos médicos veterinários no atendimento de cães que habitam em lugares próximos a rios e mares, pois abrangem uma grande possibilidade de o animal estar contaminado com *Dioctophyma renale*. Sendo assim, cabe ao profissional avaliar o animal na anamnese levando em consideração a região que habita.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, Gislaine Caetano; SILVA, Denise Theodoro; NEVES, Maria Francisca. *Dioctophyma renale*: o parasita gigante do rim. **Revta Cient. Eletron. Med. Vet**, v. 4, n. 8, 2007. Disponível em: <http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/fPXZwNY3BuYYQ8A_2013-5-24-11-38-31.pdf>. Acesso em: 12 out. 2016.

AMARANTE, E. et al. Comparação entre duas técnicas para diagnóstico coproparasitológico de helmintos em cães (Canis familiaris) e correlação com a presença de parasitos adultos. **Revista Eletrônica Novo Enfoque**, p. 1-7, 2006. Disponível em: <http://www.castelobranco.br/sistema/novoenfoque/files/03/diagnostico_coproparasitologico.pdf>. Acesso em: 26 out. 2016.

COTTAR, Bianca Hasselmann et al. Achados ultrassonográficos de cães parasitados por Dioctophyma renale-estudo retrospectivo. **Veterinária e Zootecnia**, v. 19, n. 1-S. 1, p. 8-11, 2012. Disponível em: <http://www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/view/216/177>. Acesso em: 26 out. 2016.

DAVID MECH, L.; TRACY, Shawn P. Prevalence of giant kidney worm (*Dioctophyma renale*) in wild mink (Mustela vison) in Minnesota. **The American Midland Naturalist**, v. 145, n. 1, p. 206-209, 2001. Disponível em: <http://digitalcommons.unl.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1078&context=usgsnpwrc>. Acesso em: 08 out. 2016.

DE LIMA, Marilene Maria et al. Comparação entre exames coproparasitológicos e necroscópicos para diagnóstico da infecção por helmintos gastrintestinais em cães (Canis familiaris, Linnaeus, 1758) errantes provenientes da Região Metropolitana do Recife. **Biotemas**, v. 24, n. 2, p. 47-56, 2011. Disponível em: <https://periodicos.ufsc.br/index.php/biotemas/article/view/2175-7925.2011v24n2p47/17821>. Acesso em: 26 out. 2016.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. Editora Cone; 3°ed.São Paulo-SP, p.416-419,1997.

Garcia, L.S. **Diagnostic Medical Parasitology**. 4 ed. Washington: ASM Press, 2001. 1092p.

KANO, Flora Satiko et al. Ocorrência da dioctofimose em dois cães no município de Guarapuava-PR. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 24, n. 1, p. 177-180, 2003. Disponível em:

<http://www.uel.br/proppg/portal/pages/arquivos/pesquisa/semina/pdf/semina_24_1_19_33.pdf>. Acesso em: 12 out. 2016.

KATAGIRI, S.; OLIVEIRA-SEQUEIRA, T. C. G. Zoonoses causadas por parasitas intestinais de cães e o problema do diagnóstico. **Arq Inst Biol**, v. 74, n. 2, p. 175-84, 2007. Disponível em: < http://www.biologico.sp.gov.br/docs/arq/v74_2/katagiri.pdf>. Acesso em: 26 out. 2016.

KOMMERS, Glaucia Denise; ILHA, Márcia Regina da Silva; BARROS, Claudio Severo Lombardo de. Dioctofimose em cães: 16 casos. **Ciênc. rural**, v. 29, n. 3, p. 517-22, 1999. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v29n3/a23v29n3.pdf>. Acesso em: 08 out. 2016.

SILVEIRA, Caroline S. et al. Dioctophyma renale em 28 cães: aspectos clinicopatológicos e ultrassonográficos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 35, n. 11, p. 899-905, 2015. Disponível em: <http://www.pvb.com.br/pdf_artigos/28-11-2015_16-38Vet%201950_4102h%20PA.pdf>. Acesso em: 27 out. 2016.

ADENOMA TUBULAR SIMPLES EM RATO TWISTER (*Rattus norvegicus*) – RELATO DE CASO

Simple Tubular Adenoma in Rat Twister (*Rattus norvegicus*) – Case Report

KIKUCHI, Camille Miyuki
Faculdade de Jaguariúna

TOSSI, Isabela Aparecida Passos
Faculdade de Jaguariúna

DE ANDRADE, Isabela Mendonça
Faculdade de Jaguariúna

MANACERO, Roberta Biasoto
Orientadora – Faculdade de Jaguariúna

TOYAMA, Wagner Luis Hatsuo
Co-orientador – Clínica Veterinária Wagner Toyama

Resumo: O presente trabalho tem por finalidade relatar um caso clínico de Adenoma Tubular Simples em um rato Twister, que foi encaminhado ao veterinário com a queixa de uma massa em região de axila. O animal foi submetido ao exame citológico e histopatológico para confirmação do diagnóstico. Optou-se pela retirada cirúrgica da massa. O objetivo do trabalho é elucidar sobre o desenvolvimento e aspectos mais importantes dessa enfermidade.

Palavras-chaves: Neoplasia, Benigno, Rato.

Abstract: This study aims to report on a case of Simple Tubular Adenoma in a Twister rat, which was taken to the veterinary with the complaint of a mass in the armpit region. The animal was submitted to cytological and histological examination to confirm the diagnosis. It was opted for the surgical removal of the mass. The objective of this study is to elucidate the development and most important aspects of this pathology.

Keywords: Neoplasia, Benign, Rat.

INTRODUÇÃO

Os ratos silvestres originaram-se das áreas temperadas da Ásia Central, até o norte da China (JEFFERSON et al., 2004). Algumas das suas peculiaridades são os olhos em posição lateral, seu crânio aumentado e presença de porfirinas nas lágrimas. De hábitos noturnos e onívoros, sua estimativa de vida é entre os 2 a 4 anos. Sua extrema habilidade em se reproduzir, também chama a atenção (HICKMAN JR. et al., 2014; JEFFERSON et al., 2004).

Muitos desses animais, devido ao seu comportamento dócil, acabaram sendo domesticados ou sendo criados para fins de pesquisa. As características desses animais são diversas, por isso o conhecimento sobre a espécie e suas particularidades é imprescindível para seu bem-estar e qualidade de vida (HICKMAN JR. et al., 2014).

A alta frequência de neoplasias em animais é de grande valia para estudos nas áreas da oncologia, devido a grande semelhança com neoplasias comumente encontradas em seres humanos (TROTTE; MENEZES; TORTELLY, 2008).

Mesmo com a importância e conhecimento das neoplasias nas diferentes raças de *Rattus norvegicus*, não há histórico de levantamentos, nos biotérios brasileiros, sobre possíveis neoplasias na espécie (TROTTE; MENEZES; TORTELLY, 2008).

Ao aumento anormal das células dá-se o nome de “tumor”. Se o mesmo se propagar para o restante do tecido, chamamos de metástase e passa a ser um tumor maligno, denominado câncer, podendo ser localizado, em qualquer tecido do animal. Se não houver disseminação e estando apenas em um local, se trata de tumor benigno – o adenoma é um exemplo, já que é um tumor epitelial, que se manifesta em glândulas. Nesses casos é possível realizar cirurgias para a retirada dessa massa, já em casos de tumores malignos o tratamento é mais complexo (COHEN E WOOD, 2002).

Os tumores benignos consistem em células anormais que permanecem agregadas em cadeias, com formação de uma massa única e, geralmente, compressiva, no entanto, não invadem os tecidos periféricos. Frequentemente,

há cura para os tumores benignos através de excisão cirúrgica simples. Em comparação, os tumores malignos são constituídos por células que possuem a capacidade não apenas de invadir tecidos adjacentes, mas também de se disseminar, penetrando na corrente sanguínea ou nos vasos linfáticos e promovendo a formação de tumores secundários (metástases) em localizações distantes (COUTINHO, 2008). A ocorrência de tumores pode ser em qualquer tecido glandular, como em glândulas sebáceas, tireoides, mamárias, perianais e adrenais (ARMSTRONG et al., 1983).

É importante saber qual o tipo da neoplasia antes da sua remoção cirúrgica, para assim definir a técnica mais adequada e seu tratamento específico. Realizar exame citológico, avaliando-se as células, e radiografias do tórax, em caso de suspeita de metástases. Nos casos de excisões cirúrgicas completas ou parciais, o indicado é enviar para análise laboratorial (histopatológico). A amostra deve ser armazenada em local apropriado, identificada de acordo com sua localização (HOLZWORTH; THEILEN; WITHROW, 2008).

O desenvolvimento de tumores de pele possui variados agentes externos e fatores biológicos, no entanto, a etiologia dessas neoplasias é desconhecida na maioria das vezes (MAZZOCCHIN, 2013).

A pele se trata de um órgão complexo com uma variada gama de funções, constituída por diferentes tipos de células e que se expõe constantemente ao meio ambiente (MAZZOCCHIN, 2013). A pele reveste todo o corpo do animal, protegendo-o contra as possíveis agressões, auxiliando na segurança e regulação corpórea (OLIVEIRA, 2013). Em virtude da sua alta capacidade de renovação celular e suas divisões, como epiderme, derme e hipoderme (MAZZOCCHIN, 2013) é o lugar onde é mais encontrada essa patologia (HICKMAN JR. et al., 2014).

O adenoma verdadeiro é do tipo simples e tubular, sendo constituído por células epiteliais secretórias. Podendo ser do tipo simples, com nódulos definidos de células fusiformes, e do tipo complexo, com células secretórias e células mioepiteliais (SILVA, 2007). Em algumas literaturas é conhecido como Tumor de Células de Sertoli, identificado como células epiteliais citoplasmáticas encontradas em túbulos seminíferos (ENGLE, 1946).

O presente trabalho tem como objetivo relatar sobre um caso clínico de adenoma tubular simples em um rato Twister. Se tratando de uma neoplasia de

origem benigna, vem a ser um caso raro em Twister, bem como, outros relatos sobre o caso em questão, pois tumores de origem benigna tem baixa ocorrência na espécie.

RELATO DE CASO

Foi atendido ao sétimo dia do mês de outubro de 2015, na Clínica Veterinária Wagner Toyama, localizada na cidade de Campinas, um rato bege com branco da espécie *Rattus norvegicus*, da raça Twister, fêmea, 3 anos de idade e cuja queixa principal era um inchaço na pata esquerda. Prosseguiu-se com o exame físico, o animal estava pesando 318 gramas e os parâmetros estavam dentro da normalidade, no entanto, foram encontrados dois espinhos de ouriço na pata esquerda, que foram retirados pelo médico veterinário, e evidenciou-se um edema considerável no local. Foi receitado cloridrato de tramadol na dose de 2mg/kg e dexametasona 1:9 (uma gota por dia durante 5 dias).

No dia 23 de janeiro de 2016, a proprietária retornou com a queixa de que o membro anterior esquerdo, na região da axila, continuava aumentado desde dezembro de 2015 e foi crescendo muito rapidamente. Na anamnese, foi relatado que o animal se alimentava com ração. No exame físico, o animal estava pesando 328 gramas, observou-se um nódulo sem aderência e com consistência mole e superfície regular (conforme mostrado na Figura 1), os parâmetros estavam normais, o animal estava se alimentando normalmente e encontrava-se ativo, estando apenas com dificuldade em se locomover devido ao tamanho da massa. Mensurou-se o nódulo com o paquímetro, constatando-se que seus parâmetros eram de 16mmx26mmx18mm. Foi realizado exame citológico, constatando-se que se tratava de um lipoma e que havia um processo inflamatório em atividade (células polimorfonucleadas). Foi receitado 1 gota de Maxicam® 0,2%, duas vezes ao dia. A proprietária optou pela retirada cirúrgica.

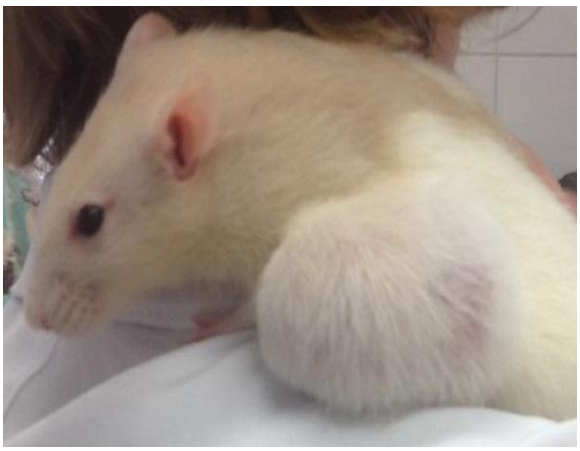


Figura 1. Nódulo no membro anterior esquerdo.

A cirurgia foi marcada para o dia 09 de março de 2016. Todos os parâmetros foram reavaliados e o animal estava pesando 216 gramas no dia. O animal foi submetido à medicação pré-anestésica com Cetamina, na dose de 15mg/kg por via intramuscular, e a manutenção foi realizada com máscara de Isofluorano a 2%. Foi realizada a tricotomia, antissepsia e preparo do campo operatório com o animal posicionado em decúbito lateral direito. Prosseguiu-se com a incisão da pele por toda a volta da massa, com uma margem pequena, devido ao tamanho do paciente (Figura 2). Em seguida, divulsionou-se ao redor e abaixo da massa.

Foi realizada a ligadura de apenas um único vaso com polivrycril 5-0. A pele foi suturada com fio de nylon agulhado 5-0, com padrão de ponto simples separado. O procedimento teve duração de 40 minutos.

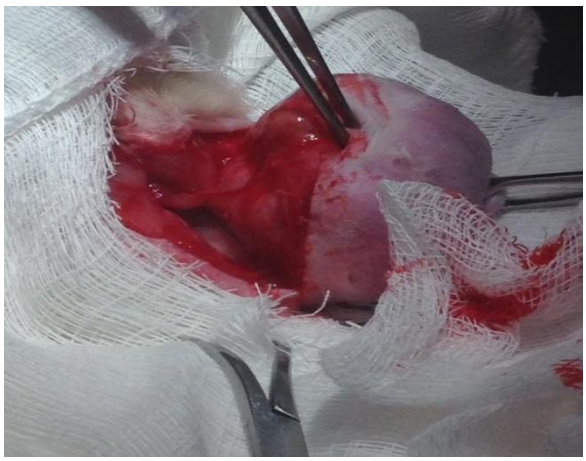


Figura 2. Remoção cirúrgica da massa.

No pós-operatório, administrou-se, por via subcutânea, enrofloxacina (5mg/kg), meloxicam (0,2mg/kg) e cloridrato de tramadol (2mg/kg). Sendo estes

administrados uma vez ao dia. E foi realizado curativo com pomada Keravit, durante 15 dias após retirada completa dos pontos (Figura 3).

O nódulo pesava 44 gramas, foi colocado em formol e encaminhado para exame histopatológico, sendo diagnosticado como Adenoma Tubular Simples (Figura 4).

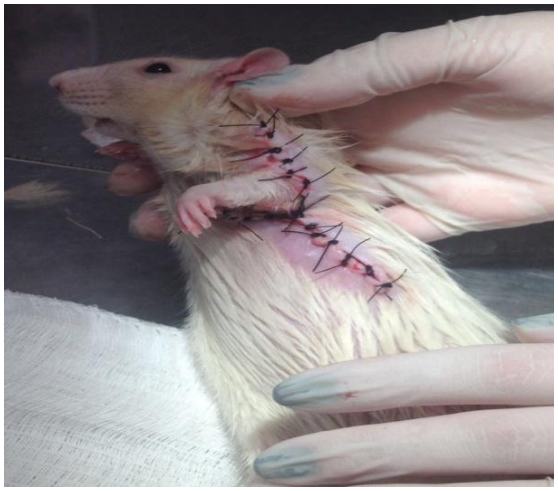


Figura 3. Pós-cirúrgico do animal.

Após sete dias do procedimento, o animal foi examinado e observou-se uma boa recuperação do procedimento cirúrgico, retirando os pontos.

MACROSCOPIA

Nódulo cutâneo medindo 5,5 x 5,0 x 3,0 cm. Ao corte, superfície acastanhada, lobulada e firme.

MICROSCOPIA

FRAGMENTO APRESENTANDO PROLIFERAÇÃO TUBULAR DE CÉLULAS COM BAIXO PLEOMORFISMO NUCLEAR, NÚCLEO AMPLO, NUCLÉOLO EXUBERANTE E CITOPLASMA EOSINOFÍLICO, PRESENÇA DE NUMEROSAS FORMAÇÕES CÍSTICAS CONTENDO MATERIAL PROTEINÁCEO EOSINOFÍLICO. PRESENÇA DE INFILTRADO INFLAMATÓRIO LINFOPLASMOCITÁRIO DE PERMEIO.

DIAGNOSTICO

ADENOMA TUBULAR SIMPLES.

COMENTÁRIOS

Local e característica da lesão e histórico clínco pertinente são essenciais para um diagnóstico histopatológico mais acurado.

Figura 4. Dados de diagnóstico do exame histopatológico (Fonte: VetPat Campinas)

O animal recuperou-se bem. Posteriormente, a proprietária informou que no dia 02 de junho de 2016 o mesmo veio a óbito e, na necropsia, foi diagnosticada uma neoplasia no fígado por outro colega Médico Veterinário.

DISCUSSÃO

Devido às modificações no desenvolvimento celular, os tecidos normais e as células são divididos em quatro grupos: sistema nervoso, tecidos de sustentação (mesenquimal), células específicas de um tecido, sistema reticuloendotelial e células de defesa. Podendo estar relacionado ao aparecimento dessa patologia desde sua herança genética, como exposição ao carcinógeno. Os tumores benignos epiteliais são papilares, já os glandulares conhecidos como adenomas, também podem ser papilares ou sólidos (CAIRNS et al., 1990).

Adenomas de glândulas sebáceas se apresentam menos lobulados e maiores, normalmente são menores que 1 cm de diâmetro, podendo se manifestar em qualquer local do corpo, tanto em lesões múltiplas, como solitárias e a lesão é alopécica, podendo ficar ulcerada. Na citologia é possível observar sebócitos maduros em lóbulos, com apenas um núcleo sucinto que se posiciona centralmente, com núcleo pequeno e seu citoplasma é pálido (AFFOLTER et al., 2011; BAINES et al., 2007).

Os tumores hipofisários são classificados morfologicamente como microadenomas que geralmente possuem um diâmetro menor que 10 mm, e os macroadenomas com diâmetro maior que 10 mm, podendo ainda ser classificados em expansivos ou invasivos (BRONSTEIN E MELMED, 2005). Esses tipos de tumores tendem a serem tumores benignos, porém com índice alto de comportamento invasivo (TELLA JR.; HERCULANO; DELCELO, 2000).

Para os adenomas hipofisários não existe diferença histológica, porém os tumores invasivos apresentam com crescimento acelerado, provocando erosão com capacidade de se infiltrar em células próximas, como a dura-máter, osso e seio esfenoidal e seio cavernoso (BRONSTEIN E MELMED, 2005). Esse tipo de tumor possui uma pseudocápsula, que é constituída das células adenohipofisárias e de rede de reticulina que pertencem ao lobo anterior não-adenomatoso (BRONSTEIN E MELMED, 2005).

Os adenomas hepatocelulares se caracterizam por lesões com proliferação monoclonal de hepatócitos. Podendo ser um adenoma único, múltiplo ou quando se encontra com mais de 10 adenomas é caracterizado como adenomatose (PINTO, 2012).

Este tipo de adenoma é muitas vezes descoberto em um achado acidental, durante um procedimento de exames de imagem rotineiros. Sinais

clínicos são comuns, inclusive dor abdominal, hipotensão arterial secundária a um choque hipovolêmico, por ruptura do adenoma (COELHO et al., 2011). Histologicamente é composto por hepatócitos dispostos e separados por sinusóides, ductos biliares com o aumento de depósitos lipídico e glicogênico (RUIZ-LÓPEZ et al., 2004).

Em estudos, o fibroadenoma mamário tem ocorrência de 23% nos casos de tumores em ratos Wistar (TROTTE; MENEZES; TORTELLY, 2008). É classificado como lesão mamária bifásica, que se manifesta através de proliferação de elementos epiteliais e estromais, podendo ser considerado lóbulo de tamanho que é formado de um crescimento desorganizado e exagerado e de estímulos hormonais em desequilíbrio em tecidos que tem predisposição para essa proliferação (CALADO E LIMA, 2004). Na microscopia são observados grupos de células epiteliais em dedo de luva, onde se formam grupos numerosos de núcleos desnudos, fragmentos de células estromais frouxas (NAZÁRIO; REGO; OLIVEIRA, 2007).

Adenomas em células renais são resultantes do epitélio do túbulo renal. Em uma análise mais concreta, as células renais se mostram em diferentes tipos de células, que podem ser individuais ou em um conjunto (THOENES; STÖRKEL; RUMPELT, 1986). Nos diagnósticos complementares de imagem dos adenomas renais, tendem a ser confundidos com tumores renais de caráter maligno (ALGABA, 2008).

As características citológicas são de maior importância que as formas de crescimento histológicas de classificação nos tumores de células renais (THOENES; STÖRKEL; RUMPELT, 1986). Podemos determinar tumores renais como de células claras, de células eosinofílicas com crescimento papilar, adenoma metaneférico (ALGABA, 2008).

Adenomas adrenais contêm em sua composição lipídios intracelulares, que serve como precursor de homônimos corticais adrenais. Para o descarte de se tratar de um tumor maligno, as identificações destes lipídios são suficientes para se realizar a exclusão (HERR et al., 2014).

Adenoma colorretal é o de maior frequência em pólipos corretais, sendo uma neoplasia de caráter benigno do epitélio (ZANDONÁ et al., 2011).

Pólipos adenomatosos são divididos em tubulares, onde são constituídos por glândulas tubulares, adenomas vilosos, os que se apresentam

50% de projeções vilosas e adenomas túbulo-vilosos, que é constituído de um misto de glândulas tubulares e projeções vilosas (COTTI et al., 2000).

Alguns artigos mostram que o adenoma tubular é o mais frequente, os do tipo túbulo viloso e viloso são os menos encontrados (NETO; ARCIERI; TEIXEIRA, 2010).

Com o aumento de casos oncológicos nos animais de cativeiro e de companhia, as neoplasias cutâneas são as de maior ocorrência na rotina de clínicas e hospitais veterinários (MAZZOCCHIN, 2013).

Os tumores espontâneos de pele, subcutâneo e anexos cutâneos não são comuns em ratos (BRUNO et al., 2011). Podem estar relacionados com folículos pilosos, glândulas sudoríparas e sebáceas, pois quando se trata de tumor de pele é necessário verificar se está na epiderme, derme ou hipoderme. Portanto, o exame histopatológico ainda é o melhor meio para fechar o diagnóstico e a retirada cirúrgica é o melhor tratamento para essa patologia (BAINES et al., 2007).

O lipoma é considerado um tumor benigno de origem mesenquimal, apresentando-se solitário ou múltiplo, com aparência redonda, aspecto macio e seu crescimento é lento. É possível observar na lâmina amostras brilhantes, que não se secam (AFFOLTER et al., 2011).

De acordo com o exame histopatológico, na microscopia foi possível notar baixo pleomorfismo, o que significa poucas variações de tamanhos das células. Caso contrário, seria sugestivo de tumor maligno (ALLEMAN et al., 2011).

Segundo Souza (2010), os adenomas podem ser classificados, histologicamente, em tubulares (constituídas por estruturas tubulares, em sua maioria), em vilosos (possuem um aspecto digitiforme) e em túbulo-vilosos (possuem características mistas). Sendo que os adenomas tubulares ocorrem com mais frequência do que os outros dois.

Em relação à cirurgia, a retirada do nódulo com uma margem mínima de tecido normal foi possibilitada pelo fato de tumores benignos como o fibroma, lipoma e adenoma não necessitarem de uma margem ampla de retirada.

Mesmo com a importância e conhecimento das neoplasias nas diferentes raças de *Rattus norvegicus*, não há histórico de levantamentos, nos

biotérios brasileiros, sobre possíveis neoplasias na espécie (TROTTE; MENEZES; TORTELLY, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esse relato nos mostra a relevância de um bom diagnóstico, bem como a acurácia no tratamento e o acompanhamento após o procedimento cirúrgico, afim de sempre estarmos contribuindo para o bem estar dos animais de companhia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFFOLTER, V. K.; MOORE, P. F.; ANGUS, J. C.; AVALLONE, G.; HELMBOLD, P.; CANIATTI, M.; BAKER, R.; LUMSDEN, J. H.; BEAUDIN, S.; RICH, L. J.; MEINKOTH, J. H. et al. Pele e Tecido Subcutâneo. In: RASKIN, E. R.; MEYER, J. D. **Citologia Clínica de Cães & Gatos.** 2º ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2011. p. 26 – 76.

ALGABA, F. Renal adenomas: pathological differential diagnosis with malignant tumors. **Advances in Urology**, v. 2008, 2008. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/au/2008/974848/abs/>. Acesso em: 04 Set. 2016.

ALLEMAN, A. R.; BAIN, P. J.; BACHA, W. J.; FLANDERS, E.; KORNSTEIN, M. J.; WAKELY, P. E. et al. Categorias Gerais de Interpretação Citológica. In: RASKIN, E, R; MEYER, J, D. **Citologia Clínica de Cães & Gatos.** 2º ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2011. p. 15-25.

ARMSTRONG, D.; BASERGA, R; BERLIN, N. I.; BOSTOCK, D. E.; BOYD, W.; CHRISTOPHERSON, W. M.; COLE, W.; COOPER, E. H.; MAWDESLEY, T. L. E.; RIGDON, R. H.; ROBINSON, F. R.; STEDHAM, M. A.; STOLK, A.; VAN KAMPEN, K. R. et al. Neoplasia. In: THOMSON, W. S. T. **Patologia Geral Veterinária**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 1983. p. 287-370.

BAINES, S. J.; BOSTOCK, D. E.; FREEMAN, W. H.; BRACEGIRDLE, B.; HAYES, H. M.; WILSON, G. P. et al. Pele. In: MORRIS, J; DOBSON, J.

Oncologia em Pequenos Animais. São Paulo: Editora Roca Ltda, 2007. p. 49-67.

BRONSTEIN, M. D.; MELMED, S. Tumorigênese Hipofisária. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 49, n. 5, p. 615-625, Out. 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27302005000500003&script=sci_arttext>. Acesso em: 15 Ago. 2016.

BRUNO, S. F.; LONGA, C. S.; CAMPOS, S. D. E.; MONTEIRO, F. O.; DÓRIA, P. B. A.; COSTA, C. H. C. Fibrossarcoma Mamário em fêmea de Rato Wistar (*Rattus norvegicus* Berkenhout, 1769) – Relato de Caso. **Revista Bras. Med. Vet.**, 33(3): 171-176, Jul./Set. 2011. Disponível em: <http://www.rbmv.com.br/pdf_artigos/04-01-2012_15-12RBMV007.pdf>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

CAIRNS, J.; FOULDS, L.; PIERCE, G. B; SHIKES, R; FINK, L. O que é Câncer? In: FRANKS, L. M. TEICH, N. **Introdução a Biologia Celular e Molecular do Câncer.** São Paulo: Editora Roca Ltda, 1990. p. 1-24.

CALADO, S. S.; LIMA, M. C. C. A. Estudo morfológico dos fibroadenomas da mama: uma análise comparativa entre grupos etários. **J. Bras. Patol. Med. Lab**, v. 40, n. 6, p. 411-419, Dez. 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442004000600009>. Acesso em: 09 Set. 2016.

COELHO, J. C. U.; CLAUS, C. M. P.; BALBINOT, P.; NITISCHE, R.; HAIDA, V. M. Indicação e tratamento dos tumores benignos do fígado. **ABCD Arq. Bras. Cir. Dig**, v. 24, n. 4, p. 318-323, Jan. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abcd/v24n4/a13v24n4.pdf>. Acesso em: 04 Set. 2016.

COHEN, J. B.; WOOD, L. D. Tecidos, Glândulas e Membranas. In: COHEN, J. B.; WOOD, L. D. **O Corpo Humano na Saúde e na Doença.** 9º ed. São Paulo: Editora Manole Ltda, 2002. p. 40-56.

COTTI, G. C. C.; SANTOS, F. P. S.; SEBASTIANES, F. M.; HABR-GAMA, A.; SEID, V. E.; MARTINO, R. B. Genética do câncer colorretal. **Revista de Medicina (São Paulo)**, v. 79, n. 2-4, p. 65-72, Abr./Dez. 2000. Disponível em: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:b0ioQAohOeoJ:www.revistas.usp.br/revistadc/article/download/59607/62706+&cd=3&hl=pt-BR&ct=clnk&gl=br>. Acesso em 15 Ago. 2016.

COUTINHO, R. F. **Adenocarcinoma Mamário em Rato Branco (*Rattus novergicus*)**. Monografia. Especialista em Animais Selvagens e Exóticos. Universidade Castelo Branco. Rio de Janeiro, 2008. Disponível em: <http://docplayer.com.br/7309189-Rogerio-figueiredo-coutinho-adenocarcinoma-mamario-em-rato-branco-rattus-norvegicus.html>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

ENGLE, E. T. Tubular Adenomas and Testis-Like Tubules of the Ovaries of Aged Rats. **Cancer Research**. Philadelphia: American Association for Cancer Research, v. 6, p. 578-582. Out. 1946. Disponível em: <http://cancerres.aacrjournals.org/content/6/10/578.short>. Acesso em: 09 Jun. 2016.

HERR, K.; MUGLIA, V. F.; KOFF, W. J.; WESTPHALEN, A. C. Imaginologia das lesões das glândulas adrenais. **Radiologia Brasileira**, v. 47, n. 4, p. 228-239, Jul./Ago. 2014. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rb/v47n4/pt_0100-3984-rb-47-04-0228.pdf>. Acesso em: 10 Ago. 2016.

HICKMAN JR., C. P.; ROBERTS, L. S.; LARSON, A.; ORTI, R. M.; GARCIA, P. M.; SORIANO, J. G.; SANTOS, B. F.; BANKS, R. E.; SHARP, J. M.; DOSS, S. D. et al. Rodentia – Roedores Exóticos (Rato, Camundongo,Hamster, Gerbil, Porquinho – da – Índia e Chinchila). In: CUBAS, S, Z.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. **Tratado de Animais Selvagens**. 2° ed. São Paulo: Editora Roca Ltda., p. 1169-1193, 2014.

HOLZWORTH, J.; THEILEN, G. H.; WITHROW, S. J. Neoplasia de Pele e de Tecido Subcutâneo. In: BIRCHARD, J. S.; SHERDING, G. R. **Clínica de Pequenos Animais.** 3º ed. São Paulo: Editora Roca Ltda, p. 321-330, 2008.

JEFFERSON, T. A.; LEATHERWOOD, S.; WEBER, M. A.; ROSAS, F. C.; MONTEIRO, E. I. A. et al. Rodentia – Roedores de Companhia (Hamster, Gerbil, Cobaia, Chinchila, Rato). In: CUBAS, S, Z. et al. **Tratado de Animais Selvagens**. 5° ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2004. p. 432-724.

MAZZOCCHIN, R. **Neoplasias Cutâneas em Cães**. Monografia. Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/81289/000902313.pdf?sequence=1>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

NAZÁRIO, A.; REGO, M. F.; OLIVEIRA, V. M. Nódulos benignos da mama: uma revisão dos diagnósticos diferenciais e conduta. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 29, n. 4, p. 211-9, Mar. 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v29n4/a08v29n4>. Acesso em: 09 Set. 2016.

NETO, J. R. T.; ARCIERI, J. S.; TEIXEIRA, F. R. Aspectos epidemiológicos dos pólipos e lesões plano-elevadas colorretais. **Rev. Bras. Coloproct.**, v. 30, n. 4, Out./Dez. 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-98802010000400006>. Acesso em: 15 Ago. 2016.

OLIVEIRA, B. V. **Alterações Morfofisiológicas do Tegumento de Coelhos Infestados por Carrapatos *Rhipicephalussanguineus* (Acari: Ixodidae) e Expostos à Selamectina (Princípio Ativo do Acaricida Revolution®, Pfizer)**. Dissertação. Mestrado em Ciências Biológicas. Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho". Rio Claro, 2013. Disponível em: <http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/87671/oliveira_vb_me_rcla.pdf?sequence=1)>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

PINTO, P. Adenomas hepáticos: do genótipo à clínica. **Arquivos de Medicina**, v. 26, n. 2, p. 69-77, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0871-34132012000200004>. Acesso em: 04 Set. 2016.

RUIZ-LÓPEZ, M.; NAVARRO, A.; CASTRO, M. J.; ARANDA, J.; MERA, S.; CABELLO, A.; RAMÍREZ, C. P.; DE LA FUENTE, A. Adenomatosis hepática como causa excepcional de un hemoperitoneo espontáneo en el varón. **Cirurgía Española**, v. 75, n. 1, p. 43-45, 2004. Disponível em: <http://www.elsevier.es/en-revista-cirugia-espanola-36-articulo-adenomatosis-hepatica-como-causa-excepcional-S0009739X0472271X?redirectNew=true>. Acesso em: 04 Set. 2016.

SILVA, A. C. H. C. **Neoplasias das Glândulas Mamárias em Cães**. Monografia. Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Tuiuti do Paraná. Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde, Curitiba, 2007. Disponível em: <http://tcconline.utp.br/wp-content/uploads/2011/08/neoplasias-das-glandulas-mamarias.pdf>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

SOUZA, W. A. T. **Análise Imunohistoquímica da Expressão das Proteínas P53 e KI-67 em Adenomas Colorretais**. Dissertação. 62f. Mestrado em Cirurgia. Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina. Fortaleza, 2010. Disponível em: <http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/7677/1/2010_dis_watsouza.pdf>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

TELLA JR., O. I.; HERCULANO, M. A.; DELCELO, R. Adenomas hipofisários: relação entre invasividade e índice proliferativo tumoral. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, v. 58, n. 4. São Paulo, Dez. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2000000600013>. Acesso em: 15 Ago. 2016.

THOENES, W.; STÖRKEL, S.; RUMPELT, H. J. Histopathology and Classification of Renal Cell Tumors (Adenomas, Oncocytomas and Carcinomas): The Basic Cytological and Histopathological Elements and their Use for Diagnostics. **Pathology - Research and Practice**, v. 181, n. 2, p. 125-143, Maio 1986. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0344033886800012>. Acesso em: 20 Set. 2016.

TROTTE, M. N. S.; MENEZES, R. C.; TORTELLY, R. Neoplasias espontâneas em ratos Wistar de um centro de criação de animais de laboratório do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. **Ciência Rural**, v.38, n.9, p. 2549-2551, Santa Maria, Dez. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v38n9/a30cr405.pdf>. Acesso em: 22 Abr. 2016.

ZANDONÁ, B.; CARVALHO, L. P.; SCHIMEDT, J.; KOPPE, D. C.; KOSHIMIZU, R. T.; MALLMANN, A. C. M. Prevalência de adenomas colorretais em pacientes com história familiar para câncer colorretal. **Rev. Bras. Coloproct.**, v. 31, n. 2, p. 147-154, Abr./Jun. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbc/v31n2/a06v31n2.pdf>. Acesso em: 15 Ago. 2016.

ASPECTOS DA INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL EM CADELAS

Aspects of artificial insemination in canine females

FRANCHI, Diana Begossi
Faculdade Jaguariúna

ANTONIO, Raul Sanches
Faculdade Jaguariúna

SILVA, Júlio César Barbosa
Orientador

Resumo: O mercado pet tem crescido no Brasil, estando em segundo lugar, como o maior no mundo, de acordo com a Associação Brasileira da Indústria de Produtos para Animais de Estimação, em uma pesquisa realizada em 2013. Esse crescimento gera pesquisas e oportunidades nas mais diversas áreas, dentre elas, o interesse pela reprodução de caninos e felinos. O presente trabalho tem como objetivo abordar os aspectos da inseminação artificial (IA) na espécie canina, tais como anatomia, fisiologia e metodologia utilizada, visando de uma maneira prática, a melhor aplicação da técnica. Para tanto, é fundamental o conhecimento do sistema reprodutor dos cães. Primeiramente, é necessário reconhecer a fase do ciclo estral da cadela, observando seu comportamento e/ou realizando exames complementares, como por exemplo, a citologia vaginal, onde é possível, por meio da identificação das células presentes no epitélio vaginal, definir o melhor momento para a realização da IA. Paralelamente, deve ser realizado o exame andrológico dos candidatos a doadores de sêmen, para escolha do melhor material a ser utilizado. A viabilização da IA é dependente de diversos fatores, tais como a detecção correta da fase do ciclo estral, qualidade do sêmen, escolha do método de IA e a execução por profissional qualificado. Para tanto, é importante a disponibilidade de pessoas capacitadas para executar o processo e o suporteda microscopia e laboratório de apoio para realização dos exames complementares. A indicação é que esse procedimento seja realizado em locais especializados como clínicas, centros cirúrgicos ou canis com instalações adequadas para tal. O uso dessa técnica tem crescido nos últimos anos, criando oportunidades para o médico veterinário. Se realizada da forma correta, e com o devido acompanhamento, espera-se a obtenção de resultados positivos, atendendo às espectativas do tutor. Após o procedimento, a fêmea deverá ser acompanhada desde o diagnóstico de gestação até o parto para monitar a viabilidade dos fetos e possíveis ocorrências de abortos. É importante o domínio das técnicas atuais e aquisição de novos conhecimentos para obter melhores resultados.

Palavras-chave: Reprodução, fertilização, biotecnologias.

Abstract: The pet market has been growing in Brazil, becoming the second largest country in the world, according to the Brazilian Association of Pet Products Industry in a survey conducted in 2013. This growth generates researches and opportunities in many areas, including the interest in dog and cat reproduction. The aim of this paper is to discuss the aspects of artificial insemination (AI) in the canine species, such as anatomy, physiology and artificial insemination (AI) methods, investigating a practical way to know the best form and moment for its accomplishment. Therefore, knowledge of the dogs reproductive system is fundamental. At first, it's necessary to recognize the stage of the estrus cycle of the dog, observing it's behavior and/or carrying out complementary tests such as vaginal cytology in order to identify the vaginal epithelium, to determine the best moment for the AI procedure. In adition, andrological examination of the candidates for semen collection must be carried out to select the best material to be used. The AI performance depends on several factors, such as correct estrus detection, semen quality, choice of AI method and performance by a qualified professional. In order to get good results, it's important the availability of a trained person to follow and perform the procedure and materials, such as microscope and laboratory support. This operation must be supported by specialized locals as clinics, surgical centers or kennels with a suitable environment. The use of this technique has grown in recent years, creating opportunities for veterinary. Applying this technique in the correct way, it's expected to get the goals of the tutor, that means a litter with a satisfactory number of healthy puppies. After the procedure, the female must be followed from the gestational diagnosis until the born, to check the viability of fetuses and possible abortions occurrences. It's important reinforce current techniques and acquire knowledge to improve and get better results.

Key-words: reproduction, biotechnologies, fertilization.

1. INTRODUÇÃO

Os primeiros estudos acerca do uso de biotécnicas da reprodução em cães foram realizados ao final do século XVIII, mas apenas nos últimos 15 anos tem-se observado crescente interesse por parte dos médicos veterinários em desenvolver e aplicar rotineiramente essas biotécnicas na criação de cães e gatos (SILVA et al., 2008).

O termo inseminação artificial (IA), segundo Gonçalves (2008), engloba um conjunto de disposições e medidas necessárias desde a colheita do sêmen, sua análise e processamento em laboratório além de sua manutenção por períodos variáveis em condições extracorpóreas, incluindo sua diluição, refrigeração e congelação, até a sua introdução no trato genital de uma fêmea por meio de recursos artificiais, em condições que permitam obter a fecundação. De acordo com Silva et al (2008), a IA é a biotécnica reprodutiva mais importante em termos de produção animal, a despeito dos aspectos fisiológicos envolvidos, permitindo o controle de enfermidades infecciosas transmissíveis pela monta natural.

O desenvolvimento de técnicas de reprodução assistida no cão e no gato desperta grande interesse, pois poderiam inclusive ser utilizadas para a conservação de espécies de carnívoros selvagens ameaçadas de extinção. (CARDILLI et al, 2012). No entanto, é importante o conhecimento de que o sucesso do procedimento não depende exclusivamente da qualidade do sêmen, mas de diversos outros fatores envolvidos, que somados, contribuirão para atingir os resultados esperados (GONÇALVES, 2008).

1.1. Anatomia do Sistema Genital Masculino

O sistema reprodutor dos machos é composto por testículos, bolsa escrotal, cordão espermático, pênis e próstata sendo o epidídimo um duto responsável pela estocagem, maturação e transporte dos espermatozoides, que é dividido em 3 partes: a cabeça, corpo e cauda, intimamente ligadas ao testículo (CARDILLI; MOSTACHI, 2015).

1.2. Anatomia do Sistema Genital Feminino

O sistema reprodutor das fêmeas é composto por ligamentos, ovários, tubas uterinas, útero, cérvix, vagina e vulva (COLVILLE; BASSERT, 2010).

A vulva é a única parte do sistema reprodutor da fêmea que pode ser vista no meio externo, a qual é dividida em suas porções: vestíbulo, clitóris e lábios. O vestíbulo é a entrada do ambiente externo para a vagina (COLVILLE; BASSERT, 2010).

Ainda segundo Colville e Bassert (2010), a vagina é o tubo muscular, que se estende caudalmente à cérvix e conecta-se à vulva, com a função de receber o pênis no momento do acasalamento e age como canal do parto, no momento do nascimento. A cérvix é um esfíncter de músculo liso localizado entre o corpo do útero e a vagina. Dentre suas funções, ele controla o acesso entre a vagina e o lúmen uterino. Permanece a maioria do tempo fechada, exceto no estro, para receber os espermatozoides, e no momento do parto, para a passagem dos filhotes.

O útero, segundo Alves e Covizzi (2015), pode ter um tamanho variável de acordo com a raça, idade, estrutura física do animal, fase do ciclo estral e número de partos apresentados. Os hormônios reprodutivos impõem modificações anatômicas e fisiológicas importantes no útero. Durante o proestro e estro, sob estímulo do estrógeno, o útero tona-se edematoso, ocorrendo espessamento do endométrio, aumento da vascularização e desenvolvimento das glândulas secretórias endometriais. Entretanto, é sob ação da progesterona que as glândulas atingem sua capacidade secretória máxima, produzindo substâncias consideradas importantes para a sobrevivência embrionária antes da implantação.

Os ováros constituem duas estruturas parenquimatosas ovais localizadas caudalmente aos rins na cavidade abdominal (ALVES; COVIZZI, 2015). De acordo com Colville e Bassert (2010), essas estruturas tem duas principais funções: produção de células reprodutivas (ovogênese) e de hormônios (estrógeno e progesterona).

As tubas uterinas são constituídas por três segmentos distintos, sendo o infundíbulo responsável por capturar o oócito recém ovulado, a ampola, local onde ocorre a fecundação e o istmo, porção onde está presentea maior parte das células secretoras, responsáveis pela manutenção da fertilidade do

esperma, capacitação e hiperativação da motilidade dos espermatozoides (ALVES; COVIZZI, 2015).

Por fim, os ligamentos são constituídos por folhetos largos de peritônio (ligamento largo e ligamento suspensório do ovário) ou tecido fibroso e músculo ligamento redondo do útero que ancoram os principais órgãos reprodutivos – ovário, tubas uterinas e útero. Os ligamentos largos contêm vasos sanguíneos, e fibras nervosas que suprem os ovários, tubas uterinas e útero, além de gordura (COLVILLE; BASSERT, 2010).

1.3. Dosagem Hormonal

Nas cadelas, os ovários começam a produzir progesterona no pico de LH, isto é, 48 horas antes de ocorrer a ovulação (FONTBONNE, 2011). O teor no sangue de progesterona, que era basal no proestro, torna–se assim detectada antes da ovulação. O nível de progesterona no momento da ovulação situa-se entre 4 e 9 ng/ml, dependendo da cadela e do laboratório (GONÇALVES; FIGUEIREDO, 2003).

1.4. Exame colpocitológico

As alterações decorrentes dos níveis séricos de estrógeno refletem no epitélio vaginal permitindo-nos assim, caracterizarmos as fases do ciclo estral da cadela através da citologia vaginal. Através deste exame, é possível determinar a melhor data para a cópula ou inseminação artificial. (MOTHEO, 2015).

Existem diversas técnicas descritas para realização deste exame. Os métodos da coleta do material podem ser classificados em direto ou indireto. Na técnica direta, é utilizada uma lâmina, a qual é pressionada sobre a mucosa vaginal (imprinting), podendo haver distorções celulares segundo alguns autores. A técnica indireta consiste na obtenção das células vaginais por meio de escarificação do epitélio vaginal com auxílio de um swab estéril ou cotonete, o qual deve ser posicionado no interior do vestíbulo vaginal em sentido craniodorsal, com angulação de aproximadamente 45°. Ainda segundo o autor, deve-se evitar a fossa clitoriana, pois pode resultar em interpretação citológica inadequada ou errônea. A escarificação deve ser realizada na parede dorsal do canal da vagina, de forma a prevenir danos ao óstio uretral. As células

coletadas devem ser transferidas para uma lâmina de vidro previamente limpa, por meio de leve pressão e rolamento do swab, coradas e em seguida, lidas e interpretadas.

A citologia vaginal é um exame laboratorial complementar de grande utilidade no entendimento do comportamento e manejo reprodutivo de cadelas. (HOLST; PHEMISTER, 1975). O procedimento consiste na avaliação das células do epitélio vaginal e assim determinar a fase de ciclo estral da fêmea, sabendo que o epitélio vaginal é extremamente sensível e responsivo às alterações de estrógeno (MOTHEO; 2015).

Proestro - De acordo com OKKENS (1996), a duração normal do proestro é de 6 a 11 dias. Ocorre um sangramento devido a ação do estrogênio no endométrio, fazendo com que ocorra diapedese dos eritrócitos. Nessa fase, a porcentagem de células superficiais está aumentada e pode haver presença de eritrócitos. Células superfíciais são as que apresentam maior tamanho, sendo células mortas, com núcleo picnótico ausente (MOTHEO, 2015).

Estro - Há o predomínio de células superfíciais (80 a 90%) que, em sua maioria contêm núcleos picnótico. No entanto, em algumas cadelas, observam-se 100% de células anucleadas cornificadas (MOTHEO, 2015).

Diestro - Na citologia vaginal, evidenciam-se pequenas células intermediárias, assim como no anestro. Buen de Argüero (2001) e Allison et al (2009) relataram que, nessa fase, se observa a presença de eritrócitos, bactérias e numerosos neutrófilos. As células intermediárias possuem núcleo semelhante aos das células parabasais, redondo e vesiculado, e geralmente apresentam o dobro de tamanho destas. Aumentam de tamanho gradativamente devido à ação do estrógeno e seu citoplasma torna-se irregular, dobrado e angular (MOTHEO, 2015).

Anestro - Durante a fase de anestro, há o predomínio de células parabasais e intermediárias, e raramente há presença de neutrófilos e bactérias (MOTHEO, 2015).

É importante o conhecimento da data da cópula/IA para acompanhamento da gestação, pois a estimativa do dia do parto auxilia no manejo das cadelas prenhes. É necessário avaliar se o desenvolvimento fetal e dos anexos está de acordo com o resultado dos exames de imagem. A ultrassonografia é o método

para a obtenção de tais informações por ser indolor, inócuo para a mãe e os conceptos, não necessitando de sedação (ALMEIDA, 2002).

1.5. Biotecnologias do sêmen

Segundo Martins, Souza e Ackermann (2015), é indispensável o conhecimento da anatomia, fisiologia e comportamento reprodutivo para se realizar a colheita do sêmen. Os métodos de colheita que podem ser utilizados são: eletroejaculação, manipulação digital, vagina artificial e recuperação espermática da cauda de epidídimo após orquiectomia ou após a morte. O sêmen utilizado na IA pode ser fresco, refrigerado ou congelado.

A manipulação digital do pênis é o método de escolha para a colheita do sêmen de cães, por ser mais prático e por ser o método de menor custo; utiliza-se apenas um funil e um tubo graduado de 10 a 15 ml, esse material deve estar previamente aquecido para evitar o choque térmico às células espermáticas. O condicionamento dos reprodutores à colheita é simples e pode ser realizado em qualquer macho, sendo ele agressivo ou não. O local da colheita deve ser um ambiente tranquilo, com poucas pessoas ou animais que possam distrair o macho. O piso ou o tampo da mesa deve ser antiderrapante, e a presença da fêmea em estro do proprietário do cão pode facilitar a colheita em alguns casos. A colheita é realizada pelo estímulo manual sobre o prepúcio, na região do bulbo peniano, que promove o ingurgitamento do pênis, seguindo-se a sua exposição até ultrapassar o bulbo. Deve ser realizada uma pressão constante no bulbo do pênis, mantendo- o na palma da mão até o final da colheita. O ejaculado canino é dividido em três frações bem diferenciadas: a primeira é a fração pré-espermática, de origem prostática, que possui um aspecto aquoso e transparente e com um volume que varia de 0,5 a 5 ml tendo a função fisiológica de limpeza da uretra, eliminando os resíduos da urina e contaminantes. A segunda fração, a espermática, é rica em espermatozoides, tendo aspecto mais espesso e com coloração variando de branco leitoso a translúcido, dependendo da concentração espermática. O seu volume varia de 1 a 4 ml. A terceira fração é a prostática, de aspecto aquoso, transparente e volume variado de 2,5 a 80 ml e possui a função de aumentar o volume do ejaculado e facilitar o transporte espermático pela cérvix. Durante a

colheita, a primeira e a segunda fração do ejaculado, a pré-espermática e a espermática, são expulsas durante e imediatamente após a fase de movimentos pélvicos inicias nos primeiros 2 a 5 minutos. Posteriormente passa a pata traseira sobre o braço do operador e o pênis pode ser rotacionado em um giro de 180º, como ocorre no acasalamento natural; nesse momento inicia-se a fração pós-espermática ou prostática (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015).

A vagina artificial é usada em cães através de um cone de látex da vagina artificial de bovinos ou de plástico que recobre internamente a vagina artificial de eqüinos, leve lubrificação com gel não espermicida e acoplada a um tubo plástico de 10 a 15 ml. Este método pode facilitar a colheita por mimetizar a vagina durante a cópula natural, no entanto não exclui a manipulação digital do pênis (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015).

A eletroejaculação (EEJ) é realizada através de estimulação nervosa, utilizando-se uma probe introduzida na porção caudal do reto do animal, com os eletrodos posicionados sobre a próstata. As desvantagens desse método é a necessidade de submeter o animal a anestesia geral como também a contaminação do sêmen com urina. (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015). Esse método fica reservado à colheita naqueles cães que não permitem manipulação digital. Essa técnica já foi comparada com a vagina artificial e não foram identificadas diferenças entre ambas, quanto à qualidade do ejaculado colhido (OHL et al; 1994).

Ainda, segundo Martins e Ackermann (2015), a recuperação dos espermatozóides da cauda do epidídimo é um procedimento utilizado com a finalidade de assegurar a preservação do material genético de animais castrados ou que vieram a óbito. A cauda do epidídimo e o ducto deferente de cada testículo são individualizados e com o auxílio de uma pinça anatômica, sobre uma placa de Petri aquecida contendo meio de recuperação e/ou diluente à temperatura ambiente, para obtenção de espermatozoides.

Após a colheita, o sêmen deve ser conservado ao abrigo da luz e em temperatura de 35-37º e logo avaliado macroscopicamente e microscopicamente. O frasco com o sêmen pode ser mantido na palma da mão do operador. Quanto aos aspectos macroscópicos deve-se avaliar o volume, cor, pH e presença de pus ou urina. O volume do ejaculado varia conforme a

raça, idade, tamanho, clima e frequência de colheita, embora não tenha relação direta com a fertilidade. O pH normal varia de 6,3 a 7 e depende a quantidade de líquido prostático. Quanto ao aspecto microscópico devem incluir uma análise da motilidade espermática, vigor, concentração e morfologia espermática. A motilidade espermática é avaliada com uma gota de sêmen fresco colocada entre a lâmina e lamínula e observada no microscópio óptico em aumento de 10 ou 20 vezes. A mensuração é subjetiva e determinada pela porcentagem de células móveis, variando de 0 a 100%. A motilidade de uma amostra de sêmen fresco deve ser no mínimo de 70% para os cães. O mesmo procedimento de análise da motilidade deve ser utilizado para o vigor, sendo mensurado subjetivamente a qualidade do movimento progressivo dos espermatozoides, por um escore de 0 a 5 (movimento retilíneo). A avaliação da morfologia espermática (cabeça, acrossomo, peça intermediária e cauda) permite determinar a porcentagem das células com defeitos classificados em maiores, menores e totais. A quantidade máxima de defeitos totais permitida é de 30% e o total de defeitos maiores não deve ser superior a 10% (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015).

1.6. Criopreservação de sêmen

Existem duas opções para a criopreservação do sêmen, que permitem o transporte das células em baixas temperaturas: refrigeração (entre 4 e 15ºC) ou congelação (-196ºC). A vantagem do sêmen refrigerado é o menor dano as células espermáticas, com mais altas taxas de gestação, quando comparado ao sêmen congelado, embora esse possa ser armazenado por longos períodos (anos). No entanto, no caso do sêmen congelado, a viabilidade e a longevidade espermática são prejudicadas e, consequentemente, a fertilidade (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015). Quando se faz necessária o prolongamento da viabilidade do sêmen, essa pode ser feita por meio da adição de diluentes, como o leite desnatado, a glicina-gema, o Tris-gema e a água de coco in natura ou na forma de pó (CUNHA e LOPES; MADEIRA et al, 1997, 2003)

A refrigeração do sêmen consiste em 5 etapas: colheita, avaliação, centrifugação, diluição e refrigeração. A centrifugação é necessária quando o volume seminal acrescido do diluente é excessivo para a inseminação artificial, ou seja, quando se colhe a terceira fração do ejaculado nos cães. Para a

diluição e refrigeração do sêmen são descritos vários meios diluentes.Na maioria das vezes,se utiliza o meio Tris/gema de ovo, frutose ou glicose, e outros, como o meio Kenney (leite desnatado). O meio contendo leite desnatado apresenta resultados superiores na refrigeração do sêmen de cães. A quantidade de diluente necessária para a refrigeração varia de acordo com a espécie, raça, finalidade do sêmen, concentração espermática e número de fêmeas a serem inseminadas. Normalmente, se utiliza uma diluição de 1:2 (1 parte de sêmen + 2 partes de diluente) ou 1:3 (1 parte de sêmen + 3 partes de diluente). O diluente deve estar na mesma temperatura que o sêmen, para evitar o choque térmico e não precisa conter crioprotetores intracelulares, como o glicerol. Quando a refrigeração é realizada em caixas térmicas não se faz necessária a estabilização da temperatura, mas é imprescindível respeitar volume de sêmen mínimo indicado pelo fabricante, para a refrigeração em cada caixa. Nas caixas fabricadas para as espécies de grande porte os volumes variam de 60 a 100 ml. Assim em cães pode-se utilizar um frasco adicional com água contendo o volume necessário para se atingir o mínimo recomendado pelo fabricante. É importante ressaltar que o sistema de refrigeração das caixas térmicas, normalmente composto por gelo reciclável, deve ser disposto na caixa ao mesmo tempo em que se adiciona o frasco contendo o sêmen diluído. O sêmen pode ser preservado por períodos variáveis; a maioria dos estudos concorda que entre 48 e 96 horas de refrigeração a 4 ou 5ºC, a qualidade espermática é mantida em níveis aceitáveis para a inseminação artificial (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015).

O sêmen canino pode ser ainda congelado e armazenado por tempo indeterminado, permanecendo potencialmente fecundante quando reaquecido e utilizado em IA. Desse modo, o sêmen congelado é o que oferece maior flexibilidade de uso, porém o que mais sofre com a mudança drástica quanto à sua qualidade pós-descongelação (CONCANNON; BATISTA; SILVA, 2005).

Na congelação do sêmen, após colheita e análises iniciais, o ejaculado pode ser centrifugado de 600 a 800 g de 5 a 10 minutos para a separação do plasma seminal. O sedimento obtido é ressuspendido em meio diluente contendo ou não crioprotetor. Quando o diluente já contém crioprotetor, adicioná-lo ao sêmen a temperatura ambiente imediatamente após a diluição, a amostra é envasada em palhetas de 0,5 ml, lacrada com álcool polivinílico em

equipamento de temperatura controlada entre 4 a 5ºC por período de 60 min. Após o período de refrigeração, a grade de metal com as palhetas devem ser rapidamente transferida para uma caixa de poliestireno expandido (isopor), respeitando-se as medidas mínimas de 38x15x24 cm, preenchida até uma altura de 4 cm de nitrogênio líquido. A grade pode ser posicionada entre 3,5 e 8cm do nível do nitrogênio líquido e deve permanecer nessa caixa durante 20 minutos, com a tampa fechada. A seguir as palhetas são mergulhadas no nitrogênio líquido e posteriormente, armazenadas em botijão criogênico (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015).

Em cães, diferentes combinações de temperaturas x tempo, são utilizadas para a descongelação do sêmen em banho Maria: 37ºC por 30 segundos,46ºC por 15 segundos ou 70 a 72ºC por 8 segundos (MARTINS; SOUZA; ACKERMANN, 2015).

2. INSEMINAÇÃO ARTIFICIAL (IA)

A IA é indicada como meio alternativo em acasalamentos que não ocorram de forma natural ou para utilização de sêmen refrigerado ou congelado, ou por alterações comportamentais ou físicas. Sendo exemplos de alterações comportamentais a ausência de experiência em acasalamento, medo de desaprovação humana, local estranho, familiaridade, ausência de libido, entre outras. A indicação da IA também engloba os casos de alterações físicas, deformidades ósseas e articulares nos membros, lesões musculoesqueléticas adquiridas, debilidade dos membros posteriores, lesões súbitas de coluna, machos muito pesados, engurgitamento precoce do bulbo, entre outros (SOUZA; MARTINS, 2015).

Vários métodos e exames foram citados para identificação do momento ideal para inseminar uma cadela, geralmente a IA deve ser realizada quando a fêmea está receptiva ao macho e apresenta uma citologia com pelo menos 70% de células superficiais (GONSALVES & FIGUEIREDO, 2003).

2.1. Inseminação Intravaginal

Para a inseminação intravaginal, pode-se utilizar uma sonda rígida, com a deposição do sêmen ao longo da vagina da cadela, ou a sonda de Osíris, que permite a deposição do sêmen na porção cranial da vagina da cadela, próximo

à cérvix (SILVA, 1995).Essa técnica é realizada especialmente, quando se utiliza sêmen fresco ou refrigerado, pois as taxas de gestação são baixas para sêmen congelado. (SOUZA; MARTINS, 2015).

Para a IA, a pipeta é passada pelo canal vaginal, através da abertura vulvar, respeitando a anatomia do trato reprodutor, que nessa porção possui angulação de 45°. A pipeta deve ser posicionada na porção cranial da vagina, próximo ao óstio cervical externo, lembrando que neste tipo de técnica a cérvix não é ultrapassada.

Após posicionamento correto da pipeta, a seringa contendo sêmen é acoplada à porção distal externa da pipeta e o sêmen deverá ser lentamente depositado no fundo da vagina. Após a IA, a vulva é massageada para estimular contrações uterinas (SOUZA; MARTINS, 2015). Costuma-se manter a fêmea com os seus membros posteriores elevados durante cerca de 10 minutos, visando prevenir o refluxo do sêmen. Entretanto, essa elevação demonstrou-se desnecessária (PINTO; EILTS; PACCAMONTI, 1998).

2.2. Inseminação Artificial Intra-Uterina

A IA intra-uterina na cadela possibilita a deposição do sêmen diretamente dentro do lúmen uterino, sendo umas das técnicas consiste no cateterismo transcervical (ANDERSEN, 1975). Para sua execução, utiliza-se bainhas plásticas acopladas ao cateter escandinavo, o qual é transportado através da cérvix, onde é palpada por via abdominal. Pode ser necessária a sedação do animal (SILVA et al, 2015).

Outra técnica é a laparotomia, onde os instrumentos utilizados são os mesmos para realização de acesso abdominal médio ao útero, com exceção da incisão, a qual deve ser retroumbilical. Os cornos uterinos são localizados e a IA é realizada no lúmen do útero através de um cateter de infusão venosa (SILVA et al, 2015).

Finalizando, temos a técnica de laparoscopia, que possui algumas desvantagens, como necessidade do uso de anestesia geral, o custo elevado do equipamento e o treinamento do técnico levando a um alto custo no total e riscos para a fêmea. Silva et al (1995) descreveram a técnica com a utilização de uma óptica de 8 mm, com 0º de angulação, conectada a uma fonte de luz e uma câmera introduzida na cavidade através de um trocáter (10 mm localizado

a 1 cm retroumbilical, permitindo a visualização da cavidade e localização dos cornos uterinos. Em seguida, outro trocáter de 5 mm é posicionado a 2 ou 3 cm da glândula mamária, ao lado direito, no qual é introduzida uma pinça de apreensão. O útero deve ser apreendido pela pinça na região da bifurcação dos cornos e então, posicionado rente a parede abdominal. Por acesso transparietal, um catéter de infusão venosa é introduzido dentro do lúmen uterino. O mandril é retirado e o sémen depositado no interior do órgão (SILVA et al, 2015).

Segundo SILVA et al (1995, 1996), a técnica de laparoscopia, apesar de ser uma técnica cirúrgica, tem caráter pouco invasivo e é de rápida execução. Os resultados obtidos após a laparoscopia, tanto com sêmen fresco como com sêmen congelado, têm sido satisfatórios.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

A IA pode ser realizada com a deposição do sêmen em diferentes locais no trato reprodutor da fêmea. O volume a ser utilizado varia de acordo com o local de deposição do sêmen (SOUZA; MARTINS, 2015).

No presente estudo, o método da inseminação de eleição foi por via intravaginal que foi realizada com utilização de uma sonda uretral de tamanho 08. O sêmen foi colhido por meio de manipulação digital e analisado microscopicamente para avaliação das características espermáticas, sendo em seguida, depositado no trato reprodutivo da fêmea, sem diluição prévia.

Anteriormente à IA, o ciclo estral foi acompanhado por meio de citologia vaginal.

4. DESENVOLVIMENTO

Em fevereiro de 2016, na Clínica Veterinária VetClinc, localizada em Jaguariúna, foi realizada IA em uma cadela da raça Buldogue Francês de 1 ano e meio de idade.

O acompanhamento do ciclo estral foi realizado por meio de citologia vaginal onde foram observadas predominantemente células epiteliais intermediárias e menor número de células superficiais juntamente com a presença de poucas hemácias no primeiro exame, indicando fase de proestro. No segundo exame foram constatadas predominantemente células epiteliais

superficiais anucleadas e queratinizadas com presença de bactérias, indicando estro. Os exames foram realizados em laboratório no sétimo e décimo primeiro dia do cio.

No décimo primeiro dia após o início do sangramento foi feita a primeira IA na cadela por método intravaginal com utilização de sêmen fresco após exame andrológico favorável. A segunda IA foi realizada após o intervalo de 3 dias, ou seja, no décimo quarto dia após início do sangramento.

Quarenta e dois dias após a primeira IA foi realizado exame de ultrassonografia abdominal para diagnóstico de gestação e início do acompanhamento da viabilidade da mãe e dos fetos. O resultado do exame foi positivo com visualização das vesículas embrionárias no útero na fêmea.

Com 51 dias de gestação contados a partir da primeira inseminação foi realizado exame de radiografia para contagem dos fetos e ultrassonografia abdominal para acompanhamento. Ao exame radiográfico foi possível visualizar 6 fetos.

Aos 58 dias de gestação, ao exame ultrassonográfico verificou-se os batimentos cardíacos entre 180 e 230bpm.

A partir do diagnóstico de gestação foi realizada alteração da alimentação da fêmea de ração para animais adultos para ração para filhotes. O aumento de peso da fêmea foi de 2,7kg até a data do parto.

A gestação teve a duração de 61 dias contados a partir da primeira IA. O parto foi realizado através de cesariana, resultando em 3 filhotes do sexo masculino e 3 filhotes do sexo feminino, todos saudáveis com peso entre 155g e 215g.

5. CONCLUSÃO

De acordo com o conteúdo abordado, conclui-se que a IA é uma técnica que vem ganhando espaço na medicina veterinária de pequenos animais, devido ao crescimento do mercado pet no Brasil e no mundo, e ao interesse na criação e reprodução de cães.

Destaca-se a importância de a técnica ser realizada por profissionais capacitados em locais com a estrutura necessária para o bom desempenho do procedimento, no sentido de se obter uma progênie saudável.

A inseminação artificial abrange não somente a técnica, mas também o acompanhamento do cio, da viabilidade espermática, da avaliação genética dos reprodutores, acompanhamento da gestação e análise da viabilidade fetal por meio de exames complementares como a ultrassonografia e radiografia até o momento do parto, além de todos os cuidados envolvidos após o nascimento como amamentação, imunidade e desenvolvimentodos filhotes.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLISON, R.W.; THRALL, M.A.; OLSON, P.N. Citologia Vaginal. In: COWELL, R. L.; et al. **Diagnóstico citológico e hematológico de cães e gatos**. São Paulo: Medvet, 2009.

ALMEIDA, A. H. **Estimativa do dia do parto em cadelas da raça Boxer por meio de mensurações ultra-sonográficas no concepto.** São Paulo, 2002.

ALVES, J. L.; COVIZZI, G. J. Anatomia do Sistema Genital Feminino. In APARRÍCIO, M.; VICENTE. W. R. R. **Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora MedVet, 2015. Cap. 2., pg. 9 – 15.

ANDERSEN, K. **Inseminationwithfronzendog sêmen basedon a new inseminationtechnique**. *Zuchtygiene,* v. 10, p. 14, 1975.

CARDILLI, D. J. et al. **Currentaspectsofreproductionbiotechnology in carnivores.** *ARS Veterinária*, v. 28, n.4, p. 260-267, 2012.

CARDILLI, D. J.; MOSTACHIO, G. Q. Anatomia do Sistema Genital Masculino. In APARRÍCIO, M.; VICENTE. W. R. R. **Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora MedVet, 2015. Cap. 5., pg. 31 – 36.

COLVILLE, T.; BASSERT, J. M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 17, p. 387.

CONCANNON, P. W.; BATISTA, M. **Caninesemenfreezingand artificial insemination**. *CurrentVeterinaryTherapy*, v. 10, p. 1247-1257, 1989.

CUNHA, I. C. N.; LOPES, M. D. **Estudo da viabilidade do processo de refrigeração do sêmen canino, utilizando-se diluidores à base de leite e glicina gema**. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, v. 25, n. 3, p. 468-470, 2001.

DE BUEN DE ARGUERO, N. **Citología diagnóstico veterinaria**. 2001.

FONTBONNE, A.**Infertility in bitchesandqueen: recente advances**. *Ver BrasReprodAnim*, Belo Horizonte, v. 35, n.2 p. 203, 2011.

GONÇALVES, O. B. D.; FIGUEIREDO, J. R.; V. J. F. **Biotécnicas aplicadas a reprodução animal**. São Paulo: Varela, p .340, 2003.

HOLST, P. A.; PHEMISTER, R. D. 1975. In: OLIVEIRA, E. C. S.; MARQUES JÚNIOR, A. P.; NEVES, M. M. **Endocrinologia reprodutiva e controle da fertilidade da cadela** – Revisão. ArchivesofVeterinary Science, v. 8, n. 1, 2003.

KOIVISTO, M. B. Fisiopatologia da Gestação e Fisiologia do Parto. In APARRÍCIO, M.; VICENTE. W. R. R. **Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora MedVet, 2015. Cap. 11., pg. 181 - 199.

MADEIRA, V. L. H et al. **Uso da água de coco em pó na conservação do sêmen de cães a 4°C**. In: VIII SEMANA UNIVERSITÁRIA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CEARÁ, 2003. Fortaleza. *Anais da VII Semana Universitária da Universidade Estadual do Ceará*, 2003, v. 1, p. 1.

MARTINS, M. I.; SOUZA, F. F.; ACKERMANN, C. L. Biotécnicas do Sêmen. In APARRÍCIO, M.; VICENTE. W. R. R. **Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora MedVet, 2015. Cap. 29., pg. 371 – 391.

MOTHEO, T. F. Exame Colpocitológico. In APARRÍCIO, M.; VICENTE. W. R. R. **Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora MedVet, 2015. Cap. 28., pg. 361 – 369.

OHL, D. A.; DENIL, J.; CUMMINS, C. et al. **Electroejaculation does notimpairspermmotility in thebeagledog**– a comparative-studyofelectroejaculationandcollectionby artificial vagina. *JournalofUrolgy*, v. 152, p. 1034 – 1037, 1994.

OKKENS, A. C. S. Ciclo Estral e Manejo Reprodutivo da Cadela Sadia. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, v. 2, cap. 157, 1996.

PINTO, C. R. F.; EILTS, B. E.; PACCAMONTI, D. L. **The effectofreducinghindquarterelevation time after artificial insemination in bitches.***Theriogenology*, v. 50, p. 301-305, 1998.

SILVA, A. R. **Criopreservação do Sêmen Canino Diluído em Tris:** avaliação morfológica, funcional e de suas interações com oócitos homólogos. Fortaleza, 2005, 165p. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual do Ceará.

SILVA, L. D. M. ***ProcréationMedicalementAssitéedansL'espéceCanine. InvestigationsMorpho-fonctionnelles et Optimisation dês TechniquesPermettant D'arriver à laMaêstrise de laReproduction***. Liège, 1995, 173p. Tese (Doutorado) – Université de Liège.

SILVA, L. D. M.; ONCLIN, K.; LEJEUNE, B.; VERSTEGEN, J. **Comparisonsofintravaginalandintrauterineinseminationofbitcheswithfresh orfrozensemen**. *Veterinary Record*, v. 138, p. 154 – 157, 1996.

SILVA, L. D. M.; VERSTEGEN, J. **Comparisonsbetweenthree diferente extender for canineintrauterineinseminationwithfrozenthawedspermatozoa.***Theriogenol ogy*, v. 44, p. 571 – 579, 1995.

SOUZA, F. F.; MARTINS, M. I. Inseminação Artificial em Cadelas. In APARRÍCIO, M.; VICENTE. W. R. R. **Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora MedVet, 2015. Cap. 30., pg. 395 – 410.

CIRURGIA RECONSTRUTIVA APÓS EXCISÃO DE NEOPLASIAS CUTÂNEAS EM CÃES – RELATO DE CASO

Reconstructive Surgery after neoplasm excision skin in dogs – Case report

BONFANTE, Fabiana Pazini
Faculdade de Jaguariúna

BONFANTE, Veridiana Pazini
Faculdade de Jaguariúna

Orientador: Sonia Rumiko Suzuki França

Resumo: As cirurgias reconstrutivas são utilizadas principalmente com o objetivo de reparar ferimentos oriundos de traumatismos, corrigir anomalias congênitas e após a remoção de neoplasias. Nas remoções de neoplasias as reparações se fazem necessárias para a correção estética da pele do animal, sendo que para cada região técnicas apropriadas devem ser escolhidas. Serão relatados os casos de dois cães, submetidos à cirurgias reconstrutivas após a excisão de neoplasias que demonstram na prática a aplicação das técnicas.

Palavras- chaves: reparações, correção estética, pele.

Abstract: The reconstructive surgeries are used primarily for the purpose of repairing injury arising from trauma, to correct congenital anomalies and after removal of neoplasms. In repairs cancer removals are necessary for cosmetic correction of animal skin, and for each region appropriate techniques should be chosen. cases of two dogs will be reported, who underwent reconstructive surgery after excision of skin cancer demonstrating in practice the application of the techniques.

Key words: repairs, cosmetic correction, skin.

1. INTRODUÇÃO

A pele é o maior órgão dos animais vertebrados, e é de extrema importância para a defesa e consequente sobrevivência dos animais. Recobre toda a superfície corpórea e atua como uma barreira seletiva entre o meio interno e externo, impedindo a entrada de agentes nocivos, tais como microrganismos e toxinas, e evitando da perda de fluidos, eletrólitos e calor. Dessa forma, lesões que prejudiquem a integridade cutânea podem resultar em diversos desequilíbrios fisiológicos, além de contaminações, levando o animal até mesmo à óbito (MORAES, 2012).

A cirurgia reconstrutiva constitui na utilização de técnicas de reconstrução tecidual, afim de corrigir defeitos de pele secundários a traumatismos, defeitos oriundos da remoção de neoplasias ou mesmo visando

melhorar anomalias congênitas que prejudiquem o bem estar do animal (FOSSUM, 2014).

Embora diversas feridas traumáticas, principalmente na região do tronco apresentem uma cicatrização relativamente rápida, a utilização de técnicas de cirurgia reconstrutiva diminui o tempo de cicatrização e consequentemente o risco de contaminação e infecção (FOSSUM, 2014). No caso de defeitos após a remoção de neoplasias, a excisão correta da área neoplásica, com margens cirúrgicas adequadas, pode dar origem a uma ferida cirúrgica extensa e disforme, tornando-se necessária a realização de técnicas reconstrutivas para o seu total fechamento (SILVA, 2007).

Nas últimas décadas, técnicas inovadoras vêm sendo desenvolvidas para a remoção cirúrgica de neoplasias. Paralelamente os avanços das cirurgias reconstrutivas são notáveis, visto que a remoção cirúrgica da neoplasia só pode ser realizada, se for possível a restauração da integridade funcional e cosmética da pele na região removida, principal função da cirurgia reconstrutiva (PARGANA, 2009).

Esse trabalho teve como objetivo relatar dois casos clínicos, afim de demostrar as técnicas de cirurgias reconstrutivas utilizadas e a aplicação prática desse tipo de cirurgia que apresenta grande casuística na rotina médica veterinária.

2. RELATO DE CASOS:

Os dois casos cirúrgicos relatados a seguir, foram aprovados pelo comitê de ética da Faculdade de Jaguariúna, sob o n° 023/2016.

2.1 - CASO 1

Foi atendido no hospital escola da faculdade de Jaguariúna, um cão, macho, da raça Golden Retriever, de 11 anos de idade, pesando 34,5 quilos. Na anamnese, o proprietário relatou a presença de nódulos há cerca de 8 meses, que há 4 meses começaram a crescer, e que um dos nódulos apresentava expulsão de secreção liquida. Ao exame físico, o animal apresentou temperatura retal de 39,4ºC, frequência cardíaca de 164 bpm, frequência respiratória de 142 mpm e tempo de preenchimento capilar de 2 segundos. Havia 3 nódulos na região dorsal do animal: dois nódulos na região

mais caudal, sobrepostos, dos quais, o primeiro apresentava consistência firme, aspecto flutuante, vascularizado medindo aproximadamente 2 centímetros e com uma ulceração cicatrizada, e um segundo nódulo sem vascularização medindo cerca de 5 centímetros. O terceiro nódulo localizava-se na parte mais cranial do dorso, apresentava consistência de macia a firme, medindo aproximadamente 3 centímetros.

Foi realizado a CAAF (citologia aspirativa por agulha fina), e a partir do exame citopatologico constatou-se tratar de cistos epidermoides, sendo que um deles, do qual havia expulsão de material líquido e área de ulceração, apresentava grande quantidade de células inflamatórias, caracterizando um processo inflamatório. Frente ao diagnóstico, indicou-se a realização da nodulectomia.

O animal foi encaminhado para a realização de exames para avaliação pré anestésica: ultrassonografia abdominal, radiografia do tórax (projeções lateral e ventro dorsal), ecocardiograma, eletrocardiograma, hemograma completo, glicemia, função renal e hepática.

Após os resultados satisfatórios dos exames pré anestésicos, no dia 26 de Novembro de 2015, o animal foi submetido à nodulectomia.

Para o procedimento, realizou-se tricotomia ampla na região dorsal do animal. Como medicação pré anestésica utilizou a acepromazina 0,03 mg/kg e cloridrato de tramadol 2 mg/Kg, por via intramuscular. Para a indução anestésica, após vinte minutos, administrou-se propofol 4 mg/kg , por via intravenosa, seguindo com a intubação do animal e manutenção anestésica com isoflurano. O animal foi posicionado em decúbito esternal, e então realizou-se antissepsia da região.

O procedimento teve início com a delimitação dos nódulos a serem retirados. Realizou-se primeiramente a excisão dos nódulos mais caudais, utilizando bisturi para a incisão e tesoura romba para a divulsão, procurando uma boa margem cirúrgica. O mesmo procedimento foi realizado no nódulo mais cranial, e após a retirada dos três nódulos, verificou-se a formação de duas feridas cirúrgicas de formato quadrado, sendo a da região mais caudal, de tamanho maior.

Após a retirada dos nódulos, verificou-se a elasticidade da pele adjacente para aplicar a técnica correta para o fechamento das feridas. Optou-se pela técnica de avanço, utilizando dois retalhos unipediculados (H-plastia), que abrangesse as duas feridas cirúrgicas. Divulsionou-se dois flapes unipediculados, para recobrir a ferida maior, um dos flapes, viria da região lateral à segunda ferida cirúrgica, região que após incisada, divulsionada e reposicionada, recobrindo a ferida maior, diminuiu a área da ferida menor, possibilitando a realização apenas de suturas para aproximação, na área em que o nódulo mais cranial foi excisado. O fechamento da ferida cirúrgica maior, foi feito pela técnica de H –Plastia, a qual dois flapes unipediculados foram unidos através de sutura simples separada, inicialmente pela borda mais distal de cada um dos pedículos, e após, com realização de suturas simples separada unindo os pedículos à pele adjacente. Para fins mais estéticos, aplicou-se também a técnica do triangulo de Bürrow, em uma das laterais dos dois pedículos.

Após recuperação anestésica, o animal foi liberado. A receita médica indicava o uso tópico de rifamicina spray, aplicada após a limpeza da ferida com solução fisiológica, 2 vezes ao dia, por 10 dias e cefalexina de 500mg, a ser administrada por via oral, 2 comprimidos a cada 12 horas, durante 8 dias. Retirou-se os pontos do animal 15 dias após a cirurgia.

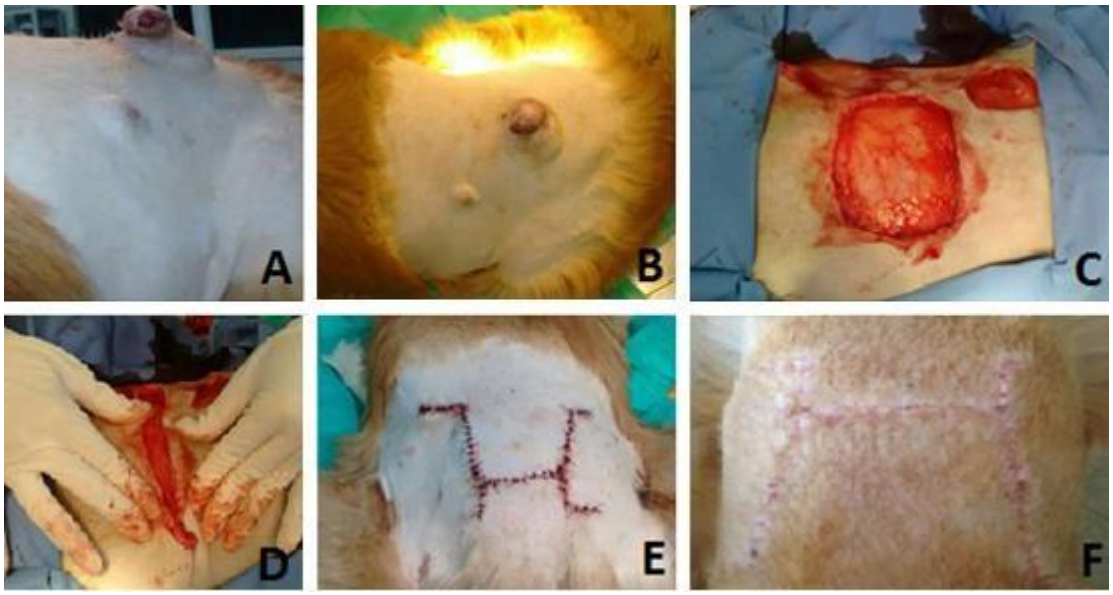


FIGURA 1: sequência de fotos da cirurgia realizada no Golden Retriever. **A**: visão lateral dos nódulos no dorso do animal. **B**: localização dos cistos: 2 em região mais caudal, e 1 menor em região mais cranial. **C**: feridas cirúrgicas após a ressecção dos nódulos. **D**: aproximação da pele adjacente para verificar a elasticidade e a melhor técnica a ser utilizada. **E**: após o termino da técnica de avanço aplicada (H-plastia), ferida já suturada. **F**: cicatrização da pele, 15 dias após o procedimento cirúrgico.

Fonte: Arquivo pessoal.

2.2 - CASO 2

Foi atendido um cão, fêmea, da raça pinscher, de 13 anos de idade, pesando 3,7 quilos, com nódulos recidivos na região da face, e aumento de volume no canto medial do olho esquerdo.

De acordo com o histórico, o animal já apresentou mastocitoma grau II, o qual foi submetido à cirurgia em Abril de 2015. O animal realizou exames pré cirúrgicos (hemograma, função renal, função hepática, radiografia, ultrassonografia e eletrocardiograma), para posterior realização da nodulectomia.

Por se tratar de um animal de pequeno porte, e de uma região com pouco tecido dérmico, realizou-se inicialmente uma terapia com glicocorticoides a fim de reduzir o nódulo.

No dia 10 de maio de 2016, foi realizada a nodulectomia e a enucleação transpalpebral do olho esquerdo, também acometido pelo mastocitoma.

Para o procedimento, realizou-se tricotomia ampla na região da face e pescoço do animal. Como medicação pré anestésica a acepromazina 0,03 mg/kg e cloridrato de tramadol 2 mg/kg por via intramuscular. Para a indução anestésica, após 20 minutos, administrou-se propofol, por via intravenosa, seguindo com a intubação do animal e manutenção anestésica com isoflurano. O animal foi posicionado em decúbito lateral direito e então realizou-se antissepsia da região.

Inicialmente realizou-se a delimitação da incisão, afim de proporcionar margens cirúrgicas adequadas, evitando comprometer principalmente a rima labial e o lado direito da face. Em seguida iniciou-se a enucleação através da pálpebra, a qual proporcionou a retirada total do globo ocular e anexos. Após a enucleação continuou-se a incisão e divulsão da pele onde estavam presentes os nódulos (região do focinho), e retirou-se o bloco (olho e pele com os nódulos) dando origem a uma ferida cirúrgica disforme. Em seguida excisou-se o linfonodo submandibular e glândula parótida.

Iniciou-se então a reconstrução cirúrgica da região excisada. Primeiramente divulsionou-se a pele da região frontal do crânio, da face lateral esquerda do pescoço e da região ventral do pescoço, unido a pele da região da base da orelha esquerda com a pele do crânio e depois com a pele proveniente do pescoço, sempre verificando a tensão da pele. Posteriormente uniu-se a pele da região da rima labial, e por último realizou-se a sutura da região da pele reconstruída com a região medial do focinho, promovendo o total fechamento da ferida cirúrgica. Foram realizadas suturas com fio de naylon, padrão simples interrompido.

Após o termino do procedimento e total recuperação anestésica, o animal foi liberado. Prescrição para casa cefalexina 30 mg/kg a cada 12 horas, durante 10 dias, cloridrato de tramadol 3 mg/kg a cada 12 horas, durante 5 dias, além dos medicamentos prescritos pela oncologista.



Figura 2: Sequência da cirurgia realizada para retirada de mastocitoma na face. **A**: apresentação dos nódulos na face do animal e canto medial do olho esquerdo. **B**: inicio da ressecção cirúrgica com enucleação transpalpebral do olho esquerdo. **C**: aspecto da ferida cirúrgica oriunda da enucleação e ressecção da região dos nódulos cutâneos. **D**: Inicio da reconstrução da pele: flapes cutâneos unipediculados da região do crânio, da base da orelha e região do pescoço. já divulsionados. **E**: Os flapes cutâneos da região do crânio, da base da orelha e do pescoço já suturados, recobrindo grande parte da ferida cirúrgica. **F**: ferida cirúrgica já totalmente recoberta e suturada. **G**: animal ao final da cirurgia, em recuperação anestésica. **H**: cicatrização 10 dias após a cirurgia.

Fonte: Arquivo pessoal.

3. DISCUSSÃO

As neoplasias têm como características fundamentais a multiplicação de células anormais em detrimento das células normais, e a capacidade de invadir áreas de outros tecidos. Dessa forma as células neoplásicas se proliferam de forma autônoma e incontrolável sem um padrão ordenado de crescimento, causando transformações funcionais no tecido com consequente prejuízo (SOUZA, 2011).

As neoplasias cutâneas são as mais comuns em cães. Apresentam fácil visualização, o que permite muitas vezes um diagnóstico precoce e são em sua maioria, passiveis de remoção cirúrgica (SOUZA, 2011; SILVA, 2007).

O cisto epidermoide é um cisto cutâneo preenchido por material córneo (queratina) disposto em camadas laminadas e limitado por epitélio escamoso estratificado, semelhante à epiderme (BARBIERI et al, 2006). É descrito em diversas espécies, sendo mais frequentes em caninos e bovinos (MARIETTO – GONÇALVES et al, 2006).

Esses cistos tem origem da hiperplasia do epitélio do folículo piloso. Está presente na derme, mas pode estender-se para o interior do panículo adiposo. Ocorre, possivelmente pelo resultado de traumas, por fragmentos epidermais encravados ou até mesmo por alterações congênitas do desenvolvimento da epiderme (SOUZA et al, 2014).

Segundo Barbieri et al (2006), o cisto epidermoide apresenta-se como uma massa firme, amarelada de formato globular. São geralmente móveis, indolores e de tamanho variável. Já histologicamente, conforme descrito por Marietto – Gonçalves et al (2006), caracteriza-se pela presença de laminas de queratina dispostas em camadas circulares. A queratina é delgada e pode estar organizada ou solta no interior do lúmem do cisto.

Já o mastocitoma é uma neoplasia maligna que tem origem a partir da proliferação excessiva de mastócitos da derme e tecido subcutâneo (PRADO et al, 2012). Corresponde a cerca de 21% das neoplasias cutâneas em cães, sendo mais prevalente em cães adultos, com idade entre 8 e 9 anos (PARANHOS, 2014)

Macroscopicamente podem se apresentar desde pequenas pápulas, bem delimitadas, até neoformações infiltrativas, de aspecto ulcerado e tamanho bem maior (PARANHOS, 2014). Microscopicamente, é possível observar discreta quantidade de células redondas com quantidade moderada de grânulos no citoplasma, e através da histologia, pode-se classifica-lo de acordo com a diferenciação celular que apresentam (PRADO, 2012).

Os mastocitomas são classificados histologicamente considerendo-se o grau de diferenciação celular e a natureza do estroma produzido pelas células neoplásicas, em três graus: Mastocitoma bem diferenciado ou grau I, com mastócitos neoplásicos uniformes, de ovoides a arredondados, citoplasma abundante, bem delimitado, com mitoses raras e estroma com tecido colagenoso e predomínio de células inflamatórias, principalmente eosinófilos; Grau II ou grau intermediário de diferenciação, apresentando leve grau de atipia, com variação na forma e tamanho das células neoplásicas, apresenta mitoses mais frequentes e o estroma colagenoso é abundante com certo grau de hialinização; E grau III ou indiferenciado , com células neoplásicas com alto grau de anaplasia, células multinucleadas, pouco delimitadas, apresenta mitoses atípicas frequentes, o estroma pode apresentar hemorragias, necrose e pouca quantidade de tecido colagenoso e eosinofilico (DALECK, DE NARDI & RODASKI, 2008).

Essa classificação é amplamente utilizada para prever o comportamento biológico, sendo considerada uma ferramenta importante para chegar ao prognostico do paciente (PARANHOS, 2014).

O prognóstico para o paciente do segundo caso descrito, é reservado, visto a graduação do mastocitoma que ele apresentava (grau II) e também devido à ocorrência da recidiva. Segundo Natividade et al (2014), mastocitomas de grau II, apresentam comportamento biológico variável, podendo ser agressivo ou não, sendo que a ocorrência de recidiva pode estar associada ao comportamento agressivo das células neoplásicas.

De acordo com Souza et al (2014), em casos de cistos cutâneos, como o cisto epidermoide relatado, recomenda-se a remoção cirúrgica. O mesmo ocorre com o mastocitoma. Segundo Silva (2007), o tratamento para

massas solitárias e bem delimitadas é a excisão cirúrgica com ampla margem. A ampla margem recomendada, se deve ao fato dos mastocitomas, apesar de parecerem macroscopicamente bem delimitados, microscopicamente podem se estender além do nódulo visível (DALECK, DE NARDI & RODASKI, 2008).

Conforme descrito por Prado (2012), na impossibilidade de retirada do mastocitoma devido ao tamanho, é recomendado primeiramente a realização de terapia com corticoides afim de reduzir a massa, para depois efetuar a remoção cirúrgica, o que vem de encontro ao realizado no caso dois.

A indicação para remoção cirúrgica é bastante frequente no caso de neoplasias cutâneas em animais domésticos, pois tem como principal vantagem, a cura imediata e muitas vezes é mais eficiente, a longo prazo, quando comparada à quimioterapia, principalmente quando se trata de tumores grandes e/ou localizados (SAKUMA, MATERA &VALENTE, 2003).

Antes de se iniciar a remoção cirúrgica da neoplasia cutânea, a direção da tensão da pele, a forma de remoção e o método para o fechamento devem ser previamente planejados. A área removida deve incluir a neoplasia e margens amplas de tecido saudável (FOSSUM, 2014). As margens cirúrgicas são determinadas com base no tipo de neoplasia, sua agressividade, localização anatômica e barreiras formadas com tecidos adjacentes (SILVA, 2007). Para neoplasias benignas, utiliza-se uma margem cirúrgica de 1 centímetro, já para neoplasias malignas, são necessários 2 a 3 centímetros de margem cirúrgica (FOSSUM, 2014).

A ressecção de neoplasias que envolvem pele e subcutâneo, pode resultar em perdas grandes de tecido cutâneo, e nesses casos a utilização da cirurgia reconstrutiva se faz necessária. Verifica-se a localização da ferida, a elasticidade do tecido circundante, o suprimento sanguíneo da área e as características do leito da ferida, para assim planejar a técnica a ser utilizada na reparação, que deve promover uma cicatrização no menor tempo possível sem causar desconforto para o animal (SILVA, 2007; PARGANA, 2009).

As técnicas empregadas para a reconstrução da pele após uma ferida são muitas, porém para cada caso e região onde a ferida cirúrgica está instalada, técnicas apropriadas devem sem empregadas (FOSSUM, 2014;

SLATTER, 2007). Nos dois casos descritos acima, a técnica utilizada foi a de Retalhos de avanço pediculados. Essa técnica é provavelmente o tipo de retalho mais utilizado na medicina veterinária (SZENTIMREY, 1998 apud SCHEFFER, 2013).

Os retalhos pediculados correspondem a “línguas” de epiderme e derme parcialmente destacadas de locais doadores e utilizadas com o intuito de ocluir lesões. A base do pedículo é fixa e contém o suprimento sanguíneo essencial para a sobrevivência do retalho (FOSSUM, 2014). De acordo com Heldlund (2008) e Teixeira Neto et al. (2010) apud Colombo (2016), a grande vantagem na utilização do retalho de avanço é a manutenção do suprimento sanguíneo, o que torna as chances de sucesso pós cirúrgico, muito maiores.

Nos casos relatados, foram utilizados retalhos de avanço unipediculados para fechar as feridas cirúrgicas após a excisão das neoplasias. De acordo com Bojrab (2005), o avanço do retalho unipediculado deve ser feito aproveitando a elasticidade da pele, para cobrir a área necessária sem claro, comprometer a circulação sanguínea do retalho. Segundo Slatter (2007), quando a área a ser coberta é maior, é preferível a realização de dois retalhos de avanço unipediculados, caracterizando a H-plastia, do que apenas um retalho de avanço unipediculado mais amplo.

No primeiro caso, foram realizados dois retalhos de avanço unipediculados, denominado segundo Castro et al (2015), como retalho de avanço duplo ou em H, ou ainda plastia em “H”. Essa técnica permite evitar a criação de pedículos muito longos, sujeitos a desenvolver necrose ou isquemia.

A confecção dos retalhos é feita com uma incisão paralela ao eixo longitudinal da ferida cirúrgica. A largura do retalho é igual a largura do defeito (CASTRO et al, 2015). A confecção de triângulos de Bürrow, que conforme citado por Slatter (2007), tem a finalidade de evitar a formação de “orelhas” cutâneas após a sutura e facilitar o fechamento, devem ser a metade do tamanho do retalho. Após o recobrimento da ferida, é realizado sutura em padrão simples separado, com fio inabsorvivel 3-0, iniciando dos cantos em direção ao centro. Após o termino, o defeito suturado caracteriza um H (CASTRO et al, 2015).

No segundo caso, a ferida disforme formada, foi recoberta com a utilização de três retalhos de avanço unipediculados. Esses retalhos pediculados, foram divulsionados a partir da pele da região frontal do crânio, da face lateral esquerda do pescoço e da região ventral do pescoço. Cada um dos retalhos de avanço unipediculados se deu através de duas incisões cutâneas, das quais a margem distal do pedículo, foi limitada pela ferida, situação confirmada por Slatter (2007), que inclui que, é recomendado que as margens das incisões sejam levemente divergentes entre si, para que não haja estreitamento no momento do avanço sobre a ferida. O retalho é divulsionado e então direcionado ao defeito cutâneo. Suturas monofilamentosas de náilon (3-0) em padrão simples interrompido, são indicadas (CASTRO et al, 2015; SLATTER, 2007; FOSSUM, 2014).

No período pós cirúrgico alguns cuidados devem ser tomados afim de reduzir as chances de complicações. Segundo Castro et al (2015), a higienização da ferida deve ser realizada diariamente, a cada 8, 12 ou 24 horas, de acordo com o procedimento realizado; a antibioticoterapia deve ser profilática, sendo os medicamentos mais utilizados, a cefalexina na dose de 30mg/Kg, administrada por via oral duas vezes ao dia, amoxicilina na dose de 22mg/Kg, administrada por via oral, três vezes ao dia e enrofloxacina na dose de 10mg/Kg, administrada por via oral, duas vezes ao dia.

O controle da dor deve ter início no período pré cirúrgico, com a utilização de analgésicos opióides como morfina, tramadol, meperidina e butorfanol. A utilização de antiinflamatórios não esteroidais, como meloxicam, carprofeno e firocoxib no período pós operatório também é amplamente recomendado. A utilização de bandagens além de melhorar a aparência cosmética, prevenir a contaminação e interação do paciente com a ferida, forma uma compressão e absorve exudatos, o que ajuda no início da cicatrização (CASTRO et al, 2015).

As possíveis complicações pós operatórias como a formação de seroma, deiscência de pontos, infecção e necrose dos tecidos, podem ser evitados com um cuidadoso planejamento e execução cirúrgica, e correto manejo pré e pós-operatório (FOSSUM, 2014).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As Cirurgias reconstrutivas são aplicadas rotineiramente na Medicina Veterinária, seja na reconstrução tecidual após traumatismos ou posterior à ressecção tumoral, como nos casos citados acima, gerando além de um bom resultado estético, uma reparação funcional, auxiliando na cicatrização e reduzindo as chances de infecções.

São várias as técnicas que podem ser utilizadas, desde as mais complexas, que exigem um maior conhecimento da anatomia da pele, até técnicas mais simples, como as de retalhos de avanço, que ainda sim requerem uma certa acurácia por parte do cirurgião. Um bom planejamento da cirurgia e o domínio da técnica a ser aplicada são essenciais, assim como os cuidados pós-operatórios, que aliados tornam as chances de sucesso muito maiores.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBIERI, R.L. et al. **Cisto epidermoide: Relato de Caso**. ConScientiae Saúde, São Paulo, v.5, p. 115- 120, 2006.

BOJRAB, M.J. **Técnicas Atuais em Cirurgia de Pequenos Animais**. 3ª ed. São Paulo: Roca, 1996.

CASTRO, J.L.C. et al. **Princípios e técnicas de Cirurgias reconstrutivas da Pele de Cães e Gatos (Atlas colorido)**. Curitiba: Medvep, 2015.

COLOMBO, B.B. et al. **Reconstrução cirúrgica com retalho pediculado de avanço após exérese de melanoma cutâneo facial em um cão – Relato de caso**. Rev. Bras, Med. Vet., 38(2): 128-132, abr/jun, 2016.

DALECK, C.R., DE NARDI, A.B., RODASKI, S. **Oncologia em Cães e Gatos**. São Paulo: Roca, 2008.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

MARIETTO – GONÇALVES, G.A. et al. **Cisto epidermoide em aves – relato de casos.** Vet e Zootec. V.14, n.1, jun. p. 31-35, 2007.

MORAES, R.U.C. **Cirurgias reconstrutivas de Tecidos moles em pequenos animais com ênfase nas afecções palpebrais**. 55f. Trabalho de Conclusão de curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Tuiuti do Paraná. Faculdade de Ciências Biológicas e de Saúde. Curitiba, 2012. Em Saúde Animal,

NATIVIDADE, F.S. et al. **Análise de sobrevida de fatores prognósticos de cães com mastocitoma cutâneo.** Pesquisa Veterinária Brasileira 34 (9): 874 - 884. Programa de Pós Graduação em Saúde Animal, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasilia, 2014.

PARANHOS, C.A. **Neoplasias cutâneas caninas**. **Um estudo descritivo de 4 anos**. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Trás- os- Montes e Alto Douro. Vila Real, 2014.

PARGANA, A.M. **Técnicas Reconstrutivas em cirurgia oncológica de canídeos e felídeos.** 155f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa, 2009.

PRADO, A.A.F.et al. **Mastocitoma em cães: aspectos Clínicos, hitopatológicos e tratamento**. Enciclopedia Biosfera, Centro cientifico conhecer, v.8, n.14. Goiânia, 2012.

SAKUMA, C.H.; MATERA, J.M.; VALENTE, N.S. **Estudo clínico sobre aplicação do retalho cutâneo pediculado em cirurgia oncológica no cão**. Brazilian Journal of Veterinary Research na Animal Science. 40. Supl 1. 32- 37. 2003.

SILVA, C.C.C. **Margem Cirúrgica em neoplasias Cutâneas e subcutâneas em Cães (*Canis familiaris*)**. 60f. Dissertação (Mestrado em Produção Animal) – Universidade do Norte Fluminense. Centro de Ciências e Tecnologias Agropecuárias. Campo dos Goytacazes –RJ. 2007.

SOUZA, K.R.T. **Utilização de agulha de corte para biopsia pré – operatória de cães (*Canis familiaris*) portadores de neoplasias cutâneas de origem**

não epitelial. 59f. Dissertação (Mestrado em Clínica e Reprodução Animal) – Universidade Federal Fluminense. Faculdade de Veterinária. Niterói, 2011.

SOUZA, L.A. et al. **Retalho de avanço associado ao triangulo de bürrow após exérese de cisto infundibular em um cão: Relato de caso**. PUBVET, v.8, n.22, Ed.271, Art. 1813. Londrina, Novembro, 2014.

SCHEFFER, J.P. et al. Cirurgia Reconstrutiva no tratamento de feridas traumáticas em pequenos animais. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**. n.35, p. 70-78, Dezembro, 2013.

SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**. v.1. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2007.

RELAÇÃO ENTRE A CASTRAÇÃO E A INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM CÃES E GATOS

Relationship Between Castration and Urinary in Dogs and Cats

ALMEIDA, Fernanda Moraes de[1]

SALVO, Fabiana de[1]

SOUZA, Pamela Kahina[1]

ZUANAZE, Rita de Cássia Collicchio[2]

BALIEIRO, Cristiano[3]

Resumo: A castração ou esterilização é o método mais eficaz contra a superpopulação, propagação de zoonoses e doenças do trato reprodutivo de cães e gatos de ambos os sexos. Incontinência urinária e distúrbios hormonais são relacionados como consequências da castração nestas espécies. O objetivo principal do trabalho descrito foi avaliar a ocorrência e relação da incontinência urinária após a castração nos animais atendidos no Hospital Escola Veterinário da Faculdade de Jaguariúna. Foi realizado um estudo a partir de questionários respondidos pelos proprietários de 42 animais entre cães e gatos, de ambos os sexos, diversas raças e idades, no período de julho a outubro de 2016. Os resultados foram avaliados estatisticamente pelo teste não paramétrico exato de Fischer considerando p <0,05% de significância. Dentre os animais estudados, apenas 7,14% dos animais castrados apresentaram IU, não verificando relação (p>0,05). No presente estudo, não verificou-se relação entre incontinência urinária e castração entre os cães e gatos

Palavras- Chaves: Incontinência urinária, castração, pequenos animais.

Abstract: The castration or sterilization is the most effective method against overpopulation, propagation of zoonoses and reproductive tract deseases in both sex dogs and cats. Urinary incontinence and hormonal disorders are directly related to the castration on these species. The main goal of the present work is to evaluate the relation between castration and urinary incontinence in the occurred cases that took place in the Veterinary Hospital of the Faculty of Jaguariúna. A study was carried out from july to october/2016 with the owners of 42 animals, between cats and dogs, both sex, and the results were evaluated statistically by the Fisher test: considering p <0,05% of meaningfullness. Among the studied animals, only 7,14% the castrated animals presented IU not verifying relation (p>0,05). In the following study, it was not verified the relation between urinary incontinence and castration in cats and dogs.

Key –Words: Urinary Incontinence, castration, small animals.

[1]Curso de Medicina Veterinária/Faculdade de Jaguariúna, discente autor
[2]Curso de Medicina Veterinária Faculdade de Jaguariúna, docente orientador- rzuanaze@faj.br
[3]Curso de Medicina Veterinária/ Faculdade de Jaguariúna, docente autor

1. INTRODUÇÃO

As cirurgias de esterilização ou castração em fêmeas caninas e felinas são denominadas ovariectomia e ovariosalpingohisterectomia (OSH); no caso dos machos, em ambas as espécies denominam-se vasectomia ou a orquiectomia (OQ). (JOHNSTON, 1991).

Dentre as principais vantagens dos procedimentos de castração nestas espécies, incluem-se o controle populacional, a diminuição nos casos de doenças do trato reprodutivo, como piometras e neoplasias mamárias; neoplasia testicular e doenças prostáticas em cães machos; prevenção de desordens associadas à gestação e ao parto, como distocia, metrite e mastite; das desordens hormonais como prolapso vaginal em cadelas e hipertrofia mamária em gatas; e de comportamentos sexuais indesejáveis. (KUSTRITZ, 2012).

Possíveis desvantagens que podem estar relacionadas à castração em cães e gatos, incluem complicações cirúrgicas e anestésicas, aumento do risco de alguns tipos de neoplasias, aumento da incidência de algumas desordens musculoesqueléticas e hormonais, de obesidade e de incontinência urinária em cadelas (KUSTRITZ, 2012).

A incontinência urinaria é uma condição debilitante e muitas vezes incurável que acomete com freqüência fêmeas castradas e mais raramente fêmeas inteiras ou machos. Também pode estar relacionada com afecções na coluna lombo-sacra e cauda equina. Os sinais clínicos consistem em animais que são continentes enquanto despertos, mas que acordam em pequenas poças de urina, ou que liberam pequenas porções de urina em momentos de excitação (JOHNSTON, 1991; ARNOLD,1999b; apud CESARE et al, 2013).

A incidência de incontinência urinária estrógeno-dependente é descrita em cadelas castradas e há suspeitas que a castração de animais jovens possa aumentar o risco do desenvolvimento desta condição patológica. Existem relatos de que a incontinência urinária pode se manifestar a partir de uma semana após a ovariectomia (COIT et al. 2008; ZAGO, 2013).

A castração induz a uma baixa concentração de estrógeno na corrente sanguínea, bem como um aumento gradativo de produção e excreção dos hormônios folículo estimulante (FSH) e luteinizante (LH) por falta de retroalimentação do eixo hipotalâmico- hipofisário-gonadal (REICHELER et al., 2003). Também pode ocorrer uma diminuição das fibras do tipo I e II da região do esfíncter uretral externo (músculo uretral) por falta do hormônio sexual (AUGSBURGER; apud CRUZ-ORIVE, 1998). A presença de receptores para LH e FSH no trato urinário de cães, sugere a participação das gonadotrofinas no desenvolvimento da incontinência urinária (PONGLOWHAPAN; CHURCH; SCARAMUZZI, 2007). O aumento da expressão dos receptores de LH no segundo quarto próximo da uretra após a castração de cadelas, pode ter um papel na diminuição da pressão necessária para o fechamento da uretra (REICHELER et al. 2007).

O médico veterinário é constantemente questionado sobre a relação entre a ocorrência da incontinência urinária em animais castrados, principalmente nos casos de castração precoce. Sendo assim, o presente trabalho teve como objetivos a avaliação da ocorrência da incontinência urinária em cães e gatos, machos e fêmeas, em diversas idades, no Hospital Veterinário da Faculdade de Jaguariúna e se há relação com a castração, no caso de animais castrados precocemente ou não.

2. MATERIAL E MÉTODOS

A avaliação da ocorrência de incontinência urinária (IU) em cães e gatos de ambos os sexos foi realizada com a coleta de dados dos pacientes atendidos no Hospital Veterinário da Faculdade de Jaguariúna, entre os meses de julho a outubro de 2016. Os proprietários dos cães e gatos em questão, responderam um questionário (ANEXO 1) com perguntas referentes ao comportamento do animal, se era castrado ou não, se apresentava incontinência urinária e há quanto tempo. As respostas foram compiladas em uma tabela (ANEXO 2), utilizando-se um escore de 0 (respostas negativas) e 1 (respostas positivas) e considerando-se a espécie, raça, sexo, idade, se o animal era castrado ou não e a ocorrência de incontinência urinária. Perguntas sobre mudanças no comportamento do animal e ganho de peso nos animais castrados também foram consideradas.

A análise estatística avaliou se houve relação entre a castração e a ocorrência de incontinência urinária entre os animais estudados, bem como a existência de diferença entre as espécies. Foi utilizado o teste não paramétrico exato de Fischer considerando p <0,,05% de significância. As análises foram realizadas por meio programa Paleontological Statistics Software Package for Education and Data Analysis, versão 2.4 (HAMMER *et al.*, 2001).

Realizou-se também a análise descritiva dos demais dados coletados.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estudo avaliou 42 animais, sendo 34 cães (21 fêmeas e 11 machos), e 8 gatos (3 fêmeas e 5 machos). Dentro do numero total de animais foi constatado que 47,6% (20/42) eram castrados, 50% (21/42) não foram castrados e 2,4% (1/42) não foi respondido. Com relação à incontinência urinária, os dados apresentados foram que 23,8% (10/42) dos animais apresentaram IU, representando, 7,14% do total de animais. Deve-se ressaltar que, 19% (8/42) dos proprietários entrevistados não souberam responder e 57,1% (24/42) dos animais não apresentaram nenhuma alteração.

A figura 1 ilustra a relação entre os animais estudados (n=42) com o número de castrados entre as espécies canina e felina. A figura 2 representa dentre os animais castrados, quais apresentaram incontinência urinária, independente de raça e sexo.

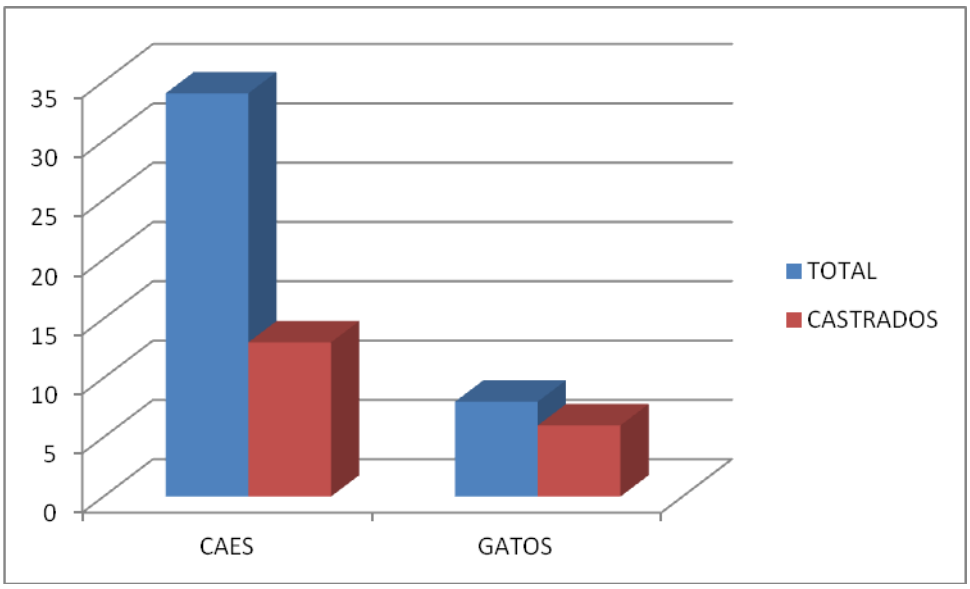


Figura 1. Total de cães (n=34) e gatos (n=8) avaliados no estudo (coluna azul) , sendo destes 13 cães e 8 gatos castrados (coluna vermelha).

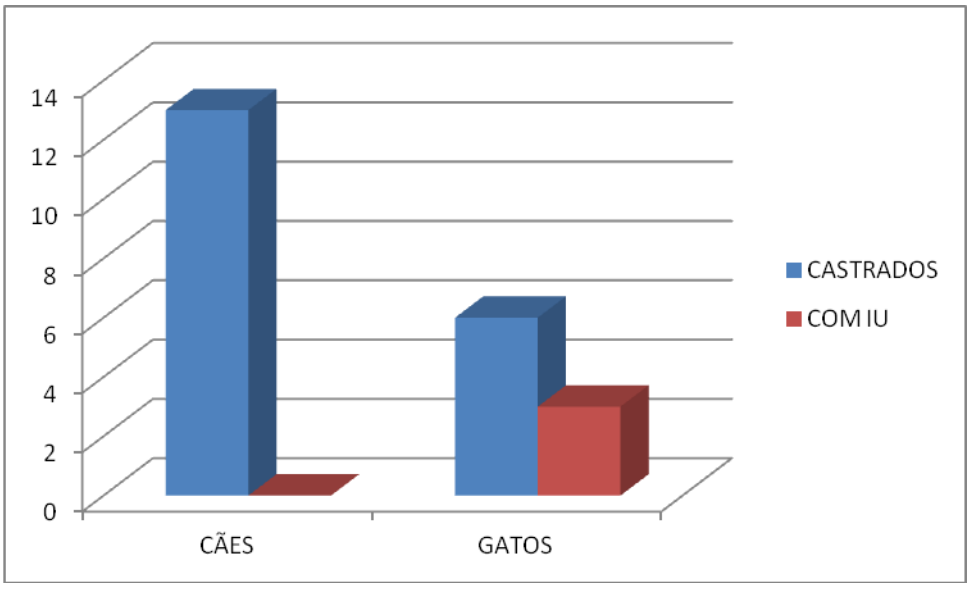


Figura 2. Dentre os cães e gatos castrados (coluna azul), nenhum dos cães apresentava incontinência urinária (IU) e 3 gatos foram relatados pelos proprietários com IU (coluna vermelha).

Após análise estatística, verificou-se que não houve relação entre a castração e a ocorrência de incontinência urinária entre os animais estudados (p>0,09%). No entanto, quando comparados os animais que apresentaram incontinência urinária, todos eram gatos machos e castrados. Houve significância estatística para a análise de incontinência urinária entre as espécies estudadas (p<0,04%), prevalecendo a IU em gatos. Dentre os animais avaliados, os três gatos machos, com idade aproximada de 12 meses apresentaram incontinência urinária. A ocorrência de IU foi observada em 7,14% (3/42) dos animais estudados independente de serem castrados ou não. Em outros estudos, verificaram uma incidência de 20% de IU em fêmeas castradas . A incidência da incontinência urinaria é mais evidenciada em cadelas castradas (ARNOLD et al., 1989; FORSEE et al.,2013 apud CESARE et al., 2013) sendo pouco relatada em machos submetidos ou não a esterilização (COIT et al., 2008).

A figura 3 ilustra que dentre os gatos avaliados no estudo (n=8) e que apresentaram incontinência urinária, todos eram machos e castrados (n=3).

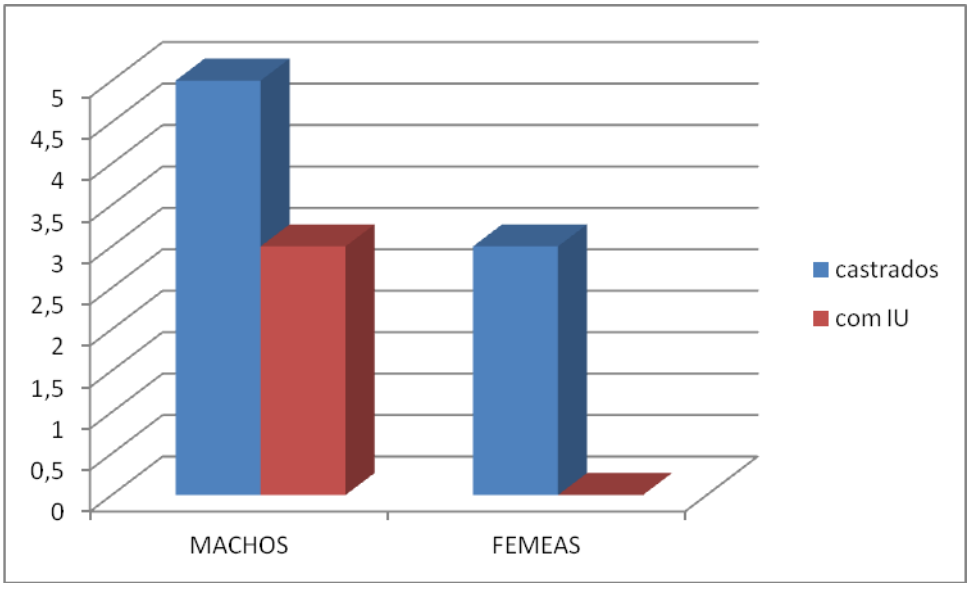


Figura 3. Total de gatos (coluna azul) machos (n=5) e fêmeas (n=3) , relacionando os animais que apresentaram incontinência urinária (IU) ou não (coluna vermelha)

Sugere-se que a castração de animais jovens possa aumentar o risco do desenvolvimento desta afecção urinária (FORSEE et al. 2013 apud CESARE et al., 2013), o que não foi observado no presente estudo. Não houve relação entre castração precoce e incontinência urinária nos animais estudados

Durante a esterilização deve-se ter um cuidado maior na execução, pois além de ter uma proximidade dos ovários com os rins, também pode ocorrer lesões no sistema urinário durante o procedimento, por conta da manipulação dos ureteres. (CARVALHO et al. , 2007) A diminuição na pressão do fechamento uretral não é o único fator que pode estar envolvido, pois pode haver alterações que não são exclusivamente conseqüentes da retirada das gônadas. Além da possível diminuição na pressão de fechamento uretral, outros fatores também podem resultar em incontinência urinária nas fêmeas caninas castradas (COIT et al., 2008).

Segundo Holt (1990), há várias hipóteses sobre o mecanismo fisiopatológico que resulta em diminuição na pressão de fechamento uretral após a ovariectomia. O tônus uretral é mantido por meio da interação entre parâmetros neuromusculares, vasculares e elasticidade passiva. O comprimento uretral varia consideravelmente em fêmeas caninas de diferentes

tamanhos, mas fêmeas incontinentes apresentam uretra mais curta quando comparadas às fêmeas continentes, e animais incontinentes que possuem uretras curtas apresentam deslocamento caudal da bexiga, principalmente em posição de decúbito.

A crescente ocorrência de obstruções uretrais em gatos e de incontinência urinária em cadelas geralmente são argumentos utilizados que contrapõem somente os efeitos da castração (CARVALHO et al. , 2007).

4. CONCLUSÃO

Concluiu-se que no presente estudo não foram observados resultados com importância significativa entre a ocorrência da incontinência urinária com relação à castração em cães e gatos de ambos os sexos.

A população estudada no período de julho a outubro de 2016 pode não ter sido suficiente para se obter resultados que ressaltem a possível relação citada em outros estudos. Sendo assim, sugere-se novos estudos com um número maior de animais, dividindo-se em grupos por sexo, raça e idade, podendo verificar se há ou não um padrão prevalecente nos resultados.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARVALHO, M.P.P.; KOIVISTO, M.B.; PERRI, S.H.V.; SAMPAIO, T.S.M.C. Estudo Retrospectivo da Esterilização em Cães e Gatos no Município de Araçatuba. **Revista Ciência em Extensão**, v.3, n.2, 2007, p.81-94. FOSSUM, T. W. Cirurgia dos sistemas reprodutivos e genital. Cirurgia de pequenos animais. Mosby Elsevier, 2008. 3º ed, pp. 702-774. Disponível em: <http://ojs.unesp.br/index.php/revista_proex/article/view/113> Acesso em: 02 nov. 2016

CESARE, Tiziana de; FERRARI, Silvia; ROMAGNOLI, Stefano. **Ocorrência de incontinência urinária em cadelas castradas no Hospital Veterinário da Universidade Anhembi-Morumbi, São Paulo, Brasil**. 2012. 50 v. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Anhembi-morumbi, São Paulo, 2013. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/bjvras/article/viewFile/64550/67195>. Acesso em: 11 out. 2016.

COIT, Victoria A. et al. Neutering affects urinary bladder function by differentmechanisms in male and female dogs. **European Journal Of Pharmacology,** v. 584, p. 153-158. fev. 2008. Disponivel em: <https://www.researchgate.net/publication/5499728_Neutering_affects_urinary_bladder_function_by_different_mechanisms_in_male_and_female_dogs>. Acesso em: 05 jun. 2016.

Hammer, O; Harper, D. A. T.; Ryan, P.D. PAST: Paleontological Statistics Software Package for Education and Data Analysis, versão 2.4. Paleontological Electronica 4 (1): 9 pp. Disponível em: <http://folk.uio.no/ohammer/past> Acesso em 13 set 2016.

HOWE, Lisa M.. Prepubertal Gonadectomy in Dogs and Cats. **Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian,** v. 21, n. 2, fev. 1999. Disponível em: <http://www.felinova.be/wp-content/uploads/2014/09/Howe-Prepubertal-Gonadectomy-in-Dogs-and-Cats-Part-I.pdf>. Acesso em: 04 jun. 2016.

HOLT, P.E. Urinary incontinence in dogs and cats. **Vet Rec,** v.127, p.347-350, 1990. Disponível em: <http://veterinaryrecord.bvapublications.com/cgi/content/abstract/127/14/347>. Acesso em: 13 out. 2016

JOHNSTON, Shirley D.. Question and answers on the effects of surgically neutering dogs and cats. **Journal Of The American Medical Veterinary Association.** v. 128, n.7, p. 1206-1214. abr. 1991. Disponível em: <http://estibri.webd.pl/zalaczniki/wczesna_kastracja_kotow/questions_about_neutering.131124115554.pdf>. Acesso em: 05 jun. 2016.

KUSTRITZ, Root. Effects of Surgical Sterilization on Canine and Feline Health and on Society. **Reproduction In Domestic Animals**, V.47**,** n.4, p. 214-222, 2012. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1439-0531.2012.02078.x/full>. Acesso em: 13 out. 2016

LICHTLER, Juliana. **Castração precoce em pequenos animais: tecnica, vantagens e riscos e uso no controle populacional.** 2014. 73 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2014. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/106626/000942319.pdf?sequence=1>. Acesso em: 13 out. 2016

PONGLOWHAPAN, S.; CHURCH, D. B.; SCARAMUZZI, R. J. Luteinizing hormone and folicle-stimulating hormone receptors and their transcribed genes (RNAm) are present in the lower urinary tract of intact male and female dogs. **Theriogenology**, v. 67, n. 2, p. 353-366, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17010418> acesso em 13 out 2016.

REICHELER, I. M.; HUBLER, M.; JOCHLER, W.; TRIGG, T. E.; PICHÉ, C. A.; ARNOLD, S. The effect of GnRH analogs on urinary incontinence after ablation of ovaries in dogs. **Theriogenology**, v. 60, n. 7, p. 1207-1216, 2003. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14511775 acesso em 13 out.2016.

ZAGO, Bianca S.. **Prós e contras na castração precoce em pequenos aniamis.** 2013. 30 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/81287/000902239.pdf?sequence=1>. Acesso em: 04 jun. 2016.

ANEXO 1

QUESTIONÁRIO TCC: **RELAÇÃO ENTRE A CASTRAÇÃO E INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM CÃES E GATOS**

RH/HEV:
DATA DO ATENDIMENTO:
NOME DO ANIMAL: IDADE: PESO:
ESPECIE: ( ) CANINA ( ) FELINA
SEXO: ( ) MACHO ( ) FÊMEA
RAÇA:

QUAL O MOTIVO DA CONSULTA?_____.

a) O ANIMAL JÁ TEVE CIO?
NÃO ( ) SIM ( )
O CIO É REGULAR?_____.

b) O ANIMAL JÁ TEVE CRIA?
NÃO ( ) SIM ( ) QUANTAS? _____.

c) O ANIMAL É CASTRADO?
NÃO ( ) SIM ( ) COM QUAL IDADE FOI CASTRADO?_____.

d) O ANIMAL ENGORDOU APÓS A CASTRAÇAO?
NÃO ( ) SIM ( )

e) JÁ FOI OBSERVADA INCONTINÊNCIA URINÁRIA NO ANIMAL?
NÃO ( ) SIM ( )

f) SE SIM, A INCONTINÊNCIA URINÁRIA FOI OBSERVADA APÓS A CASTRAÇÃO?
NÃO ( ) SIM ( ) QUANTO TEMPO APÓS A CASTRAÇÃO?_____.

g) O ANIMAL É ATIVO?
NÃO ( ) SIM ( )

SE SIM, ASSINALE QUAL OU QUAIS ATIVIDADES ELE REALIZA:

( ) FAZ CAMINHADAS REGULARES COM O PROPRIETÁRIO;

( ) TEM ACESSO A RUA SOZINHO;

( ) BRINCA, CORRE EM CASA;

( ) OUTROS.

i) O ANIMAL TOMA ALGUMA MEDICAÇÃO?

NÃO ( ) SIM ( ) QUAL(IS)?_____.

j) O ANIMAL TEM OU JÁ TEVE ALGUMA DOENÇA?

NÃO ( ) SIM ( ) QUAL(IS)?_____.

OUTRAS INFORMAÇÕES:_____.

ANEXO 2

Tabela 1. Animais avaliados no estudo, contendo os dados da resenha e questões formuladas de A a J.

Dados dos animais					Questões								
nome	**especie**	**sexo**	**idade**	**raca**	**a**	**b**	**c**	**d**	**e**	**f**	**g**	**i**	**j**
Pandão	gato	macho	1 ano	srd	0	0	1	1	1	1	1	0	0
Arisquinho	gato	macho	1 ano	srd	0	0	1	1	1	1	1	0	0
Felicio	gato	macho	5 anos	srd	1	x	1	0	0	0	1	0	0
Branquinho	gato	macho	1 ano	srd	0	0	1	1	1	1	0	0	0
x	cão	macho	x	x	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Apollo	cão	macho	9 anos	x	0	0	0	0	0	0	1	1	0
Costelinha	cão	macho	6 meses	x	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Dudu	cão	macho	1 ano	pincher	0	0	0	X	0	0	1	0	0
Duque	cão	macho	7 anos	x	0	0	0	X	0	0	1	0	1
Foquinha	gato	femea	10 anos	srd	1	1	1	0	1	0	1	0	1
Luna	cão	femea	7 meses	srd	1	0	0	0	1	0	1	0	0
Mel	cão	femea	17 anos	dachshund	1	0	1	1	0	0	1	0	1
Daila	cão	femea	8 anos	fox paulistinha	1	0	1	1	0	0	1	0	0
Nina	cão	femea	5 anos	x	1	0	1	0	0	0	1	0	1
Luna	cão	femea	1 ano	doberman	1	0	0	0	0	0	1	0	0
Mel	cão	femea	7 anos	srd	1	0	0	X	0	0	1	0	0
x	cão	femea	10 anos	yorkshire	1	0	1	0	0	0	1	1	1
Raika	cão	femea	6 anos	australian	1	1	1	0	0	0	1	0	1
Nina	cão	femea	5 anos	poodle	0	0	0	X	0	0	1	0	0
Kiara	cão	femea	4 meses	boxer	0	0	0	X	0	0	1	0	0
Yumi	cão	femea	4 anos	bodercollie	0	0	1	1	0	0	1	0	0
Pitty	cão	femea	7 anos	schnauzer	1	0	1	1	0	0	1	0	1
Babi	cão	femea	3 anos	lhasaapso	1	x	0	X	0	0	1	0	1
Sofia	gato	femea	1 ano	x	1	1	X	0	0	0	1	1	0
x	x	x	x	x	1	0	0	X	0	0	1	0	0
x	x	x	x	x	1	0	0	X	0	0	1	0	0
jhully	cão	femea	x	shitzu	1	1	0	0	0	0	1	0	0
marley	cão	macho	10 anos	schnauzer	0	0	0	0	0	0	1	1	1
kira	cão	femea	5 anos	x	1	0	1	0	1	0	1	0	x
lua	gato	femea	7	srd	0	0	0	x	x	x	1	0	x

			meses										
max	cão	macho	5 anos	x	x	x	0	x	0	x	1	0	1
billy	cão	macho	8 anos	srd	X	x	0	x	x	x	1	0	x
mel	cão	femea	12anos	x	1	1	1	0	0	x	1	0	1
basilio	cão	macho	5 anos	x	0	0	1	0	1	0	1	0	0
chiquinho	cão	macho	12 anos	srd	0	0	0	X	X	x	1	1	0
tuany	cão	femea	13 anos	labrador	1	1	1	1	0	0	0	1	1
x	cão	macho	20 dias	srd	0	0	0	0	0	0	1	0	0
x	cão	femea	20 dias	srd	0	0	0	0	0	0	1	0	0
bartolomeu	gato	macho	x	persa	0	0	1	1	0	0	1	0	1
belinha	cão	femea	10 anos	srd	1	1	1	0	0	0	1	0	0
jully	cão	femea	13 anos	poodle	1	0	1	1	0	0	1	1	1
x	cão	femea	4 anos	rotweiller	1	0	1	1	0	0	1	0	0

X: proprietário não respondeu; 0: resposta negativa; 1: resposta positiva

“DISPLASIA DO OCCIPITAL EM CÃO DA RAÇA PINSCHER – RELATO DE CASO”

“Dysplasia of occipital in dog breed pinscher – case report”

COLLICCHIO-ZUANAZE, Rita de Cássia
Faculdade de Jaguariúna

DIAS, Caroline Souza
Médica Veterinária Autônoma – Clínica Veterinária Pet Horse

PASTANA, Mariana Del Col
Faculdade de Jaguariúna

PENTEADO, Flávia Cioffi
Faculdade de Jaguariúna

SAUNITI, Josiane Fernandes
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A displasia do occipital é uma alteração morfológica, congênita e rara em cães. Muitas vezes assintomática, consiste no alargamento dorsal do forame magno, o qual apresenta um formato anormal variando em sua forma e tamanho. Estudos sugerem que esta má formação está relacionada à cruzamentos de cães com consanguinidade e raças de pequeno porte. O presente trabalho relata o caso de um canino fêmea, da raça Pinscher apresentando aumento de volume em região cervical em C1 e C2, tremores em membros pélvicos, déficit de locomoção, ataxia com andar cambaleante e déficit de propriocepção. O animal foi diagnosticado com displasia do occipital, e conjuntamente a esta má formação apresentava hidrocefalia e instabilidade atlanto-axial, caracterizando o quadro de sinais clínicos como uma síndrome neurológica com sinais encefálicos e medulares em região cervical. Os exames radiográficos de crânio e coluna cervical da articulação atlanto-occipital concluíram o diagnóstico. O tratamento com acetazolamida e prednisona durante 15 dias, teve como objetivos principais o controle da dor e a redução da produção do líquido cérebro-espinhal, o que promoveu a melhora clínica vista na paciente. O presente relato objetivou publicar este caso para que mais médicos veterinários tenham acesso a ele e conhecimento desta má formação, instituindo assim o tratamento correto destes pacientes e oferecendo-lhes uma melhor qualidade de vida.

Palavras-Chaves: Má formação; Cães; Exame radiográfico.

Abstract: Occipital Dysplasia is a morfological, congenital and rare alteration in dogs. Often asymptomatic, it consists of the dorsal enlargement of the foramen magnum, which presents an abnormal, varying in shape and size. Studies suggest that this malformation is related to the breeding of dogs with consanguinity and small breeds. The present work reports the case of a female canine, pinscher breed, presenting na increase of volume in the cervical region C1 and C2, tremors in pelvic limbs, locomotion deficit, staggered ataxia and

proprioception deficit. The animal was diagnosed with occipital dysplasia and, together with this malformation, presented hydrocephalus and atlanto-axial instability, characterizing the clinical signs as a neurological syndrome with brain and spinal cord signals in the cervical region. Radiographical exams of skull and cervical spine of the the atlanto-occipital joint concluded the diagnosis. Treatment with acetozolamide and prednisone for 15 days, had as main objectives the control of pain and the reduction of cerebrospinal fluid production, which promoted the clinical improvement seen in the patient. The present report aimed to publish this case so that more veterinarians have access to it and knowledge of this malformation, thus instituting the correct treatment of these patients and offering them a better quality of life.

Keu-Words: Malformation; Dogs; Radiographical Exams.

1. INTRODUÇÃO

A displasia do occipital é uma alteração morfológica que consiste no alargamento dorsal do forame magno, o qual apresenta um formato anormal variando em sua forma e tamanho (figura 1). Existem autores que consideram esta alteração parte integrante da Síndrome de Arnold-Chiari tipo 1, uma anormalidade da porção caudal do crânio (BARONI et al., 2011). Por isso a displasia de occipital também pode ser denominada de malformação congênita do forame magno, malformação de Arnold-Chiari, malformação de Chiari ou síndrome de malformação caudal occipital (SILVA et al., 2012).

Essa malformação rara, muitas vezes assintomática, esta relacionada a cães de raças de pequeno porte **(**SILVA et al., 2012), como: Lhasa Apso, Maltês, Shih Tzu, Cavalier King Charles Spaniel, Papillon, Chihuahua, Lulu da Pomerânia, Pequinês, Poodle Toy,Yorkshire Terrier, Boston Terrier, Bichón Frise, Pugs, Stafforshire Bull Terriers, Pinscher, Beagle e Dachshund **(**BARONI et al., 2011). Estudos sugerem que a displasia occipital não é uma patologia, mas uma variação morfológica normal ligada à criação de algumas raças de cães, que pode ocorrer como resultado de consanguinidade (JANECZEK et al., 2010). E tal variação morfológica encontra-se muitas vezes associada com hidrocefalia e/ ou má formações atlanto-axiais (DENNIS et al., 2010).

Normalmente, o osso occipital desenvolve-se de quatro centros: parte escamosa, duas partes condilares e parte basilar. Presente neste osso está o forame magno. A displasia do occipital resulta da ossificação incompleta da

parte ventromedial do osso supraoccipital causando o alargamento dorsal do forame magno (BARONI et al., 2011). O forame magno, então, assume um formato semelhante ao de uma fechadura (MELO, 2014). Alguns animais com essa alteração apresentam um tecido membranoso no alargamento cobrindo a parte caudal do cerebelo. Acredita-se que a ausência de sinais clínicos em alguns cães, seja devida a presença deste tecido membranoso, que não é visibilizado ao exame radiográfico e não permite o prolapso do cerebelo. Na má formação, o forame magno pode assumir vários formatos como oval, retangular, e, em cães braquiocefálicos, circular e assimétrico (BARONI et al., 2011). Anomalias do forame magno e do osso occipital podem levar a sinais neurológicos em animais e humanos. Por isso, essas estruturas têm sido objeto de estudos científicos, devido suas variações morfológicas e importância clínica (JANECZEK et al., 2010).

Os sinais clínicos da displasia do occipital são variáveis, podendo ocorrer dor cervical, hiperestesia cervical, mudanças de comportamento, protrusão da língua, disfagia, distúrbios oculares como cegueira e estrabismo, alteração da pressão intracraniana, síncope, déficit motor, parestesia e alodinia (SILVA et al., 2012).

Quanto ao diagnóstico dessa má formação, a radiografia se mostra de grande importância, já que através dela é possível se observar a deformidade óssea característica da displasia do occipital. Por isso o diagnóstico definitivo se dá através do exame radiográfico simples, estando o paciente em decúbito dorsal com a articulação atlanto-occipital hiperflexionada (BARONI et al., 2011). O forame magno pode ser avaliado em seu tamanho e formato na projeção rostrocaudal do crânio em 30° (MELO, 2014). É importante realizar o diagnóstico diferencial de hidrocefalia, síndrome de Arnold-Chiari, e outras enfermidades que acometem medula espinhal.

O tratamento se baseia no alívio da dor e desconforto, e no controle das crises convulsivas. Pode ser realizado o tratamento cirúrgico, para o qual existem várias técnicas como a crânioplastia, a descompressão local craniocervical e a durotomia. Para o tratamento clínico deve-se restringir a movimentação do paciente, além da realização de simples ações, como a elevação do prato de comida e água, e a retirada de coleiras para auxiliar na

melhora clínica do animal. Tratamentos adjuvantes, como a acupuntura, podem ser utilizados se for necessário (BARONI et al., 2011).

O presente trabalho tem por objetivo relatar o caso de um cão da raça Pinscher, fêmea, de sete meses de idade, que apresenta displasia do occipital associada à instabilidade atlanto-axial, fontanelas abertas e hidrocefalia decorrentes da má formação.

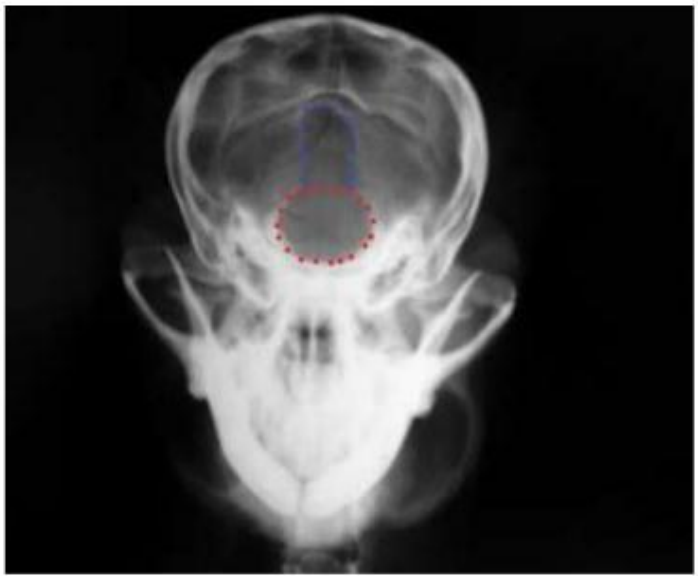


Figura 1: Imagem radiográfica demonstrando o normal esperado para o formato do forame magno (pontos vermelhos) e alteração sofrida (pontos azuis), conferindo ao forame forma de fechadura ou pêra. Fonte: Disponível em <http://www.veterinariandocs.com.br/documentos/Arquivo/Cl%C3%ADnica-M%C3%A9dica-C%C3%A3es-Gatos/2012/Displasia%20de%20Occipital.pdf>. Acesso em 19/09/2016.

2. RELATO DE CASO

Uma cadela da raça Pinscher com sete meses de idade, nascida de cruzamento consanguíneo entre pai e filha, foi atendida em uma clínica veterinária particular, na cidade de Sumaré, apresentando déficit de locomoção, ataxia com andar cambaleante e déficit de propriocepção, com piora gradativa nos últimos 30 dias antes do atendimento. As figuras 2 e 3, demonstram o animal com sinais de déficits neurológicos, antes de iniciar tratamento.



Figura 2- Animal apresentando hidrocefalia, aumento de volume em região cervical entre as articulações C1 e C2, e dificuldade em manter-se em estação, com evidente déficit de propriocepção em membro pélvico direito.
Fonte: Arquivo pessoal, 2016.



Figura 3 - Animal apresentando membros pélvicos com déficit de propriocepção e hiperextensão, durante a primeira consulta.
Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

Durante o exame físico observou-se aumento de volume em região cervical em C1 e C2, tremores em membros pélvicos. As manobras do exame neurológio mostraram-se comprometidas nos membros pélvicos, com diminuição ou ausência nos testes proprioceptivos e reflexos espinhais.

Mediante os sinais apresentados, foram realizadas radiografias de crânio e articulação atlanto-occiptal nas projeções: lateral direita, ventrodorsal e rostrocaudal 30º, conforme descrito por autor Baroni et al (2011). O animal foi anestesiado com Propofol 1,5 ml via intravenosa, sendo necessário este procedimento para um bom posicionamento e qualidade do exame. As figuras 4, 5 e 6, ilustram acentuada ampliação dorsal do forame magno, sugestivo de Displasia do Occipital Grau III, presença de fontanela e suturas cranianas dorsais sem fusionamento, suspeita de Hidrocefalia e sinais sugestivos de Instabilidade Atlanto-axial.

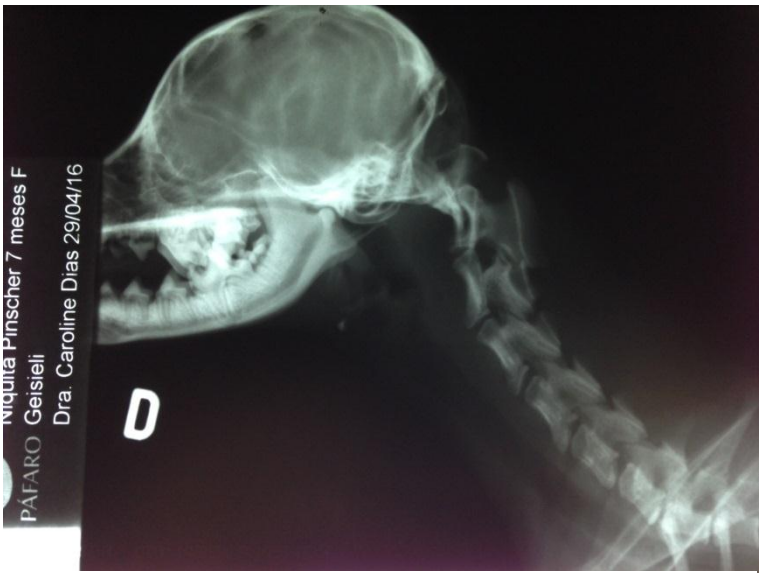


Figura 4: Imagem radiográfica em posição lateral direita, coluna cervical apresentando desvio angular dorsal de C2, sem recobrimento do processo espinhoso sugestivos de Instabilidade Atlanto-axial e Subluxação Atlanto-axial.
Fonte: Arquivo pessoal, 2016.



Figura 5 - Imagem radiográfica em posição rostrocaudal, coluna cervical apresentando acentuado desvio de C2, sugestivo de Instabilidade Atlanto-axial.
Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

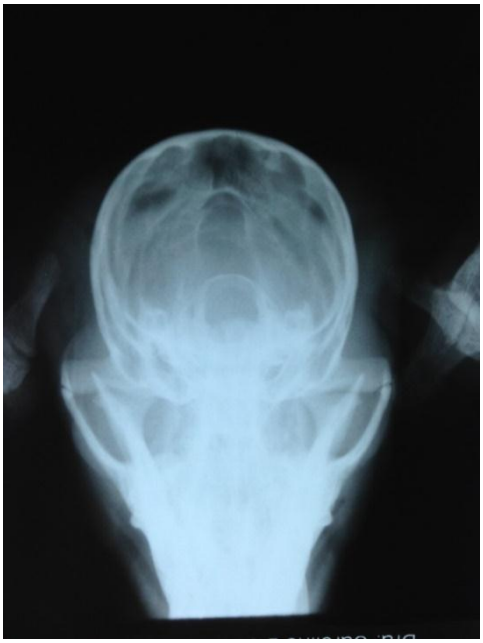


Figura 6 - Imagem radiográfica em posição dorsocaudal, apresentando acentuada ampliação dorsal do forame magno em formato de pera, sugestivo de Displasia do Occipital Grau III, presença de fontanela e suturas cranianas dorsais sem fusionamento sugestivo de Hidrocefalia.
Fonte: Arquivo pessoal, 2016.

Em virtude do histórico de consanguinidade e principalmente pelos achados dos exames físico e radiográfico, foi possível diagnosticar Displasia do Occipital grau III, Instabilidade Atlanto-axial e Hidrocefalia.

Diante deste diagnóstico foi prescrito o tratamento conservativo com acetazolamida 16mg BID via oral, prednisona 1,5 ml BID via oral, durante 15 dias para posterior avaliação. O tratamento foi realizado adequadamente e na primeira reavaliação a cadela já apresentava melhora dos sinais clínicos, permanecendo apenas o aumento de volume em região cervical. Ao exame neurológico, o animal apresentava melhora na coordenação motora, conseguindo permanecer em estação, diminuição da ataxia durante o passo e diminuição dos tremores nos membros pélvicos.

3. **DISCUSSÃO**

BARONI et al (2011), descreveram a displasia do occipital como uma alteração morfológica que consiste no alargamento dorsal do forame magno, o qual apresenta um formato anormal variando em sua forma e tamanho, lembrando a forma de uma “pêra ou fechadura”. Esta alteração consiste em uma má formação congênita do forame magno que encontra-se relacionada a cães de raças de pequeno porte (SILVA et al., 2012). Esta alteração não representa uma patologia, mas uma variação morfológica normal ligada á criação de algumas raças de cães, e que pode ocorrer como resultado de consanguinidade (JANECZEK et al., 2010).

O cão relatado no presente caso era uma fêmea da raça Pinscher, que é descrita como uma das raças predispostas a essa má formação, relatada como resultado de um cruzamento entre pai e filha, de sete meses de idade, que desde muito cedo já apresentava sintomatologia. Este fato reforça as alterações apresentadas como congênitas e como resultado de uma associação da má formação com outras alterações, como a instabilidade atlanto-axial. SILVA et al (2012) cita a displasia occipital como possivelmente assintomática, o que não se mostrou compatível com o caso.

O animal relatado é fruto do cruzamento entre pai e filha. O forte grau de

consanguinidade pode ter sido um fator predisponente para a ocorrência da displasia do occipital. Em seres humanos, a consanguinidade parental, entre outros fatores, apresenta uma forte relação com as malformações do SNC, dentre elas a Malformação de Chiari (PORTO, 2014). Em cães, uma pesquisa sugere haver forte relação entre a ocorrência da displasia occipital e cruzamentos selecionados pelo homem para a criação de padrões raciais. Essa fato ainda é associado à ocorrência dessa alteração na espécie como uma variação morfológica consequente de consanguinidade (OLIVEIRA et al., 2016).

O cão relatado apresentou além de Displasia do Occipital Grau III, presença de fontanela e suturas cranianas dorsais abertas, hidrocefalia e sinais sugestivos de instabilidade atlanto-axial. Em outro estudo, DENNIS et al. (2010), referiram que a displasia do occipital encontra-se muitas vezes associada com hidrocefalia e/ ou má formações atlanto-axiais, conforme foram encontradas no presente relato.

A instabilidade atlanto-axial afeta comumente cães de pequeno porte, devido a alterações congênitas e de desenvolvimento nessas raças, como a displasia do occipital, que predispõe a essa alteração. E esses animais têm o início do aparecimento dos sinais da afecção geralmente em seu primeiro ano de vida (ZANI et al., 2015). Raças pequenas também são as que mais comumente apresentam hidrocefalia congênita (MELO, 2014), e a maioria dos pacientes com instabilidade atlanto-axial, apresentam os sinais clínicos antes de completarem um ano de idade e geralmente representam os indivíduos menores da ninhada. Normalmente estes caracterizam-se por uma cabeça aumentada, com formato de abóbada, suturas cranianas abertas e fontanelas persistentes, sendo diagnosticados também com hidrocefalia (SARAIVA, 2016).

Os sinais apresentados no animal relatado foram dificuldade para se locomover e para ficar em pé com piora nos últimos 30 dias, quedas ao andar, aumento em região cervical (Figura 2), tremores em membros posteriores, incoordenação motora, sem presença de atrofia muscular, sensação de dor profunda presente e algumas alterações no exame neurológio. Tais sinais são sugestivos tanto da displasia do occipital como da instabilidade atlanto-axial. A

displasia do occipital possui sinais clínicos variáveis, podendo ocorrer dor cervical, hiperestesia cervical, alteração da pressão intracraniana, síncope, déficit motor, parestesia e alodinia (SILVA et al., 2012). A instabilidade altanto-axial consiste em uma instabilidade da articulação entre a primeira e a segunda vértebra cervical (atlas e axis, respectivamente). Como consequência pode ocorrer lesões traumáticas agudas ou crônicas na medula espinhal cervical, como concussão e compressão. Os cães acometidos geralmente apresentam sinais clínicos variáveis de acordo com a gravidade da lesão medular, podendo ocorrer desde dor cervical à tetraplegia (ZANI et al., 2015). Isso pode explicar o quadro de piora do paciente.

A importância clínica da afecção é questionável, já que os animais podem ser assintomáticos e dificilmente apresentam sinais neurológicos (BARONI et al., 2011). No caso descrito, no entanto, a suspeita clínica mediante aos sinais clínicos apresentados pelo paciente foi de suma importância para o requerimento dos exames complementares pertinentes e a conclusão do diagnóstico.

A realização do exame radiográfico, nas posições: lateral direita (figura 4), dorsocaudal (figura 6) e rostrocaudal 30º (figura 5), com o animal bem posicionado, foi de extrema importância para se concluir o diagnóstico. É possível observar através desse tipo de exame a deformidade óssea característica da displasia do occipital, por isso o diagnóstico definitivo se dá através do exame radiográfico simples, estando o paciente em decúbito dorsal com a articulação atlanto-occipital hiperflexionada (BARONI et al., 2011). E o forame magno pode ser avaliado em seu tamanho e formato na projeção rostrocaudal do crânio em 30° (MELO, 2014).

O tratamento instituído a base de diuréticos e glicocorticóides (acetazolamida e prednisona durante 15 dias) consta sendo o recomendado em literatura (SILVA et al., 2012; SCALON et al). No entanto, este é apenas o tratamento clínico medicamentoso, havendo a possibilidade de se associar a ele o tratamento cirúrgico, a cranioplastia para a descompressão do forame magno (SILVA et al., 2012; BARONI et al., 2011).

O tratamento medicamentoso com acetazolamida, furosemida e

glicocorticóides, têm como objetivos principais o controle da dor e a redução da produção do líquido cérebro-espinhal (SCALON et al.). Isso explica a melhora clínica do paciente após a realização da terapia medicamentosa. O mesmo autor ainda coloca que, se houverem crises convulsivas pode ser utilizado o fenobarbital. Para o tratamento cirúrgico têm-se como opções várias técnicas como a crânioplastia, a descompressão local craniocervical e a durotomia. No tratamento clínico o proprietário deve ser orientado sobre a restrição da movimentação do animal, além da realização de simples ações, como a elevação do prato de comida e água e a retirada de coleiras, para auxiliar na melhora clínica do paciente, além de tratamentos adjuvantes (como a acupuntura) que podem ser utilizados se for necessário (BARONI et al., 2011).

4. CONCLUSÃO

Desta maneira, pode-se concluir que a displasia do occipital é uma anomalia que pode vir acompanhada de outras alterações como a hidrocefalia e a instabilidade atlanto-axial, caracterizando síndromes neurológicas com sinais encefálicos e medulares em região cervical. Cabe ao médico veterinário o reconhecimento dos sinais neurológicos apresentados pelo paciente e da região do SNC acometida. Isso é de extrema importância para o requerimento dos exames complementares adequados chegando assim no diagnóstico e tratamentos corretos do paciente para sua melhora clínica e melhor qualidade de vida.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

BARONI, C. *et al*. **"Morphology and Morphometry of the Foramen Magnum in Toy Poodle and YorkshireTerrier Dogs".** Ciência Rural, Santa Maria, v.41, n.7, p.1239-1244, jul, 2011.

DENNIS, R. KIRBERGER, M, R.; BARR, F. **"Handbook of Small Animal Radiology and Ultrasound."** In: Head and neck, cap 4 p. 85-113. 2010.

"Displasia de Occipital". Disponível em <http://www.veterinariandocs.com.br/documentos/Arquivo/Cl%C3%ADnica-M%C3%A9dica-C%C3%A3es-Gatos/2012/Displasia%20de%20Occipital.pdf>. Acesso em 19/09/2016.

JANECZEK, M.; CHRÓSZCZ, A.; POSPIESZNY, N. **"The Occypital Dysplasia in the Papillion Dog"**. Department of Biostructure and Animal Physiology, Wrocław University of Environmental and Life Sciences, Poland, 2010.

JANECZEK, M.; CHRÓSZCZ, A**. "The Occipital Area in Medieval Dogs and the Role of Occipital Dysplasia in Dog Breeding".** Department of Biostructure and Animal Physiology, Wrocław University of Environmental and Life Sciences, Poland, 2010.

MELO, D. G. **"Retrospecto de lesões radiológicas da cabeça de cães e gatos".** 2014. 90f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Jaboticabal. 2014.

OLIVEIRA, E. J. G.; BONELLI, M. A.; SILVA, I. C. C.; NUNES JUNIOR, F. P.; FERNANDES, T. H. T.; TUDURY, E. A.; COSTA, F. S. **"Displasia do occipital em cães – Revisão de literatura".** Revista Clínica Veterinária, Ano XXI, n. 123, p. 70-78. jul-ago. 2016.

PORTO, R. L. S. **“Malformações congênitas do sistema nervoso central em maternidade de alto risco”.** Dissertação (Pós-graduação em saúde e ambiente). 92f. Universidade de Tiradentes. Aracaju. 2014.

SARAIVA, C. R. V. **“Hidrocefalia em canídeos – A propósito de dezesseis casos clínicos”.** 2016. 96f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Lisboa, Lisboa. 2016.

SCALON, M.; DE QUADROS, A. M.; DUDA, N. C. B.; VALLE, S. F.; BORTOLINI, C. E. **“Malformação de Chiari – Like em um canino – Relato de caso”.** Disponível em: <www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/838.pdf>. Acesso em: 07 set. 2016.

SILVA, L. A.; MARTINS, D. B.; PIETRO, A.; SACCARO, R. O. **“Displasia do occipital em canino – Relato de caso.”** Anais do XVII seminário interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão. Cruz Alta, RS. 2012. Disponível em: <http://www.unicruz.edu.br/seminario/downloads/anais/ccs/displasia%20do%20occipital%20em%20canino%20a%20relato%20de%20caso.pdf>. Acesso em: 30 abr. 2016.

ZANI, C. C.; MARINHO, P. V. T.; MINTO, B. W.; LIMA, T. B.; MORAES, P. C.; LAUS, J. L. **“Instabilidade atlantoaxial em cães: Fisiopatologia, abordagens clínico-cirúrgicas e prognóstico”.** Vet. e Zootec.; 22(2): 163-182, jun. 2015. Disponível em: <www.fmvz.unesp.br/rvz/index.php/rvz/article/download/739/613>. Acesso em 30 abr. 2016.

DOR NEUROPÁTICA: TRATAMENTO E REABILITAÇÃO EM PEQUENOS ANIMAIS

Neuropathic pain: treatment and rehabilitation for small animals

LEEUWEN, Alexandra van
Faculdade de Jaguariúna

DOMINGOS, Matheus Henrique
Faculdade de Jaguariúna

LOPES, Patrícia Cristina Ferro
Docente da Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A dor neuropática, como um processo álgico decorrente de lesão primária em sistema nervoso atingindo o sistema somatossensitivo, é explicada por diversas teorias, dada a complexidade de sua fisiopatogenia. Seu diagnóstico é complicado pela ausência de mensuração objetiva da nocicepção. O presente trabalho vem por meio de uma revisão de literatura acerca da dor neuropática, identificar seus principais aspectos em pequenos animais, tendo por foco seu tratamento, destacando-se modalidades adjuvantes à terapêutica medicamentosa tradicional, como a fisioterapia e a acupuntura, as quais têm papel fundamental no adequado manejo da dor, apresentando-se como terapias seguras, pouco ou não-invasivas, com reduzidos efeitos adversos e de custo acessível.
Palavras-chave: Analgesia; Fisioterapia; Processo álgico.

Abstract: Neuropathic pain, as a painful process due to primary injury in the nervous system reaching somatosensory system, is explained by several theories, given the complexity of its pathophysiology. Its diagnosis is complicated by the absence of objective measurement of nociception. This work presents a literature review about neuropathic pain, identifying its main aspects in small animals, focusing on its treatment, highlighting modalities that are adjuvants to traditional drug therapy, such as physiotherapy and acupuncture, which have a key role in the adequate management of pain, presenting as safe, low or non-invasive therapies with reduced adverse effects and affordable cost.
Keywords: Analgesia; Physiotherapy; Pain process.

1. INTRODUÇÃO

A dor neuropática é por definição “uma dor causada ou iniciada por lesão primária ou disfunção do sistema nervoso”, que afeta o sistema somatossensitivo (IASP; KRAYCHETE; SAKATA, 2011; MATHEWS, 2014). Os mecanismos fisiopatológicos da dor em cães e gatos são análogos aos mecanismos de ativação da dor em humanos em processos traumáticos, intervenções cirúrgicas, desordens inflamatórias, neoplásicas ou metabólicas,

dada também a semelhança entre o sistema nervoso das respectivas espécies. A dor de característica neuropática se classifica em periférica, quando de origem em nervo periférico ou raiz nervosa, e central, com origem na medula espinhal e encéfalo. Os sinais clínicos se caracterizam por apresentação espontânea de hiperalgesia – alteração quantitativa – ou alodinia – alteração qualitativa (CORLETTO, 2013; ROCCA *et al*., [s.d.]).

Causas comuns da dor neuropática em pequenos animais são traumas de sistema nervoso central ou periférico, compressão de raízes nervosas ou nervos, síndrome paraneoplásica, cistite intersticial idiopática, doença intestinal inflamatória, neuropatia diabética, síndrome orofacial e hiperestesia do gato. Diante da impossibilidade de verbalizar adequadamente a sensibilidade dolorosa, a identificação de intensidade e localização exata do processo álgico em animais é difícil tanto para a dor aguda quanto para aquela de origem crônica neuropática, cujo diagnóstico é ainda mais complicado (CORLETTO, 2013; ROCCA *et al*., [s.d.]; MATHEWS, 2008).

Parâmetros comportamentais (como vocalização, inapetência, letargia, agressividade) e fisiológicos (como midríase, hipertensão, taquicardia) devem ser considerados para o diagnóstico da dor, porém, muitas vezes, não apresentam consistência para a adequada avaliação clínica. Contudo, é imprescindível que seu controle seja realizado de maneira efetiva, uma vez que a dor não tratada se relaciona a maiores taxas de morbidade. Os animais ficam mais suscetíveis à imunossupressão, inapetência, ou anorexia, distúrbios gastrintestinais, hipertensão, arritmias cardíacas, alterações comportamentais (DEWEY, 2006; ROCCA *et al*., [s.d.]).

Para estabelecer o tratamento da dor neuropática deve-se ter uma abordagem multimodal, incluindo técnicas farmacológicas e não farmacológicas, tendo por base as evidências clínicas e estudos prévios. É preciso considerar as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos agentes escolhidos, analisando riscos de efeitos adversos, dependência física, abuso ou eventual dose excessiva. Não se deve associar fármacos com o mesmo mecanismo de ação, já que sua combinação pode resultar em riscos de interação medicamentosa. O tratamento sintomático da dor neuropática visa redução da hiperexcitabilidade neuronal (KRAYCHETE; SAKATA, 2011).

O protocolo farmacológico inclui opióides, os quais são utilizados também no tratamento de dor aguda e considerados os mais potentes analgésicos, sendo opção para tratamento da dor severa (ALEIXO; TUDURY, 2005). São empregados também medicamentos como antagonistas de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), anestésicos locais como a lidocaína, agonistas alfa-adrenérgicos, anti-inflamatórios não esteroidais, fármacos anticonvulsivantes como a gabapentina, antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina (ROCCA *et al*., [s.d.]). O uso de agentes não-opióides no alívio do processo álgico tornou-se mais frequente devido à observação de semelhança entre a fisiopatogenia da dor crônica e dor crônica neuropática com afecções como epilepsia e depressão (FIGUEIREDO, 2012). O tratamento não-farmacológico, por sua vez, inclui modalidades terapêuticas complementares como acupuntura, quiropraxia, estimulação elétrica transcutânea (TENS), laserterapia, tecaterapia, massoterapia, ozonioterapia, dentre outras técnicas físicas.

O presente trabalho tem por objetivo realizar uma revisão de literatura acerca da dor neuropática, identificando seus principais aspectos em pequenos animais, tendo por foco o seu tratamento, incluindo a terapêutica medicamentosa tradicional e outras modalidades terapêuticas, principalmente a fisioterapia.

2. A DOR NEUROPÁTICA

2.1 Conceitos de dor neuropática

A hipersensibilização de um tecido pode ser responsável por aumentar a sensibilidade ao estímulo doloroso (hiperalgesia) ou ainda amplificar a sensação de dor por meio de estímulos que em situações normais não seriam percebidos como tal (alodinia). A dor neuropática pode ser mais bem compreendida como ativação anormal da via nociceptiva, representada por fibras de pequeno calibre (fibras não mielinizadas C e fibras Aδ pouco mielinizadas) e trato espinotalâmico. Por outro lado, verifica-se a concomitância de ambos os tipos de dor, a neuropática e a nociceptiva, que se refere à ativação de receptores ou da via dolorosa por lesão em tecidos ósseos,

musculares ou ligamentares (SCHESTATSKY, 2008; TRANQUILLI *et al*., 2007).

Cabe lembrar que a dor nociceptiva é aquela ocasionada por estimulação física ou química de nociceptores mediante lesão do tecido, enquanto que a dor neuropática pode resultar da redução de mecanismos inibidores nociceptivos ou de um estado de hipersensibilidade central ou periférica, por mecanismos de facilitação sináptica (memória da dor) devido à lesão em sistema nervoso a nível central ou periférico. A neuroplasticidade, capacidade do sistema nociceptor de sofrer alterações em mecanismos de percepção e condução dos impulsos, pode contribuir para o aumento de percepção da dor, colaborando com o desenvolvimento de síndromes dolorosas crônicas (KLAUMANN *et al*., 2008; VALE, 2000).

A dor neuropática, como lesão ou disfunção que causa interrupção na bainha de mielina, atinge tanto o sistema nervoso periférico quanto o central. Em medicina veterinária, o foco se encontra em déficits de função motora e sensitiva por lesão neurológica após cirurgias ou traumas. Lesões em nervos, por danos/doenças que atinjam axônios e bainha de mielina, podem prejudicar a habilidade de condução de impulsos nervosos; causando hipoestesia (sensação reduzida ao estímulo de dor) e dormência, juntamente com déficit da função motora; bem como podem amplificar a nocicepção. A alteração em qualidade e padrão de sensibilidade dolorosa ocorre por reorganização da transmissão sensorial, com modificações na expressão de neurotransmissores, neuromoduladores, receptores, canais de íons e proteínas estruturais (MATHEWS, 2008; DEWEY, 2006).

2.2 Neuropatias centrais e periféricas

A sensibilização central ocorre quando a hiperexcitabilidade de nociceptores periféricos se propaga para segmentos espinhais, resultando em mudanças secundárias no corno dorsal da medula espinhal (CDME). Essa sensibilização também ocorre em via ascendente da medula espinhal, no tronco encefálico, no tálamo, na substância branca cortical, no córtex somatossensorial e sistema espinotalâmico, após lesão parcial de nervo periférico. Considera-se a hipótese de que, como consequência da

denervação, há redução da atividade do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA), pela diminuição do número de seus receptores, resultando em hiperatividade de glutamato com ativação de receptores NMDA no tálamo, ocasionando hiperatividade de neurônios em tálamo e córtex (ORLANDO, 2011; ROCCA *et al*., [s.d]).

A lesão direta em nervo periférico ocasiona degeneração walleriana, que é a destruição de axônios e suas bainhas de mielina após secção do nervo, geralmente traumática. Tal evento desencadeia mecanismos inflamatórios que, por meio de mediadores, induzem a ativação de fibras nociceptivas[1]. Fibras Aβ, que normalmente transmitem impulsos não nocivos, passam a enviar respostas exageradas para a medula espinhal, contribuindo para dor espontânea, hiperalgesia e alodinia. Descargas contínuas em fibras C podem produzir sensações de queimação intermitente, enquanto que as espontâneas em fibras Aβ ou Aδ podem resultar em disestesias cortante ou parestesias. A formação de neuroma no local da lesão leva a descargas ectópicas anormais por alterações intracelulares de diferentes subtipos de canais de sódio, causando não somente dor, como sensibilização central. Mediante lesão em nervo periférico, terminações de fibras adjacentes às lesionadas expressam receptores α1-adrenérgicos, ficando mais sensíveis à ação de norepinefrina, resultando em estimulação simpática repetida (ORLANDO, 2011; DEWEY, 2006).

As doenças de nervos periféricos em pequenos animais podem ser degenerativas, metabólicas, neoplásicas, inflamatórias/infecciosas ou auto-imunes, traumáticas e tóxicas. As neuropatias centrais em animais correspondem a tumores do Sistema Nervoso Central (SNC), anomalias do desenvolvimento como a siringomielia, e vasculites, como a meningoencefalomielite granulomatosa no cão. Dentre as neuropatias

[1] Os nociceptores das fibras Aδ, que respondem a estímulos mecânicos e mecanotermais, conduzem o impulso nervoso de forma rápida produzindo a sensação da dor primária. Enquanto os nociceptores das fibras C, que respondem a variados estímulos, térmicos, mecânicos e químicos, produzem a sensação da dor secundária. O local onde ocorrem sinapses, no CDME, divide-se em lâminas distintas conforme características citológicas dos neurônios: **lâmina I**, neurônios predominantemente responsivos a estímulos nocivos; **lâmina II**, interneurônios excitatórios e inibitórios, com respostas a nociceptores aferentes; **lâminas III e IV**, neurônios que recebem aferências de fibras Aβ, com resposta predominante a estímulos não-nocivos; e **lâmina V**, ação de fibras aferentes Aβ, Aδ, C e também de estruturas viscerais (ORLANDO, 2011).

periféricas, destacam-se neoplasias do sistema nervoso periférico (SNP), neuropatia diabética, polirradiculoneurite, inervação vascular como causa de dor espinhal. Cabe ressaltar que a dor neuropática também se associa a traumas acidentais e cirúrgicos, dentre os quais redução de hérnias inguinais ou perineais, fraturas pélvicas, neuralgia de pudendo, neuralgia de membros como complicação de fraturas ou formação de hematomas por trauma, amputação, síndrome da cauda equina, lesão da medula espinhal – como hérnias de disco e mielopatia fibrocartilaginosa. Assim como a causa pode ter origem visceral, como na cistite intersticial felina, doença inflamatória intestinal, pancreatites e tumores pancreáticos (ROCCA *et al*., [s.d]; MATHEWS, 2008; DEWEY, 2006).

2.3 Fisiopatogenia

A nocicepção envolve quatro etapas: **transdução** – energia de estímulo nocivo de origem térmica, mecânica ou química, que se converte em potencial de ação por receptores sensoriais – nociceptores; **transmissão** – transmissão para SNC a partir da transdução periférica; **percepção** – assimilação dos sinais no SNC e interpretação como dor; **modulação** – impulsos descendentes inibitórios ou facilitadores que modulam a transmissão nociceptiva na medula espinhal (ORLANDO, 2011; DEWEY, 2006).

Em relação a fisiopatologia da dor neuropática, Schestatsky (2008) criticou a ênfase dada na sensibilização central como causa da mesma, já que muitos casos respondem a bloqueios anestésicos de nervos periféricos. Desta forma, o autor ressaltou como mecanismos mais aceitáveis: a geração ectópica de impulsos nervosos às fibras de pequeno calibre do tipo C e Aδ, e a alteração na distribuição e conformação de canais iônicos (principalmente canais de sódio) após lesão do nervo. Tal ocorrência resultaria em aumento da excitabilidade axonal nas fibras finas nociceptivas, gerando sintomas de características neuropáticas em regiões distantes do foco inicial da lesão. Esta teoria se sustenta pela eficiente ação de anticonvulsivantes no tratamento da dor neuropática, uma vez que fármacos como carbamazepina e gabapentina agem sobre os canais de sódio, podendo assim o processo álgico ser considerado como “epilepsia do nervo ou da via nociceptiva”.

Algumas moléculas exercem importante papel na dor por meio de mecanismos distintos, entre elas estão as Citocinas, que são mediadores necessários para condução da resposta inflamatória/imunológica a locais de infecção e lesão. Dentre essas moléculas, tem-se as consideradas pró-inflamatórias: as interleucinas (IL) 1, 2, 6, 7 e o fator de necrose tumoral (FNT). Como citocinas anti-inflamatórias destaca-se a atividade de IL-4, IL-10, IL-13 e fator transformador de crescimento β (FTCβ). Pesquisas recentes têm relacionado a expressão de IL-1β em neurônios nociceptivos do gânglio da raiz dorsal e sua ação na inflamação sistêmica pela ativação de ciclooxigenase-2 (COX-2). A IL-1β também produz substância P, óxido nítrico e moléculas de adesão endotelial, tendo relevante função no desenvolvimento e manutenção da dor pós-operatória. Já a IL-6 atua na modulação de SNC e SNP, causando alodinia térmica, mecânica e hiperalgesia. O FNTα também se destaca como citocina pró-inflamatória com funções importantes na hiperalgesia inflamatória e neuropática, devido à sua presença em neurônios e células da glia (OLIVEIRA *et al*., 2011; FIGUEIREDO, 2012).

As citocinas pró-inflamatórias, que participam do processo da dor podem ter origem em células imunológicas, neuronais e gliais (micróglia e astrócitos), tanto no SNC quanto no SNP. Seus efeitos incluem eventual hiperexcitabilidade crônica, alterações na expressão fenotípica de nociceptores e processamento anormal e exacerbação dos processos de dor, podendo surgir em curto ou longo prazo de tempo, tanto como efeito das próprias citocinas quanto de mediadores formados sob seu controle (OLIVEIRA *et al*., 2011; MATHEWS, 2008; DEWEY, 2006).

Neurotransmissores, aminoácidos (aa) e aa excitatórios, receptores inibitórios e excitatórios medeiam a transmissão sináptica entre fibras aferentes primárias e neurônios do CDME. Diante de lesão no tecido, há liberação local e difusa de íons potássio (K^+) e hidrogênio (H^+), trifosfato de adenosina (ATP), prostaglandinas, bradicininas e fatores de crescimento dos nervos, resultando em ativação de nociceptores periféricos. Em seguida, dá-se início à cascata de resposta inflamatória com mastócitos, linfócitos, neutrófilos, liberando substâncias vasoativas como histamina e substância P, as quais sensibilizam ainda mais os nociceptores resultando em hiperalgesia primária. Também são liberadas citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6, FTNα) que amplificam a

resposta de dor, causando sensibilização periférica. Na sequência, ocorre hiperalgesia secundária pelo envolvimento de tecido íntegro em torno do local da lesão devido à sensibilização central. Esta se inicia por um estímulo doloroso crônico que ativa as fibras C, com liberação de glutamato, substância P e fator neurotrófico derivado do encéfalo (BDNF) em terminais nervosos centrais, resultando em ativação de receptores Aminohidroximetilisoxasolepropiônico (AMPA), NMDA e tirosinoquinases. Moléculas sinalizadoras que alteram a expressão de genes implicam em neuroplasticidade fazendo com que todos os estímulos resultem em dor. As vias ascendentes de dor conduzem a informação da medula espinhal ao encéfalo, ativando o sistema tálamo-cortical, responsável pela consciência da dor (ORLANDO, 2011; KRAYCHETE *et al*., 2008).

Cabe ressaltar a teoria de "portão de controle da dor" (*gate control theory*)[2], que se refere à modulação endógena da dor, por atenuação de transmissão em corno dorsal da medula espinal por estímulos descendentes inibitórios vindos do encéfalo. Atualmente, esta modulação está bem estabelecida em todos os níveis do sistema nervoso, a saber, receptores periféricos, medula espinhal, principalmente a via já mencionada por corno dorsal e sítios supra-espinais, de acordo com o local da lesão e fatores endógenos. Existem diversos transmissores e receptores no sistema inibitório descendente, sendo considerada a parte final da via inibitória o CDME (CIDRAL FILHO, 2013).

Nos neurônios do CDME, foram identificadas substâncias que modulam a transmissão da nocicepção, dentre elas, aminoácidos inibitórios (GABA, glicina), monoaminas (noradrenalina, dopamina e serotonina), acetilcolina, histamina e os peptídeos opióides endógenos (encefalinas, endorfinas e dinorfinas). Na modulação da dor, destaca-se também a substância cinzenta periaquedutal (PAG[3]), que recebe impulsos aferentes de diferentes origens, como hipotálamo, córtex frontal e insular, amígdala, núcleo parafascicular do tálamo, núcleo cuneiforme, *locus ceruleus*, formação reticular e CDME, tendo ação na liberação de opióides endógenos, os quais inibem a liberação de

[2] Teoria estabelecida em 1965 por Melzack e Wall.
[3] Do inglês *Periaqueductal Gray*.

neurotransmissores excitatórios locais por meio do bloqueio do influxo de cálcio extracelular (ORLANDO, 2011; TOBALDINI, 2012).

A PAG é a região que controla os mecanismos envolvidos no sistema descendente de modulação da dor e por ativação de vias descendentes do bulbo rostro ventral (RVM[4]). Assim, controla indiretamente a transmissão da informação nociceptiva no CDME, o que pode resultar tanto em controle inibitório quanto facilitatório (ORLANDO, 2011; TOBALDINI, 2012).

Outro sistema endógeno de modulação da dor mais recentemente descrito é o controle nociceptivo ascendente (ANC), do inglês *Ascending Nociceptive Control*. É uma via que ascende da medula espinhal para o núcleo accumbens e RVM, produzindo analgesia semelhante à alta dose de morfina, em região distante daquela onde o estímulo nociceptivo teve ação – antinocicepção heterosegmental. Estudos recentes comprovam o envolvimento do ANC na analgesia induzida por acupuntura (TOBALDINI, 2012).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico da dor neuropática é difícil, pois não há como mensurar objetivamente a sensação dolorosa. A dor nociceptiva e a neuropática podem por vezes coexistir, sendo importante identificar cada um dos componentes para abordagens analgésicas específicas (KRAYCHETE *et al*., 2008; MATHEWS, 2008). Schestatsky (2008) ilustrou a questão com a osteoartrose em paciente diabético, no qual dois componentes simultâneos atuaram: um neuropático, pela neuropatia de fibras pequenas; e um nociceptivo, pela hiperativação de receptores nociceptivos como resposta ao dano ósseo crônico.

Para o diagnóstico definitivo é necessário considerar histórico do paciente, exame físico e neurológico, exclusão de outras enfermidades, além de eletroneuromiografia. As diversas neuropatias em animais se relacionam a diferentes etiologias como distúrbios metabólicos, nutricionais, infecciosos, tóxicos, traumáticos, degenerativos e idiopáticos (RODIGHERI *et al*., 2008).

[4] Do inglês *Rostral Ventral Medulla*, região de agrupamento de neurônios no bulbo, também denominado medula oblongata. Controla a transmissão nociceptiva em corno dorsal por vias que descendem pelo funículo dorsolateral da medula espinhal (TOBALDINI, 2012).

Escalas para avaliação da dor auxiliam no diagnóstico, ainda que, elaboradas para avaliação da dor aguda. São elas: **Escala Numérica Verbal (ENV)**, em que o tutor atribui uma nota entre 0 a 10 representando a intensidade de dor em seu animal; **Escala Analógica Visual (EAV)**, corresponde a uma régua graduada de 0 a 100 mm; escala proposta por Lascelleset *et al*. (1994), na qual se considera a observação do comportamento do animal ante a palpação; **escalas de Glasgow e Melbourne**, que se baseiam em observação comportamental; **questionário de qualidade de vida** utilizado para cães portadores de dor crônica oncológica, que pode ser adaptado a casos de processos álgicos crônicos não-oncológicos; **classificação de alodinia**, utilizando-se fricção de algodão embebido em álcool sobre local da lesão; **avaliação de hiperalgesia**, por leve pressão com auxílio de agulha na pele do animal (FIGUEIREDO, 2012).

3. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO DA DOR NEUROPÁTICA

A dor neuropática possui mecanismos específicos, que devem ser considerados na escolha do tratamento farmacológico. Os resultados obtidos em evidências clínicas e estudos prévios também devem ser analisados para haver atuação e eficácia do fármaco escolhido. O emprego do tratamento farmacológico implica em abordagem multimodal, com a utilização de diferentes medicamentos analgésicos com mecanismos de ação distintos, que atuam em várias etapas na condução da dor. Com isso é possível empregar menores doses e potencializar a ação analgésica. É importante ressaltar que a dor neuropática não é totalmente aliviada na terapia convencional, sendo os analgésicos adjuvantes, principalmente os antidepressivos e anticonvulsivantes, comumente necessários (ORLANDO, 2011; KRAYCHETE; SAKATA, 2011; JERICÓ *et al*., 2015).

Os fármacos opióides (Morfina, Metadona, Meperidina, Oximorfina, Tramadol, Fentanila, Buprenorfina, Butorfanol, Nalbufina), considerados os analgésicos mais potentes utilizados na medicina veterinária, atuam em receptores opióides mu (μ), kappa (k) e, em alguns casos, delta (δ). Estes receptores, acoplados à proteína G, se situam em regiões da medula espinhal e cérebro, envolvidas na modulação e transmissão da dor. Apesar de possuir

eficácia admirável em determinados tipos de dor como a aguda, profunda, visceral, decorrente de trauma, câncer ou procedimentos cirúrgicos; na dor neuropática, os opióides apresentam uma resposta pobre ou de curta duração (TRINDADE *et al.*, 2013).

Quanto aos anti-inflamatórios esteroides, eles atuam na expressão do ácido araquidônico por meio de inibição da atividade da fosfolipase A_2, diminuindo assim seus metabólitos (prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos), interleucinas e fator de necrose tumoral (TNFα), apresentando diminuição da resposta dolorosa em processos autoimunes, por exemplo (KLAUMANN *et al*., 2008). Este grupo farmacológico possui indicação na dor neuropática, sobretudo causada por compressão tumoral. Contudo, se tratando de um tratamento prolongado, deve-se considerar os efeitos adversos, dentre eles imunossupressão, hipertensão arterial e úlcera gástrica. Outros aspectos a serem considerados no tratamento prolongado envolvem doses baixas (dose anti-inflamatória) e fármacos de ação mais curta como a prednisona, prednisolona ou a metilprednisolona, por permitir riscos menores de efeitos indesejáveis (GUERRA, 2011; JERICÓ *et al*., 2015).

Já os anti-inflamatórios não esteroides (Meloxicam, Carprofeno, Cetoprofeno, Flunixino meglumina, Tepoxalina, Nimesulida) promovem analgesia pelo bloqueio de etapas da inflamação por inibição do sistema enzimático envolvido no metabolismo do ácido araquidônico e formação de eicosanoides, como prostaglandinas, tromboxanos e prostaciclinas e das isoenzimas ciclooxigenases. No entanto, quando se trata de dor neuropática, esses medicamentos não esteroidais não apresentam uma boa resposta analgésica (TRINDADE *et al*., 2013).

Os alfa-adrenérgicos, utilizados como sedativos, analgésicos e na medicação pré-anestésica, baseiam sua ação na ligação com receptores α das fibras aferentes simpáticas, o que modula a liberação de neurotransmissores envolvidos na nocicepção, como a norepinefrina, substância P, peptídeo relacionado com o gene da calcitonina, entre outros. Os receptores α se encontram no tronco cerebral no SNC, e sua ativação promove anestesia, sedação e diminuição do tônus simpático. Na medula espinhal, a ativação destes receptores impede a transmissão da informação dolorosa. Neste grupo

estão inclusos a Xilazina, Medetomidina, Romifidina, Detomidina e Dexmedetomidina (JERICÓ *et al*., 2015; KLAUMANN *et al.*, 2008).

No que diz respeito aos anestésicos locais, como a lidocaína, atuam bloqueando os canais de sódio, o que impede a propagação do potencial de ação e retarda a velocidade da despolarização, além de prevenir a transmissão do impulso nervoso e consequente excitação do nociceptor. Coadjuvante como analgésico em trans e pós-operatório e pacientes politraumatizados, a administração por meio de *patch* transcutâneo se mostra como opção no tratamento da dor neuropática. Estudos em cães e gatos evidenciaram concentrações plasmáticas por até 48 e 72 horas respectivamente, sob ausência de efeitos sistêmicos importantes (FANTONI, 2012; TRINDADE *et al*., 2013).

Outro fármaco que promove analgesia, em doses baixas, é a Cetamina, um antagonista de receptor N-metil D-aspartato (NMDA), que previne a sensibilização dos neurônios do corno dorsal. Este medicamento se mostra eficaz no tratamento da dor neuropática por seu efeito modulatório da medula espinhal (KLAUMANN *et al*., 2008). A Amantadina, que também faz parte dos antagonistas de receptor NMDA, possui um número limitado de estudos que comprovam sua ação analgésica (JERICÓ *et al*., 2015). O citrato de maropitant é um antagonista do receptor neurokinina 1 (NK-1), que bloqueia a ação da substância P, um neuropeptídeo que ativa nociceptores associados à percepção da dor. Este medicamento é usualmente utilizado como antiemético, porém fora observado ação analgésica quando comparado à morfina, em um estudo que apontou redução da concentração alveolar mínima (CAM) durante procedimento de ovariohisterectomia em cadelas. Entretanto, o mesmo não foi observado em estudos em humanos, sendo que, os motivos pelos quais o antagonista de NK-1 age como analgésico em determinadas espécies e não em outras ainda são desconhecidos (MARQUEZ *et al*., 2015)

Os antidepressivos tricíclicos (ADTs) inicialmente utilizados no tratamento da neuropatia diabética, além de serem utilizados nos transtornos de humor como a depressão, logo se mostraram eficazes como analgésico em pacientes com dor neuropática. A amitriptilina é apontada como fármaco de escolha, estando presente na maior parte dos estudos. A eficaz ação analgésica dos ADTs muito se deve aos vários mecanismos envolvidos, que

incluem: antagonismo de receptores NMDA (similar à cetamina); aumento da transmissão periférica de adenosina, que estando em maior concentração no meio extracelular nas fendas sinápticas parece contribuir para analgesia periférica; ligação aos receptores opióides, embora alguns autores afirmem baixa afinidade em doses terapêuticas; bloqueio dos receptores noradrenérgicos e serotoninérgicos, que não se ligam às monoaminas (noradrenalina e serotonina) as quais possuem ação álgica; e por último, sua ação nestas mesmas monoaminas, a condução da dor ao tálamo é prejudicada, promovendo analgesia (MEDAWAR; MATHEUS, 2012).

Os gabapentinóides, por sua vez, como a gabapentina, pregabalina e carbamazepina, são fármacos anticonvulsivantes. Embora esses fármacos sejam análogos ao neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA), não se ligam a receptores GABA, mas sim a uma subunidade dos canais de cálcio voltagem-dependentes dos neurônios pré-sinápticos, promovendo a inibição da atividade neuronal anormal e reduzindo a liberação de mediadores envolvidos na neuroplasticidade, como a substância P, noradrenalina, glutamato entre outros. Devido a esses mecanismos, é possível empregar esse medicamento no controle de condições dolorosas (TRINDADE *et al*., 2013).

4. MODALIDADES TERAPÊUTICAS NÃO-FARMACOLÓGICAS

As modalidades da reabilitação animal sozinhas ou em associação com o tratamento farmacológico tradicional representam interessante alternativa terapêutica no tratamento da dor neuropática (LEVINE *et al*., 2008; CIDRAL FILHO, 2013; PEREZ, 2012).

As técnicas de **massagem** permitem a obtenção de efeitos reflexos, pela estimulação de receptores periféricos para transmissão de impulsos nervosos por fibras aferentes primárias ao SNC, produzindo sensações de prazer e relaxamento; e efeitos mecânicos, devido à influência direta da manipulação sobre os tecidos moles. A massagem traz alívio à dor, redução de tensão e sedação do sistema nervoso. O aumento no fluxo de sangue venoso pela manipulação auxilia na remoção de agentes inflamatórios, as manobras realizadas dependendo da técnica possibilitam redução de edema, que pela

pressão nos tecidos pode estimular nociceptores; e também a massagem estimula a liberação de opióides endógenos, endorfinas (CAMPANATI, 2012).

Dentre as técnicas utilizadas estão: *stroking* ou massagem relaxante, que é o deslizamento das mãos na direção do pelo, ocasionando manipulação superficial dos tecidos para aumento de fluxo sanguíneo, melhora de estase venosa, estímulo de fluxo linfático e estabelecimento de contato entre o paciente e o fisiatra; *kneading*, realizada tanto de forma profunda quanto superficial pela manipulação de uma porção de pele e tecido subcutâneo, para aplicação em regiões de tensão ou inflamação; e *rubbing*, fricção realizada para aumento de fluxo sanguíneo, eliminação de toxinas e auxílio em redução de aderências do tecido (PEREZ, 2012).

A **cinesioterapia** envolve exercícios terapêuticos que têm a finalidade de reduzir a dor, diminuir o tempo de recuperação da lesão, possibilitar melhora de movimento de músculos e funções articulares, favorecendo seu estiramento. Divide-se em três categorias principais: *exercícios passivos*, que incluem categoria de movimento passivo (PROM), exercícios que auxiliam na flexão e extensão de articulações, flexibilidade de musculatura, tendões e ligamentos e melhora em função de estruturas neuromusculares, estiramentos, exercício do reflexo flexor, movimento de pedalar em decúbito lateral ou em extensão; *exercícios terapêuticos assistidos*, visando melhora de força e resistência, propriocepção e habilidades neuromusculares, combinados a plataformas de equilíbrio e bolas terapêuticas; e *exercícios terapêuticos ativos*, que auxiliam no ganho de força e recuperação de funções debilitadas, incluindo passeios e corridas, uso de esteira ergométrica, e utilização de cones e cavaletes em circuitos (PEREZ, 2012).

Gruenenfelder *et al*. (2006) consideraram que o desenvolvimento das técnicas depende de resultados baseados em alterações anatômicas e estudos clínicos e não somente em experiências pessoais. Em seu estudo de identificação dos exercícios em humanos que se adaptariam à anatomia canina e de quantificação da ação dos movimentos no alcance de raízes nervosas, os autores confirmaram que a manipulação passiva externa de membros pélvicos permitiu a mobilização de raízes nervosas entre L4 e L7, comprovando a efetividade da técnica na reabilitação de desordens lombares.

Intervenções terapêuticas não invasivas com luz com aplicação na irradiação transcutânea para alívio da dor remetem à **fototerapia**. A terapia com laser de baixa potência[5] auxilia na modulação de processos celulares – fotobiomodulação, assim como a terapia por diodo emissor de luz, LED[6]. A emissão de luz pela ativação de elétrons resulta em radiação eletromagnética na forma de fluxo de fótons, invisível ao olho normal dependendo do comprimento de onda. Os efeitos do uso do laser no controle da dor, ainda que considerados controversos, indicam ação analgésica no bloqueio de transmissão de dor até o SNC, com aumento na liberação de endorfinas e encefalinas. A fototerapia influencia síntese, liberação e metabolismo de substâncias sinalizadoras envolvidas em analgesia, como endorfinas, óxido nítrico, prostaglandinas, bradicinina, acetilcolina e serotonina. São evidentes também efeitos de diminuição do processo inflamatório, com redução de atividade das fibras C, aumento da circulação sanguínea e redução de excitabilidade do sistema nervoso (LEVINE *et al*., 2008; CIDRAL FILHO, 2013). Estudos demonstraram que a laserterapia resulta em proliferação de células de Schwann, afeta o metabolismo de células nervosas e induz a regeneração neuronal (ROCHKIND, 2006).

O **ultrassom terapêutico**, cuja aplicação se fundamenta na produção de ondas sonoras que geram vibrações mecânicas, tem indicação em casos de artrites, espondiloartrose e espondilose. Apresenta ação secundária na redução da dor, ativando o sistema descendente inibitório de modulação da dor, e por aumento de elasticidade de estruturas fibrosas, além de aumento de fluxo sanguíneo e nutrição dos tecidos (PEREZ, 2012; CANAPP, 2007).

A **eletroestimulação**, com o uso de corrente de eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS), tem por finalidade a analgesia pelo controle da dor neuronal. Desta forma, há redução do tônus muscular no local de aplicação dos eletrodos, com ativação de vascularização e liberação de endorfinas

[5] LLLT – do inglês *Low Level Laser Therapy*. LASER é sigla para *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation* – luz amplificada por emissão estimulada de radiação.
[6] LEDT, do inglês *Light-Emitting Diode Therapy*. Os pontos importantes que diferencaim diodos de LASER e LED são: Lasers são monocromáticos (comprimento de onda de cor única), colimados (não-divergente) e coerentes (comprimentos de onda em fase); LEDs emitem luz quase monocromática, não colimada e não-coerente, em uma banda espectral muito estreita, entre 5 e 30 nm de largura, com picos de emissão que se ajustam aos picos de absorção dos cromóforos endógenos quando o comprimento de onda e a dose são corretamente selecionados (CIDRAL FILHO, 2013).

endógenas, resultando em modulação da via de dor por alteração em potenciais de membrana (PEREZ, 2012; CANAPP, 2007).

O uso de **terapia de campo magnético pulsátil**[7] se aplica ao tratamento da dor promovendo o relaxamento muscular pela diminuição de tono simpático. Resulta em relaxamento generalizado pelo aumento de produção de opióides endógenos e ação hipotensora. O mecanismo de ação exato não está completamente elucidado, mas envolve alteração do potencial de repouso da membrana celular (CANAPP, 2007).

A **hidroterapia** tem indicação, uma vez que as propriedades físicas da água favorecem seu uso na terapia física e reabilitação. A densidade relativa (estabilidade) e flutuação implicam em menor peso do corpo na água, com consequente redução da carga na articulação lesionada, facilitando a realização de exercícios e reduzindo seu risco de lesões. A pressão hidrostática, por sua vez, auxilia no fortalecimento muscular pela ativação de fibras musculares, reduzindo inflamação e edema. Enquanto a resistência da água atua como fator benéfico para o fortalecimento muscular e cardiovascular. O alívio da dor pela temperatura utilizada é fator a ser considerado, mas são necessários mais estudos a fim de identificar os mecanismos envolvidos na analgesia pela hidroterapia (PEREZ, 2012).

Outras técnicas de reabilitação animal, como ondas de choque extracorpóreas (*shock wave therapy*), crioterapia e termoterapia, ainda que não abordadas neste trabalho, apresentam também mecanismos relacionados ao alívio da dor. A medicina regenerativa em pequenos animais tem destacado o efeito analgésico de infiltrações intra-articulares, como ozonioterapia, plasma rico em plaquetas (PRP) e, principalmente, células tronco mesenquimais, que por meio de fatores neurotróficos atuam na regeneração axonal e remielinização (GRUENENFELDER, 2006; LEVINE *et al*., 2008; PEREZ, 2012).

No que se refere à **acupuntura**, estudos demonstraram que sua aplicação induz antinocicepção heterosegmental, com magnitude e duração de efeito antinociceptivo similar ao induzido por injeção intraplantar de capsaicina, procedimento classicamente utilizado para ativar o ANC. A analgesia induzida por acupuntura depende da ativação de fibras primárias sensitivas,

[7] PMFT, do inglês *Pulsed magnetic field therapy*.

principalmente fibras C e de vias de modulação endógena da dor (TOBALDINI, 2012).

Foi demonstrado que o mecanismo inibitório ocorre por via indireta pelos colaterais das fibras nociceptivas Aδ, os quais ativam neurônios encefalinérgicos, com efeitos inibidores pré-sinápticos na liberação da substância-P e glutamato pelas fibras C. Massagens terapêuticas e eletroestimulação transcutânea têm ação em mecanismo inibitório segmentar direto, produzindo analgesia pelos colaterais das fibras Aβ, que despolarizam parcialmente terminações das fibras C, reduzindo amplitude do potencial de ação, e exocitose de neurotransmissores excitatórios (VALE, 2000).

A técnica de **eletroacupuntura**, pela utilização de estímulo elétrico sobre medula espinhal, centros cerebrais, nervos periféricos e nos tradicionais pontos de acupuntura, tem sido utilizada para indução de analgesia. É indicada no tratamento de processos crônicos, em doenças do SNC, neuropatias periféricas, analgesia em casos de dor aguda e crônica e para obtenção de hipoalgesia cirúrgica. A técnica produz efeitos de vasodilatação, pela liberação de substâncias como histamina, cininas e prostaglandinas, e diminuição da irritabilidade, excitabilidade e condutividade em nervos e músculos da área tratada, conforme passagem da corrente elétrica (CASSU; LUNA, 2004).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A dor neuropática é um desafio para clínicos e pesquisadores, sendo o conhecimento da patofisiologia da dor, ferramenta essencial para o entendimento dos mecanismos fisiológicos e patológicos envolvidos. A fisioterapia e modalidades relacionadas são alternativa terapêutica de grande interesse no tratamento da dor neuropática. Tais terapias, pouco ou não-invasivas, são seguras e apresentam reduzidos efeitos adversos, além de terem custo acessível. Contudo, ainda que as pesquisas recentes confirmem a obtenção de resultados positivos com o uso de protocolos distintos de terapias adjuvantes conforme o estudo desenvolvido, cabe ressaltar a necessidade de investigações mais específicas quanto aos mecanismos de ação que promovem analgesia nas modalidades de fisioterapia, acupuntura e tratamentos de medicina regenerativa.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEIXO, G. A. S.; TUDURY, E. A. Utilização de opióides da analgesia de cães e gatos. **Veterinária Notícias**, v. 11, n. 2, p. 31-42, 2005. Disponível em: <http://www.seer.ufu.br/index.php/vetnot/article/view/18654>. Acesso em: 04 jun. 2016.

CAMPANATI, C. **Massagem para cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 2012.

CANAPP, D. A. Select modalities. **Clin Tech Small Anim Pract**, v. 22, p. 160-165, 2007.

CASSU, R. N.; LUNA, S. P. L. Aplicações da Acupuntura para Analgesia – Artigo de Revisão. **Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v. 2, n. 6, p. 121-126, 2004. Disponível em: <http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wp-content/uploads/2015/07/Artigo294.pdf>. Acesso em: 07 jun. 2016.

CIDRAL FILHO, S. J. **Avaliação dos mecanismos fotobiológicos envolvidos na antinocicepção induzida pela terapia por iodo emissor de luz em camundongos**. 2013. 155f. Tese (Doutorado em Neurociências) – Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2013. Disponível em: < https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/107529>. Acesso em: 01 nov. 2016.

CORLETTO, F. Il dolore neuropatico nel cane e nel gatto. In: CONGRESSO INTERNAZIONALE SCIVAC DI RIMINI, 78., 31 mai.-2 jun. 2013, Rimini. **Resumos...**, Rimini, Itália: SCIVAC, 2013. Disponível em: <http://www.vetjournal.it/approfondimento.php?codnotizia=5553>. Acesso em: 05 jun. 2016.

DEWEY, C. W. (ed.). **Neurologia de cães e gatos**: guia prático. Trad. J. J. Fagliari *et al*. São Paulo: Roca, 2006.

FANTONI, D. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. Cap. 12, p. 165.

FIGUEIREDO, R. C. C. **Avaliação comparativa da ação da gabapentina ou amitriptilina sobre o controle da dor neuropática de origem não-oncológica e sobre os níveis séricos de interleucina-6 (IL-6) e TNF-α em cães.** 2012. 100f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, universidade de São Paulo, São Paulo, 2012. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10137/tde-30102013-103431/pt-br.php>. Acesso em: 01 jun. 2016.

GRUENENFELDER, F. I. *et al*. Evaluation of the anatomic effect of physical therapy exercises for mobilization of lumbar spinal nerves and the dura mater in

dogs. **AJVR**, v. 67, n. 10, Oct. 2006.

GUERRA, A. S. H. S. **Estudo das atividades anti-inflamatória e antinociceptiva dos derivados Indol-imidazólicos 5-(1H-Indol-3-il-metileno)-2-tioxo-imidazolidin-4-ona (LPSF/NN-56) e 3-(4-Bromo-benzil)-5-(1H-indol-3-il-metileno)-2-tioxo-imidazolidin-4-ona(LPSF/NN-52)**. 2011. Dissertação (Mestrado em Inovação terapêutica) – Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2011. Disponível em: <http://repositorio.ufpe.br/bitstream/handle/123456789/9111/arquivo2926_1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acesso em: 15 out. 2016.

IASP. International Association for the Study of Pain. Disponível em: <http://www.iasp-pain.org/>. Acesso em: 08 jun. 2016.

JERICÓ, M. M.; NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

KLAUMANN, P. R.; WOUK, A. F. P. F.; SILLAS, T. Patofisiologia da dor. **Archives of Veterinary Science**, v. 13, n.1, p.1-12, 2008. Disponível em: <http://www.uesc.br/cursos/pos_graduacao/mestrado/animal/bibliografia2015/rosana1.pdf>. Acesso em: 15 out. 2016.

KRAYCHETE, D. C.; SAKATA, R. K. Neuropatias periféricas dolorosas. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 61, n. 5, p. 641-658, out. 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rba/v61n5/v61n5a14.pdf>. Acesso em: 15 abr. 2016.

KRAYCHETE, D. C.; GOZZANI, J. L.; KRAYCHETE, A. C. Dor Neuropática – Aspectos Neuroquímicos. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 58, n. 5, p. 492-505, set.-out. 2008.

LEVINE, D. *et al*. (org.). **Reabilitação e fisioterapia na prática de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2008.

MARQUEZ, M.; BOSCAN, P.; WEIR, H.; VOGEL, P.; TWEDT, D. C. Comparison of NK-1 Receptor Antagonist (Maropitant) to Morphine as a Pre-Anaesthetic Agent for Canine Ovariohysterectomy. **Central South University**, China, 2015. Disponível em: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0140734>. Acesso em: 15 out. 2016.

MATHEWS, K. A. *et al*. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain. **Journal of small animal practice**, 2014. Disponível em: <http://www.wsava.org/sites/default/files/jsap_0.pdf>. Acesso em: 08 jun. 2016.

MATHEWS, K. A. Neuropathic Pain in Dogs and Cats: If Only They Could Tell Us If They Hurt. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.**, v. 38, n. 6, p. 1365-1414, Nov. 2008. Disponível em: <https://www.researchgate.net/profile/Karol_Mathews/publication/23422488_Neuropathic_Pain_in_Dogs_and_Cats_If_Only_They_Could_Tell_Us_If_They_Hu

rt/links/560896eb08ae5e8e3f3a8c67.pdf>. Acesso em: 08 jun. 2016.

MEDAWAR, C. V.; MATHEUS, M. E. Antidepressivos Tricíclicos e Gabapentinóides: uma análise do perfil farmacológico no tratamento da dor neuropática. **Revista Brasileira de Farmácia,** v. 93, n. 3, p. 290-297, 2012. Disponível em: <http://www.rbfarma.org.br/files/rbf-2012-93-3-4.pdf>. Acesso em: 15 out. 2016.

OLIVEIRA, C. M. B. *et al*. Citocinas e dor. **Rev Bras Anestesiol**, v. 61, n. 2, p. 255-265, 2011.

ORLANDO, C. F. P. **Mecanismos da dor neuropática** – revisão de literatura. 2011. Monografia (Doutorado em Patologia, Clínica e Cirurgia Animal) – Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2011.

ROCCA, G. *et al*. **Il dolore neuropatico negli animali.** [s.d.]. Disponível em: <http://docplayer.it/6910060-Il-dolore-neuropatico-negli-animali-neuropathic-pain-in-animals-giorgia-della-rocca-alessandra-di-salvo-matteo-vuerich-1-maria-teresa-mandara.html>. Acesso em: 01 jun. 2016.

ROCHKIND, S. Photoengineering of Neural Tissue Repair Processes in Peripheral Nerves and the Spinal Cord: Research Development with Clinical Applications. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 24, n. 2, 2006.

RODIGHERI, S. M. *et al*. Neuropatia paraneoplásica associada ao mastocitoma canino. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 3, p. 819-822, mai.-jun. 2008.

SCHESTATSKY, P. Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. **Revista HCPA**, v. 28, n. 3, p. 177-187, 2008. Disponível em: <http://pedroschestatsky.com.br/_files/artigocientifico/16/52fb9a20c3cb1.pdf>. Acesso em: 01 nov. 2016.

TOBALDINI, G. **Participação do controle nociceptivo ascendente na analgesia induzida pela acupuntura em ratos**. 2012. Dissertação (Mestrado em Fisiologia) – Setor de Ciências Biológicas, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2012.

TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumbs & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 4th. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007.

TRINDADE, H. I.; BATISTA, M. C. S.; SILVA, L. L. B. Dor: mecanismos envolvidos na sua transmissão e recursos terapêuticos aplicados à sua inibição. **Medicina Veterinária**, Recife, v. 7, n. 4, p. 6-18, 2013. Disponível em: <http://www.journals.ufrpe.br/index.php/medicinaveterinaria/article/view/582/461>. Acesso em: 15 out. 2016.

VALE, F. M. Dor. Novos aspectos fisiopatológicos e consequentes estratégias farmacológicas. **RFML**, v. 5, n. 5, p. 291-304, set./out. 2000.

ESTUDO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EM CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL ESCOLA VETERINÁRIO DA FACULDADE DE JAGUARIÚNA ENTRE 2012 E 2015

Retrospective study of neoplasms in dogs attended in the Veterinary School Hospital at College of Jaguariuna between 2012 and 2015

FACHIN, Camila
Faculdade de Jaguariúna

FRANCO, Renata Maria Rodrigues de Siqueira
Faculdade de Jaguariúna

BRITO, Talita Cristine Marques
Faculdade de Jaguariúna

LOPES FERRO, Patrícia Cristina
Faculdade de Jaguariúna

Resumo: Os cães são os novos integrantes do núcleo familiar, tornando o cuidado com a saúde canina essencial para a manutenção do bem-estar mútuo. Assim, novas patologias são relatadas com mais frequência nos animais de companhia, entre elas, os tumores, os quais estão diretamente relacionados com a idade, raça, genética, influências ambientais e hormonais. Portanto, objetivou-se com esse trabalho apresentar a casuística de neoplasias do Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) entre os anos de 2012 e 2015, avaliando a localização dos tumores, o sexo, a idade e raça dos animais afetados. Para tanto, foram analisados 325 prontuários de cães. A maior ocorrência de neoplasias foi em fêmeas, sendo a idade mais acometida entre 8 e 12 anos e os tumores de mamas os mais frequentes. As neoplasias foram mais frequentes em animais SRD e da raça Poodle, sendo carcinoma, mastocitoma e linfoma os tipos tumorais mais frequentes. A ausência de exames citológicos na maioria dos casos, impossibilitou a determinação da incidência dos tipos neoplásicos. Concluiu-se que o exame diagnóstico tem um papel fundamental,

pois, por meio desse, pode-se instituir um tratamento especifico e eficaz para cada tipo e grau da patologia, aumentando a chance de sucesso do tratamento.
Palavras-chaves: Câncer; canino; oncologia.

Abstract: Dogs are the new members of the family nucleus, making canine healthcare essential for the maintenance of mutual well-being. Thus, new pathologies are more commonly reported in companion animals, including tumors, which are directly related to age, race, genetics, environmental and hormonal influences. Therefore, the objective of this study was to present the casuistry of neoplasias of the Hospital Escola Veterinário (HEV) of the Faculdade de Jaguariúna (FAJ) between 2012 and 2015, evaluating the location of the tumors, sex, age and race of the affected animals. For this purpose, 325 dog records were analyzed. The highest occurrence of neoplasms was in females, being the most affected age between 8 and 12 years and breast tumors the most frequent. Neoplasms were more frequent in SRD and Poodle breed animals, with carcinoma, mastocytoma and lymphoma being the most frequent tumor types. The absence of diagnostic tests in the majority of the cases, made it impossible to determine the incidence of neoplastic types. It was concluded that the diagnostic test has a fundamental role, because through this, it is possible to institute a specific and effective treatment for each type and degree of the pathology, increasing the chance of success the chance of success of the treatment.
Key-words: Cancer; canine; oncology.

1. INTRODUÇÃO

Há anos atrás, os cães eram utilizados apenas para a caça, cuidar dos rebanhos e como guardas da casa, partilhando somente o alimento com os humanos. Nos dias atuais, eles ocupam um lugar de grande importância dentro do ambiente familiar. Assim, o cuidado com a saúde desse novo integrante do núcleo familiar tornou-se essencial para a manutenção do bem-estar mútuo.

Nessa crescente demanda, a Medicina Veterinária vem apresentando grandes desenvolvimentos e avanços nas suas áreas, como nutrição, cardiologia, oftalmologia, oncologia entre outras, melhorando assim a qualidade de vida e proporcionando maior longevidade aos pacientes veterinários. Dentre

essas diversas especialidades, a oncologia se destaca devido ao crescente número de casos de neoplasias nos animais de companhia, os quais estão diretamente relacionados com a idade, raça, genética, influências ambientais e hormonais.

As neoplasias são um processo patológico que consiste na proliferação celular descontrolada e autônoma, sofrendo assim perda da capacidade de diferenciação, evitando a apoptose e se tornando uma proliferação constitutiva. Pode afetar diversos órgãos de sistemas distintos e até promover metástases em outros tecidos, podendo ou não afetar a funcionalidade do órgão acometido e levar os animais a diversos distúrbios e, consequentemente, ao óbito (VARELA, 2012).

Para se ter um diagnóstico preciso dessa patologia, se faz necessário uma boa anamnese e a realização de diversos exames complementares como ultrassonografia, radiografia, tomografia, exames hematológicos, histológicos e citológicos, sendo estes dois últimos empregados para identificação dos tipos de neoplasia. Todavia, alguns desses exames apresentam altos custos impedindo sua realização e, dessa maneira, prejudicando a instituição do tratamento especifico para esses animais. Sendo assim, a probabilidade de reincidência nesses casos é imensa.

O objetivo deste trabalho é apresentar a casuística de neoplasias do Hospital Escola Veterinário da Faculdade Jaguariúna (FAJ) entre os anos de 2012 e 2015, avaliando a localização dos tumores, o sexo, a idade e raça dos animais afetados, bem como a importância de um diagnóstico preciso.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Tipos de neoplasias mais frequentes.

De acordo com Gomide (2011), dentre as diversas especialidades, a oncologia vem se destacando na rotina clínica da medicina veterinária, pois devido a longevidade desses animais, há consequentemente a possibilidade da ascensão de tumores, da mesma forma, que acometem os seres humanos.

Outra área que vem se destacando é a dermatologia, na qual as neoplasias também estão presentes, sendo as de origem mesenquimal as que mais se sobressaem em relação as epiteliais e melanocíticos (DE SOUZA *et al.*, 2006).

As neoplasias são um processo patológico que consiste na proliferação celular descontrolada e autônoma, sofrendo assim perda da capacidade de diferenciação, evitando a apoptose e se tornando uma proliferação constitutiva (VARELA, 2012).

2.2 Neoplasia mamária

Dentre os diversos tipos de neoplasias, as mais comuns são as mamárias, as quais acometem aproximadamente 50% dos tumores diagnosticados em cadelas (DALECK *et al.*, 1998; OLIVEIRA *et al.*; 2003), sendo que apenas 1 macho é afetado para cada 99 fêmeas (GUIM *et al.*, 2007; LANA *et al.*, 2007; MISDROP, 2002). Determinadas raças apresentam predisposição para este tipo de tumor, sendo elas: Poodle, Cocker Spaniel, Dobermann e Pastor Alemão, no entanto, qualquer raça pode ser acometida (FILHO *et al.*, 2010).

Na maioria dos casos, estas neoplasias são causadas pela ação dos hormônios esteroides, de maneira especial o estrógeno (DALECK *et al.*, 1998), assim, fêmeas esterilizadas após vários estros e a partir de 10 anos possuem maior possibilidade de desenvolver essa afecção (FILHO *et al.*, 2010).

As neoplasias mamárias geralmente apresentam-se como nódulos circunscritos e de tamanho variado. Os tumores maiores podem ser irregulares, tendendo a ulcerar, tornando-se inflamados, infectados e aderidos à musculatura. Neoplasias benignas possuem crescimento lento, enquanto que, as malignos evoluem rapidamente podendo ser evasivos e metastáticos (DALECK & DE NARDI, 2016). Para avaliar a presença de metástase no parênquima pulmonar e o comprometimento dos linfonodos torácicos, a radiografia de tórax em três projeções (lateral direita, lateral esquerda e ventrodorsal) é a indicada (PINTO, 2009). Todavia, para o diagnóstico definitivo é necessária a realização da histopatologia (DALECK & DE NARDI, 2016).

O tratamento de eleição é a exérese dos tumores mamários, considerando a drenagem linfática, o estadiamento e localização do tumor, podendo ser realizadas: a mastectomia regional, quando remove-se parcialmente a cadeia mamária; nodulectomia e mastectomia bilateral, em que há remoção completa de ambas cadeias mamárias (LANA *et al.*, 2007; MISDROP, 2002; PINTO, 2009). A exérese do linfonodo sentinela devido serem os primeiros a receber a linfa contendo células tumorais, também é indicado

principalmente quando há aumento de tamanho ou der positivo para a presença de infiltração tumoral (LANA *et al.*, 2007; RUTTEMAN & KIRPENSTEIJN, 2003).

Além do tratamento cirúrgico, a quimioterapia também é indicada nos casos de tumores invasivos como: carcinossarcoma, sarcomas mamários fibrossarcomas, entre outros. Geralmente, os quimioterápicos utilizados são 5-fluoracil e ciclofosfamida, doxorrubicina utilizada isoladamente ou associada a ciclofosfamida ou a carboplatina (DALECK & DE NARDI, 2016).

De acordo com De Nardi (2004), inibidores de Ciclooxigenase-2 (COX-2), como carprofeno na dose de 2,2mg/VO/BID ou 4,4 mg/kg/VO/SID, também podem ser empregados no tratamento dos tumores mamários oriundos do aumento da enzima COX-2, que é responsável inibição da apoptose, modulação da resposta imune favorecendo a possibilidade de invasão e metástase.

2.3 Neoplasia cutânea

Devido a sua complexidade e inúmeras funções, a pele é composta por variados tipos celulares e exposta constantemente ao meio ambiente. Por este motivo, as neoplasias cutâneas e subcutâneas são as mais frequentes em pequenos animais (DALECK & DE NARDI, 2016), sendo que, as originadas das células da epiderme, folículo piloso e glândulas anexas apresentam incidência de 35% em cães e 43% em gatos, comparadas aos demais tumores cutâneos nessas espécies (PARANHOS, 2014).

Dentre os diversos tipos de tumores, os cutâneos, carcinoma de células escamosas e o hemangiossarcoma, são os neoplasmas mais frequentemente encontrados nos animais domésticos (MEIRELLES *et al.*, 2010). Segundo Ettinger *et al.* (2008), a idade mais acometida por esses tumores está entre 10 e 11 anos, provavelmente devido à exposição aos raios ultra-violeta, de forma crônica e excessiva, em áreas com pouca cobertura pilosa ou em peles pouco pigmentadas (ETTINGER *et al.*, 2008; GROSS *et al.* 2005; MEDLEAU & HNILICA, 2003), o que origina reações fotoquímicas que ocasionam lesão no ácido desoxirribonucleico (DNA) e mutações permanentes no mesmo (ETTINGER *et al.*, 2008). Além disso, a pele tem um alto índice de renovação celular, proporcionando maiores riscos de mutações, e consequentemente a ocorrência de tumores (MURPHY, 2006). Os sintomas mais observados são vermelhidão, perda discreta dos pelos e descamação das extremidades da pele (ETTINGER *et al.*, 2008).

Os métodos de diagnósticos consistem na citologia e histopatologia, que podem ser realizadas por biópsia incisional ou excisional. Com relação ao tratamento, algumas neoplasias cutâneas, como por exemplo o papiloma, podem regredir espontaneamente, enquanto que, para outras são necessários protocolos com fármacos antivirais e imunomoduladores associados a exérese (WITHROW, 2012).

2.4 Mastocitoma

Mastócitos são células comuns dentro do corpo que tem a função de liberar substâncias que causam os sintomas de alergia como a histamina, heparina, proteases e outros (ETTINGER *et al.*, 2008), tendo como as principais patologias relacionadas a eles, os mastocitomas (SCOTT *et al.*,1996) e as reações de hipersensibilidade (TIZARD, 1998).

Segundo Melo *et al.* (2013), a etiologia desta neoplasia ainda não apresenta uma causa factual, porém algumas causas são consideradas responsáveis pela origem do mastocitoma, sendo elas: infecção viral, aplicações de substâncias irritantes na pele, alterações genéticas.

O mastocitoma acomete pele e subcutâneo (ETTINGER *et al.*, 2008), compreendendo em caninos 7 a 21% das neoplasias cutâneas e de 11 a 27% das malignas (VAIL, 1996). As raças mais acometidas são Sharpei, Montanhez de Berna (ETTINGER *et al.*, 2008) Boxer, Boston Terrier, Bull Terrier, Fox Terrier, Beagle, Schnauzer (PATNAIK *et al.*, 1984; VAIL, 1996) e Labrador Retriever (ETTINGER *et al.*, 2008; PATNAIK *et al.*, 1984; VAIL, 1996), sendo animais de 8 a 10 anos de idade (ETTINGER *et al.*, 2008; VAIL, 1996). Entretanto, não há aparente predileção por sexo (SCOTT *et al.*, 1996). Os principais sintomas são edema, prurido, tumefação, alopecia ou ulceração (ETTINGER *et al.*, 2008).

Esses tumores de mastocitoma são classificados de acordo com quantidade de citoplasma, forma e diferenciação celular, coloração e forma do núcleo, número de nucléolos, número de figuras mitóticas e outras alterações, como edema e necrose. Tais fatores possibilitam diferenciá-los em três graus: grau I (bem diferenciado), grau II (moderadamente diferenciado) e grau III (pouco diferenciado) (NELSON & COUTO, 2015; PATNAIK *et al.*; 1984).

O diagnóstico do mastocitoma consiste na realização de citologia aspirativa com agulha fina (CAAF), devido a facilidade na visualização de seus grânulos por meio do microscópio. Todavia, nos tumores indiferenciados, esta

identificação torna-se difícil. A avaliação histológica é necessária, pelo fato do prognóstico e comportamento tumoral estar associado ao nível de graduação histológica (MELO *et al.*, 2013).

O tratamento de eleição para essa neoplasia em caninos é exérese, associada a margem de segurança de 3cm de margem. Contudo, em tumores de grau 2, este procedimento não é o bastante para a cura, podendo ter recidiva em 50% dos casos, no período de 6 meses após a intervenção inicial. Portanto, deve-se associar a quimioterapia no tratamento dos mastocitomas caninos de grau 2 e 3, sendo os mais empregados: lomustina com ou sem prednisona, famotidina e/ou sucralfato (MELO, 2010).

2.5 Linfoma

Neoplasia maligna de origem de tecido linfoide (MILNER *et al.*, 1996) ou especificamente dos linfócitos (ETTINGER *et al.*, 2008; NELSON *et al.*, 2010), é o principal tumor hematopoiético nos caninos (MILNER *et al.*, 1996), compreendendo de 8,5 a 9% de todas as neoplasias nessa espécie (DOBSON. *et al.*, 2001).

No linfoma ou linfossarcoma, as células cancerosas invadem e destroem os tecidos normais, sendo os linfonodos as estruturas mais afetadas (ETTINGER *et al.*, 2008; NELSON *et al.*, 2010), mas outros órgãos, como o baço, o fígado, as tonsilas e a medula óssea; também podem ser atingidas (MACEWEN *et al.* 1977; MADEWELL, 1985).

De acordo com Nelson e Couto (2015), a etiologia do linfoma canino é multifatorial, pois nenhum agente etiológico foi isolado, porém apresenta predisposição genética devido apresentar alta prevalência em determinadas raças e linhagens, tais como Rottweilers, Golden Retrievers, Cocker Spaniels (NELSON & COUTO, 2015), Scottish Terrier; Basset Hound; Airedale Terrier; Bulldog; Boxer e Pastor Alemão (HERRTAGE & DOBSON, 2002). Estudos estimam incidência anual de 33 casos de linfoma para cada 100.000 caninos (FOURNELL-FLEURY *et al.*, 2002), ocorrendo em todas as idades, mas com uma predominância entre 6,3 e 7,7 anos e sem predileção relacionada ao sexo (MILNER *et al.* 1996; TESKE, 1994).

Os linfomas podem ser classificados com base no local anatômico e tipo celular morfológico, podendo ser divididos em: multicêntricos, mediastinal (ou

tímico), alimentar, cutâneo e extranodal, adicionalmente em felinos há o nasal, renal e em sistema nervoso (CALAZANS *et al.*, 2016; CARDOSO *et al.*, 2004).

Algumas anormalidades hematológicas e bioquímicas séricas podem ser encontradas em cães com linfoma, tais como: leucocitose, eosinofilia, monocitose, trombocitopenias, hipercalcemia, gamopatias (CARDOSO *et al.*, 2004) e anemia normocítica-normocrômica, que é a alteração hematológica mais característica (CÁPULA *et al.*, 2011).

O diagnóstico pode ser sugerido por meio dos sinais clínicos e do exame físico, porém o mesmo deverá ser comprovado pela citologia e histopatologia. Nos casos de linfomas multicêntrico, alimentar, extranodal ou mediastínico, este poder ser obtido pela CAAF dos linfonodos ou órgãos acometidos (DALECK & DE NARDI, 2016).

O tratamento do linfoma baseia-se na quimioterapia, existindo a possibilidade de associar a radioterapia, cirurgia ou ambas nos casos de linfomas localizados. São descritos dois protocolos de quimioterapia: o mais brando com emprego de ciclofosfamida, vincristina e prednisona; e o mais agressivo com os fármacos: ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona (NELSON & COUTO, 2015).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Entre os meses de abril a junho de 2016, no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ), localizado à Rodovia Dr. Governador Adhemar Pereira de Barros, km 127, s/nº - Tanquinho velho, em São Paulo - SP, foram coletados informações sobre os atendimentos realizados a cães com neoplasias no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2015.

Os dados foram obtidos através da análise de 325 prontuários de atendimento clínico e dos laudos de exames de caninos atendidos no HEV-FAJ. Para todos os cães foram obtidos dados sobre idade, sexo, tipo de neoplasia e local acometido por esta patologia.

4-RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos prontuários do HEV-FAJ, de atendimentos realizados, entre janeiro de 2012 e dezembro de 2015, a pacientes caninos acometidos por tumores, permitiu determinar a incidência de neoplasia em diversas categorias

como: raça, sexo, idade, localização e o tipo tumoral. Embora, a metodologia empregada nesse estudo foi semelhante a utilizada por Moreno & Bracarense (2007), que realizaram estudo retrospectivo na região norte do Paraná, avaliando somente os casos de linfoma em cães (de 1990 a 2004); esse estudo foi mais abrangente pois considerou os diversos tipos de neoplasias nessa espécie. Dessa forma, os dados obtidos são demonstrados em tabelas e gráficos expostos a seguir.

Tabela 1. Distribuição do número e porcentagem de neoplasia em cães atendidos no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) no período de janeiro 2012 a dezembro de 2015, de acordo com o gênero - Jaguariúna, SP, 2016.

	2012		2013		2014		2015		Total Casos	
Sexo	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%
Macho	15	28	14	21	30	35	36	31	95	29
Fêmea	38	72	54	79	56	65	82	69	230	71
Total	53	100	68	100	86	100	118	100	325	100

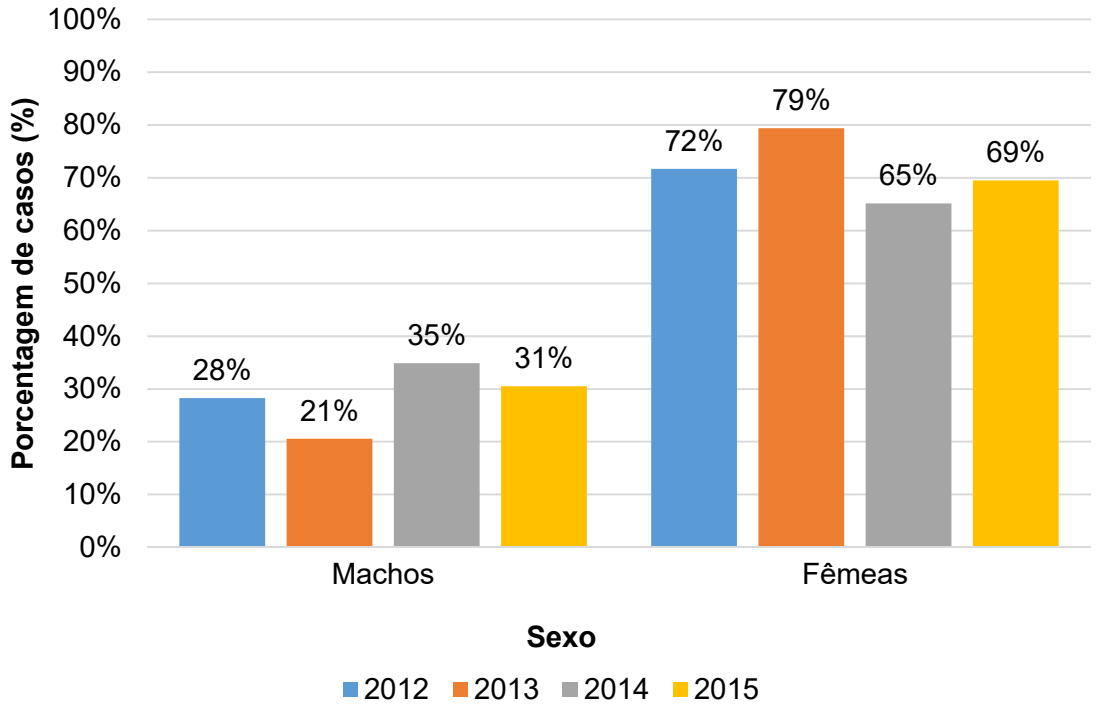


Figura 1. Distribuição da porcentagem de neoplasia em cães atendidos no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) no período de janeiro 2012 a dezembro de 2015, de acordo com o gênero.

Entre 2012 e 2015, as fêmeas caninas apresentaram o maior número de casos de neoplasias atendidas no HEV-FAJ (Tabela 1 e Figura 1), representando entre 65 e 71% dos atendimentos. Observou-se que, no total desses atendimentos, a relação macho e fêmea foi de 1:2,4; achado próximo ao obtido por Souza *et al.* (2006), De Nardi *et al.* (2002) e Felisberto *et al.* (2010) que

registraram 1:3,0. Tal evento é justificado pela maior longevidade das cadelas quando comparadas com os cachorros (BENTUBO *et al.* 2007). Além disso, devem ser considerados os tumores mamários que são comuns em cachorras inteiras (OLIVEIRA, 2003) por ser uma neoplasia dependente de hormônio esteroides, principalmente o estrógeno (DALECK *et al.*, 1998) justificando o fato de apenas 1 macho ser acometido para cada 99 fêmeas (GUIM *et al.*, 2007; LANA *et al.*, 2007; MISDROP, 2002).

De acordo com a Tabela 2, foi observado que dos 53 atendimentos realizados em 2012, 16 (30%) animais testavam com idade entre 9 e 10 anos. Foram observados entre a faixa etária de 10 a 12 anos, 30 (44%) pacientes em 2013 e 29 (34%) caninos no ano de 2014. No último ano, 2015, 62 (53%) animais tinha entre 8 e 12 anos de idade.

Tabela 2. Distribuição do número e porcentagem de neoplasia em cães atendidos no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) no período de janeiro 2012 a dezembro de 2015, de acordo com a idade em anos - Jaguariúna, SP, 2016.

	2012		2013		2014		2015		Total Casos	
Idade	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**
Até 1	1	2	0	0	0	0	0	0	1	0,3
2	2	4	1	1	0	0	2	2	5	1,5
3	1	2	0	0	2	2	1	1	4	1,2
4	1	2	1	1	3	3	2	2	7	2,2
5	4	8	4	6	1	1	7	6	16	4,9
6	4	8	2	3	2	2	12	10	20	6,2
7	6	11	4	6	6	7	7	6	23	7,1
8	3	6	8	12	10	12	17	14	38	11,7
9	8	15	8	12	9	10	11	9	36	11,1
10	8	15	11	16	12	14	10	8	41	12,6
11	4	8	9	13	8	9	8	7	29	8,9
12	3	6	10	15	9	10	16	14	38	11,7
13	3	6	3	4	11	13	8	7	25	7,7
14	2	4	3	4	4	5	7	6	16	4,9
15	2	4	1	1	3	3	8	7	14	4,3
16	0	0	1	1	5	6	1	1	7	2,2
17	1	2	1	1	1	1	0	0	3	0,9
18	0	0		0	0	0	1	1	1	0,3
19	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0,3
Total	53	100	68	100	86	100	118	100	325	100

Portanto, pode-se afirmar que as idades mais acometidas estão de 8 a 12 anos, nas quais os caninos são considerados pacientes senis. Resultados semelhantes foram obtidos por Sanches *et al.* (2000), Goorman e Dobson (1995), Withrow e Macewen (1996) e Felisberto *et al.* (2010), que relataram a maior casuística de neoplasias em animais de 7 a 12 anos. No total do levantamento, em 41 (12,6%) casos, os animais apresentavam 10 anos, sendo

a faixa etária mais acometida nesse estudo. Portanto, sugere-se que, as neoplasias são patologias de animais de meia idade a idosos, já que, sua ocorrência é pequena em cães com menos de 4 anos, representando 5,2% dos casos nesse estudo. Essa proposição também já foi descrita por Withrow e Macewen (1996) e por Gilson e Page (1998).

As raças mais acometidas por neoplasias foram: sem raça definida (SRD), Poodle, Pit Bull, Boxer e Labrador (Figura 2). Os SRD tiveram maior casuística em todos os anos, representando 32,9% do total geral de atendimentos. Isso se justifica pelo fato desses serem a maioria no país.

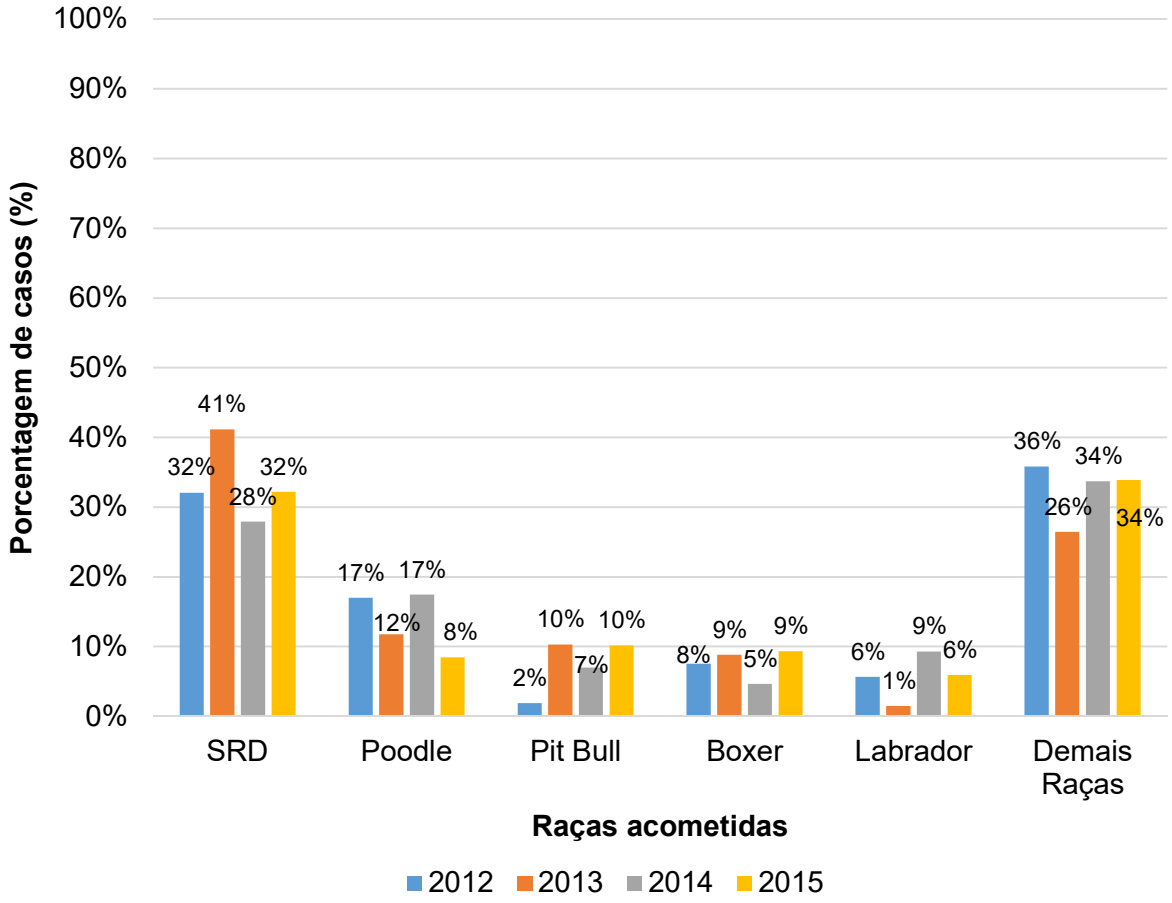


Figura 2. Distribuição da porcentagem de neoplasia em cães atendidos no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) no período de janeiro 2012 a dezembro de 2015, de acordo com as raças.

Cães da raça Poodle estão em segundo lugar representando 12,9% dos 325 atendimentos realizados nesses anos. Raça essa também citada por De Nardi *et al.* (2002) e Bellei *et al.* (2006) com grande ocorrência de neoplasias. Há anos atrás a aquisição de Poodle estava em alta, atualmente esses animais de companhia estão entre a meia idade e idosos, consequentemente aumentando a chance de tumores. Além disso, essa raça em geral tem pelagem clara

predispondo a neoplasias cutâneas (BELLEI *et al.,* 2006; DE NARDI *et al.,* 2002), portanto justificando as maiores porcentagens observadas nesse estudo. O Pit Bull e o Boxer também têm maior susceptibilidade a certas neoplasias cutâneas (BELLEI *et al.,* 2006; DE NARDI *et al.,* 2002; MEIRELLES *et al.* 2010). Além disso, o cão Boxer é mais suscetível a diversas neoplasias por um defeito genético. Já os animais da raça Labrador, além da predisposição a neoplasias cutâneas por sua pelagem geralmente clara, eles podem desenvolver tumores ósseos devido ao seu tamanho e peso (PARANHOS, 2014). Desta forma, justificando a participação dessas raças nesse estudo.

Nos atendimentos realizados no HEV-FAJ, foi verificado que a maioria dos animais foram acometidos por tumores em mais de um órgão ou local, isso é compreensível, pois as neoplasias consistem na proliferação celular descontrolada e autônoma, sofrendo assim perda da capacidade de diferenciação, e se tornando uma proliferação constitutiva (VARELA, 2012). Em As neoplasias mamárias foram a de maior ocorrência representando 45% dos casos em 2012, 46% em 2013, 33% em 2014 e 36% em 2015 (Tabela 3). A grande casuística de tumores mamários pode estar relacionada ao uso de injeções anticoncepcionais, pseudociese e a não castração de fêmeas (OLIVEIRA *et al.*, 2003). Porém, não foi possível determinar quais desses fatores estavam mais envolvidos na causa dessa patologia, pois as fichas não apresentavam informações que permitissem essa análise.

Tabela 3. Distribuição do número e porcentagem de neoplasia em cães atendidos no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) no período de janeiro 2012 a dezembro de 2015, de acordo com o local de distribuição - Jaguariúna, SP, 2016.

	2012		2013		2014		2015		Total Casos	
Local	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**
Mama	25	45	33	46	32	33	51	36	141	39
Baço	1	2	1	1	5	5	9	6	16	4
Cutâneo	19	35	28	39	29	30	56	39	132	36
Intestino	2	4	2	3	8	8	1	1	13	4
Outros locais	8	15	7	10	23	24	25	18	63	17
Total	55	100	71	100	97	100	142	100	365	100

O segundo tumor mais observado foi o cutâneo, sendo 35% dos atendimentos em 2012, 39% em 2013, 30% em 2014 e 39% no último ano (Tabela 3). De acordo com Mazzocchin (2013) e Souza *et al.* (2006), por ter uma lesão de fácil visualização, os tumores cutâneos e subcutâneos tem grande

casuística na clínica veterinária tendo fatores predisponentes a exposição excessiva a raios ultravioletas, defeitos genéticos e lesões continuas sendo que, o fator racial e pelagem clara a pelagem também tem grande contribuição.

Os números de neoplasias observados no baço e intestino nesse estudo (Tabela 3) corroboram os achados de Pires *et al.* (2003), que atribuíram tal ocorrência ao fato dessas regiões serem mais acometidas por linfoma, sendo seu diagnóstico dependente de exames de imagem.

Nesse estudo, os tumores foram divididos em 6 categorias de acordo com o diagnóstico, tendo ênfase nas 4 neoplasias de maior incidência, Carcinoma de células escamosas, Mastocitoma, Linfoma multicêntrico e Adenocarcinoma mamário (Tabela 4). Em alguns animais foi possível diagnosticar mais de um tipo de neoplasia envolvida, o que é compreensivo pelas características das células tumorais (VARELA, 2012). O número de animais com neoplasias sem biopsia e/ou citologia para sua respectiva classificação foi o maior em todos os anos, representando 56% de todos os casos entre 2012 e 2015 (Tabela 4). Embora, não houvesse o resultado citológico, os animais desses casos foram submetidos à cirurgia para remoção do tumor e, na análise macroscópica, foi constatada a neoformação. A não realização da citologia é uma opção dos proprietários devido seu custo.

Tabela 4. Distribuição do número e porcentagem de neoplasia em cães atendidos no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade de Jaguariúna (FAJ) no período de janeiro 2012 a dezembro de 2015, de acordo com o tipo de neoplasia - Jaguariúna, SP, 2016.

	2012		2013		2014		2015		Total Casos	
Local	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**	Número	**%**
Neoformação sem biopsia e/ou citologia	25	38	37	54	61	71	69	56	192	56
Carcinoma de células escamosas	15	23	1	1	1	1	9	7	26	8
Mastocitoma	5	8	4	6	4	5	10	8	23	7
Linfoma multicêntrico	3	5	2	3	6	7	2	2	13	4
Adenocarcinoma mamário	3	5	8	12	4	5	1	1	16	5
Outras neoplasias	14	22	16	24	10	12	32	26	72	21
Total	65	100	68	100	86	100	123	100	342	100

Em seguida, em 2012, o Carcinoma de células escamosas teve a maior casuística com 15 (23%) dos casos seguidos por Mastocitoma com 5 (8%),

Linfoma multicêntrico 3 (5%) e Adenocarcinoma mamário 3 (5%) dos atendimentos. No ano de 2013, 8 (12%) dos casos foram de Adenocarcinoma mamário, 4 (6%) foram de Mastocitoma ,2 (3%) casos de Linfoma multicêntrico e o Carcinoma foi o que apresentou menores ocorrências com 1 (1%) atendimentos (Tabela 4). Em 2014, o Linfoma foi o de maior casuística com 6 (7%) casos, seguido pelo Mastocitoma e Adenocarcinoma mamário com 4 (5%) atendimentos cada. Já as ocorrências de carcinoma diminuíram significativamente em relação ao ano de 2012, ficando com apenas 1 (1%). No último ano (2015), os casos de Carcinoma de células escamosas voltaram a ter a maior incidência com 9 (7%) atendimentos, seguidos por Mastocitoma 10 (8%), Linfoma multicêntrico 2 (2%) e Adenocarcinoma mamário com 1 (1%) casos. Pode-se observar que, as neoplasias de maior ocorrência foram o Carcinoma de células escamosas, o Mastocitoma e o Linfoma multicêntrico. Segundo De Nardi *et al.* (2002) e Fernandes *et al.* (2015), o Carcinoma e Mastocitoma são as neoplasias cutâneas de incidência na espécie canina. Enquanto, os Linfomas são os principais tumores hematopoiético nos caninos (MILNER *et al.*, 1996), compreendendo de 8,5 a 9% de todas as neoplasias nessa espécie (DOBSON. *et al.*, 2001). Dessa forma, os dados obtidos nesse estudo condizem com as informações descritas na literatura.

5. CONCLUSÃO

Concluiu-se que a maior incidência de neoplasias pertence as fêmeas caninas, sendo a maior casuística a de tumores mamários. A idade mais acometida foi entre 8 e 12 anos, ou seja, quando os cães são idosos. Animais SRD foram os mais acometidos por tumores, porém a raça de maior casuística foi o Poodle. Quanto a determinação dos tipos de neoplasia não foi possível a determinação precisa, pois não foi obtida autorização para a realização do exame devido seu custo, dificultando assim a instituição de um tratamento especifico e eficaz para cada tipo e grau da patologia, portanto, interferindo no sucesso do tratamento.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BELLEI, M.H.M. et al. Prevalência de neoplasias cutâneas diagnosticadas em caninos no estado de Santa Catarina, Brasil, no período entre 1998 a 2002. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v.5, n.1, p. 73-79, 2006.

BENTUBO, H.D.L. et al. Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo (Brasil). **Ciência Rural**, v.37, n.4, 2007.

CALAZANS, S.G. et al. Paraneoplastic Hypercalcemia Secondary to Canine Mammary Tumors. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 44, p.1386, 2016.

CÁPUA, M.L.B. et al. Linfoma canino: clínica, hematologia e tratamento com o protocolo de Madison-Wisconsin**. Ciência Rural**, v.41, n.7, p.1245-1251, 2011.

CARDOSO, M.J.L. et al. **Linfoma canino – achados clínicos-patológicos**. Archives of Veterinary Science, v.9, p.25-29, 2004.

DALECK, C.R. et al. Aspectos clínico e cirúrgicos do tumor mamário canino: clinical and surgical evolution. **Ciência Rural**, p. 95-100, 1998.

DALECK. C.R; DE NARDI, A.B. **Oncologia em cães e gatos.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 766p.

DE NARDI, A.B. et al. Prevalência de neoplasias e modalidades de tratamento em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná. **Archives of Veterinary Science**, v. 7, n. 2, p. 15-26, 2002.

DE MELO, P. K.S. **Mastocitoma canino: revisão de literatura e relato de protocolo quimioterápico.** 2010. 25p. Trabalho de Conclusão de Curso de Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais, Universidade Federal Rural Do Semi-Árido, Rio Grande do Norte.

DE SOUZA, T.M. et al. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. **Ciência Rural**, v. 36, n. 2, p. 555-560, 2006.

DOBSON, J.M. et al. Prognostic variables in canine multicentric lymphosarcoma. **Journal of Small Animal Practice**, v. 42, p. 377-384, 2001.

ETTINGER, J.E.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária / Doenças do cão e do gato**, 5ª ed., vol 1 e 2, 2008.

FELISBERTO, A.C.T. et al. Casuística de cães atendidos com suspeita de neoplasia no hospital veterinário da UNIVIÇOSA, no período de 2007 a 2009. **Anais SIMPAC**. v. 2, n. 1, 2010.

FERNANDES, C.C. et al. Frequência de neoplasias cutâneas em cães atendidos no hospital veterinário da faculdade federal de Uberlândia durante os anos de 2000 a 2010. **Bioscience Journal Uberlândia**, v. 31, n. 2, p. 541-548, 2015.

FILHO, J.C.O. et al. Estudo retrospectivo de 1.647 tumores mamários em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 2, p. 177-185, 2010.

FOURNEL-FLEURY, C. et al. Cytohistological and immunological classification of canine malignant lymphomas: comparison with human non-Hodking's lymphomas. **Journal of Comparative Pathology**, v.117, n.1, p. 35-59, 1997.

GILSON, S.D.; PAGE, R.L. Princípios de Oncologia. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Manual Saunders: Clinica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998, p. 209-217.

GUIM, T.N. Estudo dos critérios para classificação histológica dos tumores mistos mamários caninos. **Anais do XVI Congresso de Iniciação Científica – Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel**, 2007.

GOMIDE, P.R.S. **Neoplasia mamária em cadelas: Aspectos clínico-cirúrgicos.** Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Campus de Botucatu, SP, 2011.

GOORMAN, N.T.; DOBSON, J.M. The skin and associated tissues. In: WHITE, R.A.S. **Manual of Small Animal Oncology**. Shurdington: British Small Animal, p. 187-200, 1995.

GROSS, T.L. et al. **Skin Disease of the Dog and Cat, Clinical Histopathologic Diagnosis.** 2ª ed, Oxford. Blackwell Publishing,p. 616-626, 2005.

LANA, S.E. et al. **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology.** 4ª ed. St. Louis: Saunders Elsevier, p. 619-636, 2007.

MACEWEN, E.G. Tumors miscellaneous. In: Withrow, S.J.; MACEWEN, E.G. **Small animal clinical oncology.** 3ª ed. Philadephia : Saunders Company, p. 639-646, 2001.

MAZZOCCHIN, F. **Neoplasias cutâneas em cães**. 2013. Dissertação (Graduação em Medicina Veterinária), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

MADEWELL, B.R.; THEILEN, G.H. Tumors of the Skin and Subcutaneous Tissues. In: MADEWELL, B.R.; THEILEN, G.H., **Veterinary Cancer Medicine**. 2ª ed. p. 233-325, 1987.

MEDLEAU, L.; HNILICA, K.A. **Dermatologia de pequenos animais - Atlas colorido e guia terapêutico**. São Paulo: Roca, p. 353-398, 2003.

MELLANBY, R.J.; HERRTAGE, M.E.; DOBSON, J.M. Treatment of canine lymphoma by veterinarians in first opinion practice in England. **Journal of Small Animal Practice**, v. 43, n. 5, p.198-202, 2002.

MEIRELLES, A.E.W.B. et al. Prevalência de neoplasmas cutâneos em cães da Região Metropolitana de Porto Alegre,RS: 1.017 casos (2002-2007). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 11, p. 968-973, 2010.

MELO, I.H.S. et al. Mastocitoma cutâneo em cães: uma breve revisão. Revista **de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP. Conselho Regional de Medicina Veterinária**, v. 11, n. 1, p. 38-43, 2013.

MILNER, R.J. et al. Immunophenotypic classification of canine malignant lymphoma on formalin-fixed paraffin wax-embedded tissue by means of CD2 and CD79a cell markers. **Onderspoort Journal of Veterinary Research**, v. 63, p. 309-313, 1996.

MISDROP, W. Tumors of the mammary gland. In: MEUTEN, D. J. (Ed). **Tumors in domestic animals.** 4ª ed. Iowa: Blackwell Publishing, p. 575-606, 2002.

MORENO, K.; BRACARENSE, A.P.R.L. Estudo retrospectivo de linfoma canino no período de 1990 - 2004 na região norte do Paraná. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 44, p. 46-52, 2007.

MURPHY, S. Skin neoplasia in small animals. Common canine tumors. **In Practice.** v. 28, p. 398-402, 2006.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**, 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier,p. 1145-1181, 2010.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais.** 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015, 1474p.

OLIVEIRA, L.O. et al. Aspectos epidemiológicos da neoplasia mamaria canina. **Acta Scientiae Veterinariae**, p. 105- 110,2003.

PARANHOS, C.A. **Neoplasias cutâneas caninas. Um estudo descritivo de 4 anos,** Portugal, 2014. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real.

PATNAIK, A.K.; EHLER, W.J.; MACEWEN, E.G. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. **Veterinary Pathology**, v.21, p.469-474, 1984.

PIRES, M. A.; TRAVASSOS, F.S.; PIRES, I. **Neoplasias em canídeos - Um estudo descritivo de 6 anos.** Laboratório de Histologia e Anatomia Patológica; Departamento de Patologia e Clínicas Veterinárias. CECAV - UTAD. Vila Real. Portugal, 2003.

PINTO, R.M.M.O. **Neoplasias Mamárias em Cadelas e Gatas. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.

RUTTEMAN, G.R.; KIRPENSTEIJN, J. Tumours of the mammary glands. In: DOBSON, J. M.; LASCELLES B. D. X. (Eds.). **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology.** 2ª ed. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, p.234-242, 2003.

SANCHES, R.C. et al. Doenças neoplásicas em cães: estudo retrospectivo de 535 casos. In: **Congresso brasileiro de cirurgia e anestesiologia veterinária Goiânia. Anais.** Universidade Federal de Goias, p. 42, 2000.

SOUZA, T.M. et al. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. **Ciência Rural**, v.36, n. 2, p.555-560, 2006.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E. (Eds.). **Dermatologia de pequenos animais.** 5ª ed. Rio de Janeiro: Interlivros, cap.19. p. 926-1054, 1996.

TESKE, E. Mast Cell Tumors in the dog. What ate the facts? **Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA**, 2010.

TIZARD, I.R. **Imunologia veterinária - uma introdução**. 6ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000, p. 482.

VARELA, M. **Noções de Patologia.** 2ª ed, p. 01-38, 2012.

VAIL, V.M. Mast cell tumours. In: WITHROW, S.J.; MACEWEN, E.G. **Small animal oncology**. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders p.192-210, 1996.

WITHROW, S.J.; MACEWEN, E.G. **Small Animal Clinical Oncology.** 2ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders, p. 4-16, 1996.

WITHROW, S.J; MACEWEN, E.G. **Small animal clinical oncology.** 5ª ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2012, 750p.

A EFICIÊNCIA DO OLFATO DOS CÃES NO TRABALHO POLICIAL

Canine sense of smell efficiency at police workforce

ARAUJO, Everton Alexandre de
Faculdade de Jaguariúna – FAJ

FILHO, Alberto Teixeira França
Professor orientador
LOPES, Patrícia Cristina Ferro
Professor coorientador

JAGUARIÚNA, 13 DE DEZEMBRO DE 2016

RESUMO: Dignos de sentido olfativo excepcional, os cães a muito vêm sendo empregados no trabalho policial. Entender o processo olfatório, a influência ambiental, os fatores físicos, fisiológicos, emocionais e funcionais envolvidos nesse processo é a ferramenta base para potencializar os resultados do trabalho animal, fortalecendo a relação desse binômio. No trabalho policial a raça e sua anatomia é fator decisivo para o bom desempenho das funções atribuídas ao sabujo. O ato de cheirar de forma profissional implica em adestramento do canídeo para tal atividade desde pequeno, já ao policial que irá acompanhá-lo espera-se que o mesmo tenha sólido domínio do temperamento do sabujo, que deve ser adequado ao tipo de atividade a desempenhar: busca e resgate, faro de entorpecentes, faro de explosivos e outros. A metodologia utilizada no presente trabalho consiste de revisão de literatura em fontes nacionais e internacionais a fim de ressaltar os aspectos de maior influência para a eficiência desses animais diante da demanda de trabalho policial, principalmente de cães farejadores.

Palavras-chave: cães; farejadores; resgate.

ABSTRACT: Worthy of exceptional olfactory sense, dogs have long been employed in Police work. Understanding the olfactory process, environmental influence, physical, physiological, emotional and functional factors involved in this process in the basic tool to enhance the results of animal work, strengthening the relationship of this binomial. In the Police work the breed and its anatomy is a decisive factor for a good performance of the tasks attributed to the hound. The act of smelling, in a professional manner, implies in the training of the canid for such activity from a young age, and from the Police officer who will accompany it, it is expected to have a strong mastery of the hound's temper, which must be appropriate to the type of activity to be performed: search and rescue, drug lords, explosives and others. The present work aims at carrying out a literature review from national and international sources, in order to highlight the aspects of greater influence for these animals' efficiency when facing the Police work demands, mainly of sniffer dogs.

Keywords: dogs; sniffer; rescue.

INTRODUÇÃO

O cão é o animal que há mais tempo se associa ao homem, pelo menos 10.000 anos (BEAVER, 2001). Acredita-se, que esse contato e domesticação tenham ocorrido de maneira gradativa e espontânea (SAKATA, 2015; SCHWABACHER E GRAY, 1978). De acordo com a finalidade de uso, a espécie foi desenvolvendo alterações físicas e comportamentais especificas. Nas mudanças comportamentais, embora haja variações, os comportamentos centrais dos cães domésticos são semelhantes entre as raças e também ao seu parente próximo, os lobos (BEAVER, 2001).

A domesticação é um processo complicado que envolve o acasalamento de muitas gerações para intensificar determinadas características e tornar outras secundárias, resultando em uma espécie biologicamente alterada em sua morfologia, fisiologia e comportamento, com base nos objetivos e desejos daqueles responsáveis pela seleção de parceiros (BEAVER, 2001). Ao decorrer do processo de domesticação, uma relação de amizade, lealdade, proteção e afeição estreitaram o vinculo entre o homem e o animal, possibilitando a especialização dos cães em diversas modalidades, como por exemplo, guiando cegos, procurando pessoas perdidas, farejando e principalmente na área militar. (SAKATA, 2015; CAMPOS, 1981; LOWY E MCALHANY, 2000).

Durante a primeira e segunda Guerra Mundial, os exércitos de vários países treinavam os canídeos para diversas tarefas, dentre elas a mais importante e humanitária, auxiliar ao serviço de saúde na busca e resgate dos soldados feridos, os quais, após os conflitos e combates, se refugiavam em locais que somente os cães com seu olfato preciso poderiam encontrá-los a tempo de salvá-los (SAKATA, 2015; BRASIL, 1969).

No Brasil na década de 40, as Polícias Militares de São Paulo e do Rio de Janeiro, foram as primeiras a adotarem essa experiência de trabalhos com cães. Atualmente, são poucas as Corporações Militares que não contam com o trabalho desses animais. Essa expansão da utilização dos canídeos deve-se ao Canil de São Paulo, que com seus policiais cinotécnicos, e com vasto conhecimento teórico e prático disseminou para as demais polícias brasileiras, a eficiência da parceria com os cães em ações policiais (SAKATA, 2015).

O conhecimento técnico teve inicio em 1950, quando foi inaugurado oficialmente o Canil da Força Pública de São Paulo (SAKATA, 2015), o qual, após seis anos, foi ameaçado de fechar, com o objetivo de promover cortes de despesas, pelo então Governador Jânio Quadros, que usava o lema “faça os cães trabalharem ou dissolva a matilha”. Nesse mesmo ano o Canil passou a ter destaque e reconhecimento mundialmente, sendo representado pelo cão Dick e seu condutor Soldado José Muniz de Souza, os quais trabalharam na busca do menino Eduardo Benevides, que foi raptado e estava desaparecido. Inúmeros policiais realizarem as buscas, porém sem êxito. Por meio de um odor referencial obtido por um travesseiro do garoto “Eduardinho”, e com auxílio do seu condutor, Dick conseguiu localizá-lo dentro de um buraco todo sujo e abatido, mas vivo (RIBEIRO, 2005).

Além dos exemplos acima mencionado e devido prioritariamente ao sentido olfativo mais sensível se comparado com os seres humanos, os cães após treinamento específico, são empregados em diversas operações policiais, auxiliando nas soluções de diversos casos (SIQUEIRA, 2010).

Portanto, o objetivo do presente trabalho é ressaltar e descrever os aspectos fisiológicos e anatômicos que justificam a eficiência olfativa da espécie canina e como essa capacidade pode ser empregado para auxiliar os serviços policiais em prol da sociedade. Além disso, buscar-se-á exemplificar alguns dos trabalhos que são realizados por esses animais.

O OLFATO CANINO

O sentido do olfato também chamado de sentido olfativo é de extrema importância para o instinto natural e fisiológico das espécies, assim como para reconhecimento de odores específicos de inimigos e buscas (GÜRTLER *et al*., 1987). No cão o olfato é considerado o sentido número um, ou seja, é o sentido mais desenvolvido, sendo a principal fonte de informações**,** e relacionamento com o meio externo (BROOM E FRASER, 2010; HOROWITZ, 2010; SCHWABACHER E GRAY, 1978).

O olfato canino se comparado com o do ser humano, é muito mais eficiente e sensível, os seres humanos possuem cerca de cinco milhões de receptores olfativos, enquanto os cães possuem cerca de duzentos milhões

desses mesmos receptores, assim tornando-os capazes de identificar odores que passam despercebidos por nós (ROSSI, 2009; REBMANN *et al*., 2000). Segundo Ribeiro (2005), um canídeo é capaz de identificar uma fêmea no cio em até dois mil metros de distância. Em trilhas no mato consegue identificar o rastro de uma pessoa até sete dias depois, não considerando fatores influenciais (vento, correntes de ar, e outros). Outro fator que enfatiza a diferença olfativa entre homem e cão é o tamanho do receptor e mucosa olfativa, visto no homem ser de 3cm² enquanto que no animal é de 150cm² (LAGARDE, 2001). Com olfato apurado os cães conseguem detectar e diferenciar odores e substâncias olfativas mesmo quando misturadas, essa capacidade, por exemplo, corresponde a identificar uma gota de sangue diluída em cinco litros de água (SCHWABACHER E GRAY, 1978; BROOM E FRASE, 2010).

De acordo com Faraco e Soares (2013), para que esse processo de identificação odorífera seja possível, alguns pontos devem ser levados em consideração: o movimento/corrente do ar, a quantidade de partículas odoríferas contidas no ar, a quantidade de receptores na mucosa olfativa, a anatomia facial e a umidade da mucosa respiratória. Um cão apto para o serviço de faro ou instigado a identificar determinado odor, tem seus movimentos respiratórios elevados, de forma a captar maiores partículas odoríferas (SCHWABACHER E GRAY, 1978).

ANATOMIA E FISIOLOGIA DO OLFATO CANINO

É favorável ter um conhecimento da anatomia e fisiologia envolvida no trabalho de um cão de rastreio. Esses fatores podem ajudar a explicar se um cão está trabalhando bem ou mesmo, não estar trabalhando. Isso também dará ao condutor, uma melhor percepção sobre a influência dos efeitos ambientais em uma busca (REBMANN *et al*., 2000).

Segundo König e Liebich (2011), os cães são anatomicamente classificados de acordo a estrutura do crânio, podendo ser dolicocéfalas (cabeças longas e estreitas), braquicéfalas (cabeças larga e curta) e mesocéfalas (cabeça de proporções médias). Anatomicamente o focinho de um canídeo é composto por um par de narinas que se abrem em duas cavidades

nasais, responsáveis pelo fluxo de ar e odores inspirados. As cavidades nasais são formadas por conchas e ossos turbinais, revestidos pelo epitélio olfatório ou mucosa olfatória, fazendo conexão através dos nervos olfatório com o bulbo olfatório principal, caminhando primeiramente para a parte inferior do cérebro, sistema límbico e demais partes do cérebro (COULTER E MYERS, 2012).

A cavidade nasal canina medeia três estruturas. São elas: respiração, olfato e olfato acessório. A respiração se dá pela inspiração e expiração de ar pelo nariz. O ar se umidifica ao passar pelas estruturas nasais. O sistema olfativo consiste de tecidos moles, ossos, nervos e porções do cérebro. Os tecidos moles e as estruturas ósseas criam cavidades onde o ar que carrega os odores é “depositado”. As cavidades são alinhadas com células receptoras que se conectam aos nervos olfativos**.** O sistema olfativo acessório lida com o reconhecimento de outros cães, território e sexo (REBMANN *et al*., 2000).

O ato de farejar permite o movimento de vai e volta do ar, e maior chance da substância a ser cheirada, ficar impregnada na mucosa olfativa. Quando essas moléculas entram em contato com os processos sensoriais, impulsos nervosos são gerados e transmitidos para o cérebro, sendo interpretados como odores particulares (COLVILLE, 2010; REECE, 2008). Se a concentração odorífera for muito baixa, os canídeos expiram pela boca de modo que possa aumentar a concentração da substância na mucosa olfativa, entretanto se essa concentração for alta a expiração será pela narina de modo a realizar uma limpeza no nariz (GÜRTLER *et al*., 1987). Estudos têm mostrado que há rotas distintas de fluxo de ar de quando um cão está meramente respirando para quando ele está farejando (REBMANN *et al*., 2000).

Um ponto interessante é o número de receptores envolvidos no olfato. Visão colorida requer somente três tipos de receptor. Paladar, provavelmente, não requer mais que cinco receptores. O olfato requer mil receptores. Esse número visualmente grande é pequeno, se comparado ao número de diferentes odores existentes no mundo ao nosso redor. Cada odor não requer seu próprio receptor; receptores se combinam com diferentes moléculas, dependendo de seu formato. Os receptores também se duplicam. Muitos responderão ao mesmo odorante. Aromas complexos são feitos de várias moléculas odorantes. Essas moléculas engatilham um padrão de reação diferente, que é único em

relação ao odor total. Isso permite o treinamento de um cão para o farejo de um aroma específico. (REBMANN *et al*., 2000)

As conexões neurais do sistema olfatório consistem basicamente em dois tipos: o sistema olfatório e o sistema trigeminal intranasal. O primeiro tipo lida como reconhecimento primário do odor. O segundo lida com funções "emocionais" ligadas ao odor. Esse segundo tipo possui conexões ricas com o órgão vomeronasal, um rico receptor de feromônios. Ele envolve o sistema límbico e se torna ainda mais proeminente em primatas (macacos e humanos). (REBMANN *et al*., 2000; COULTER E MYERS, 2012).

Nos cães a maioria do ar que é inspirado passa pela mucosa olfativa, seguindo para o bulbo olfatório, onde todas as informações serão analisadas (BROOM E FRASER, 2010). A mucosa olfativa dos cães é composta por receptores responsáveis pela captação dos estímulos olfativos, em comparação com os seres humanos possuem maior capacidade olfativa devido ao tamanho da área e comprimento do nariz, que consequentemente tem maior numero de pregas e invaginações. Cães farejadores são conhecidos como animais macrosmáticos (makros – grande + osmo – cheiro, que tem o olfato muito apurado), já os animais que tem esse sentido suprimido são conhecidos como animais microsmáticos ou animais visuais. Embora animais macrosmáticos cometidos por algumas doenças possam vir a se tornar microsmáticos ou anosmáticos (sem sentido de odor) e animais microsmáticos podem se tornar anosmáticos devido a essas afecções. O prolongamento da mucosa olfativa é preenchido por pelos olfativos, reagentes com odores, estimulam às células olfativas, tais pelos são cobertos por uma camada de liquido, representado pela secreção das glândulas de Bowmann**.** Essa secreção é penetrada pelas substâncias olfativas e mesmo em uma concentração muito baixa, elas alcançam o valor limiar de impregnação do odor, como representa na figura 1 (GÜRTLER *et al*., 1987; REECE, 2008).

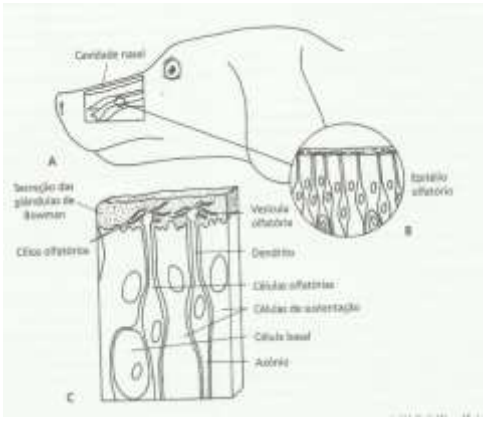


Figura 1: Região olfatória do cão e células associadas ao odor.
Fonte: Reece (2008).

Ao mesmo tempo uma substância olfativa pode estimular vários receptores, onde o animal passará a responder com certo tipo de excitação. A forma como o animal vai responder ao estimulo pode manter-se ou alterar-se sempre que tiver novas combinações nas células sensoriais, isso ocorre devido ao maior número de células sensoriais e das possíveis alternativas ou mudanças nas vias a serem utilizadas, com isso sua percepção pode-se chegar aproximadamente a um milhão de odores (GÜRTLER *et al*., 1987; REECE, 2008).

A sensação olfativa é desencadeada principalmente por substâncias orgânicas. Quanto às substancias inorgânicas, aproximadamente 30, são capazes de promover sensações olfativas, sendo feita ressalva para Oxigênio (O2), Hidrogênio (H2) e Monóxido de Carbono (CO) que são inodoras. (GÜRTLER *et al*., 1987). No momento da respiração normal, as substâncias olfativas adentram a cavidade nasal em forma gasosa, chegando somente parte do ar na mucosa olfativa, essas substâncias olfativas só são maiores no momento em que o animal passa a farejar, examinando odores suspeitos e aumentando a capacidade de percepção dos odores.

As sensações olfativas requerem estímulos adequados para sua captação, para isso as substâncias devem ser voláteis (para penetrar as fossas nasais), hidrossolúveis (para penetrar a camada liquida) e lipossolúveis (para penetrar a camada de gordura) (GUYTON, 1986). Embora como estímulos adequados, deve-se atentar a composição química dos odores, levando em consideração que o grau de umidade e o peso molecular podem provocar alterações nas sensações olfativas. (LAGARDE, 2001).

FATORES QUE INFLUÊNCIAM O OLFATO CANINO

Com faro aguçado, poucos fatores influenciam o olfato canino. Em se tratando do trabalho policial, atenta-se para a raça do animal (anatomia do focinho), o gênero, pois as fêmeas por questões hormonais são mais sensíveis aos odores, devido à impregnação de estrógeno no sangue essa sensibilidade varia com o ciclo estral, onde passa a ser mais sensível a alguns odores durante o estro (FARACO E SOARES, 2013), variações do tempo e a vontade de cheirar do próprio cão (SCHWABACHER E GRAY, 1978). Estudos realizados idenfica que algumas doenças podem diminuir a capacidade olfatória dos cães, conforme quadro 1, porém nenhuma dessas doenças apresenta quadro irreversível confirmado. (COULTER E MYERS, 2012; OLIVER, 1996).

Quadro 1: Tipos de patologias e locais afetados.

PATOLOGIAS	CAVIDADE NASAL	SISTEMA NERVOSO
Metabólica	----------	Diabetes melito Hipoadrenocorticismo Hipotireoidismo
Inflamatória	Infecções virais, bacterianas, protozoária e fúngicas	Infecções virais, bacterianas, protozoárias e fúngicas
Neoplásicas	Adenocarcinoma e Outros tumores	Tumores próximos aos bulbos olfatórios, geralmente meningiomas
Traumática	Obstrução do fluxo aéreo	Traumatismos menores, corte do nervo olfatório, Traumatismo maiores, lesão direta do nervo, dos tratos ou córtex olfatórios
Funcional	Saturação do epitélio olfatório, temporária	----------

Fonte*:* OLIVER (1996); COULTER E MYERS (2012).

Incidentes como lesões do epitélio, bulbo olfatório ou ramos centrais podem causar a privação do olfato. Lesões da cavidade nasal ou do cérebro são as mais comuns em causar a anosmia (perda do olfato). Lesões nasais

provocam espirros, corrimento nasal, respiração com dificuldade e ruidosa, esfregar as patas no nariz, deformidades das estruturas nasais ou paranasais. Lesões cerebrais acometem o sentido olfatório, causando anormalidade no comportamento, depressão, convulsões, marcha compulsiva ou anormalidades visuais. Quando uma doença destrói uma célula receptora ela pode se regenerar a partir de outra, entretanto, nem todas as células podem se regenerar. Para um canídeo doméstico dificilmente será percebido essa deficiência no olfato, porém para um sabujo é nítido essa carência olfativa (OLIVER, 1996).

Alterações ambientais ou distorções são os principais fatores que alteram o cone de odor, tais como com a pista/tempo, temperatura, umidade relativa do ar, corrente de ar, vegetação e terreno, conforme mostra o quadro 2 (REBMANN *et al.*, 2000).

Quadro 2: Fatores ambientais que alteram o cone de odor

PARÂMETRO	FAVORÁVEL	DESFAVORÁVEL
Pista/Tempo	Traçado fresco, presença de vestígios	Traçado antigo, sem presença de vestígios
Temperatura	Oscilando 20° a 30° graus	Muito elevada ou muito calor
Umidade relativa do ar	Oscilando entre 50% a 80%	Seco, muito úmido, chuva
Correntes de ar	Brisa, calmo ou ausente	Vento forte
Vegetação	Alta, coberta	Destruída com outros odores
Terreno	Macio, absorvente, levemente úmido	Pavimentado, seco, duro, zonas de pântanos, com vegetação com cheiros, poeira, mascarado, etc.

Fonte: CAMPOS (1981); RIBEIRO (2005).

Segundo REBMANN *et al*. (2000), o envelhecimento também pode ocasionar mudanças significativas no olfato canino, porém tais mudanças são irrelevantes para o presente trabalho, visto que ocorrem após os 14 anos de

idade do cão, fase em que os cães farejadores policial já se encontram aposentados.

A ESCOLHA DO CÃO

Antes mesmo de escolher um cão, deve-se atentar para qual especialidade ele será empenhado, para ser um farejador, alguns requisitos e cuidados devem ser observados. O candidato deve possuir uma estrutura sólida, ser bem socializado principalmente com seu condutor, desenvolvendo assim, altíssimo grau de ligação, possuir ótima resistência física, capacidade de exercer a atividade de forma independente de seu condutor em situações que exijam distância entre um e outro, ter impulso de caça nato, e principalmente um grande potencial de olfato. (CAMPOS, 1981; REBMANN *et al.*, 2000).

Busca-se em um cão de Polícia que seja inteligente, líder, determinado, destemido, equilibrado, voluntário e que tenha interesse em brinquedos. A fim de criar vinculo afetuoso e duradouro, e para que o aprendizado precoce traga efeitos positivos para o binômio, o primeiro contato do cão com seu condutor no treinamento é logo após o desmame, compreendido entre 7 a 12 semanas de vida do animal (RIBEIRO, 2005). As raças mais utilizadas no serviço Policial são os Pastores Alemães, Pastores Belgas de Malinois e o Bloodhounds, pela eficiência olfativa e a resistência física que possuem. (RIBEIRO, 2005).

O Pastor Alemão tem como País de origem a Alemanha. Conhecido também como Pastor da Alsácia, Cão Lobo e Lobo de Alsácia, é considerado um cão de porte grande. Dono de um conjunto de qualidades como a facilidade no aprendizado, ouvido mais sensível, olfato mais apurado e dentre outras características na parte corporal e anatômica, atende praticamente todos os requisitos estipulado na seleção de um cão policial, sendo o mais utilizado mundialmente. Desde a Primeira Guerra Mundial exerce atividades como detecção dos gases de combate, sentinela e principalmente no auxilio de socorro dos combatentes, os pastores alemães vem se destacando cada vez mais por terem ótimo potencial, inteligência e super adaptação frente a novas situações (CAMPOS, 1981; LAGARDE, 2001; SCHWABACHER E GRAY, 1978).

O cão de Santo-Humberto tem como País de origem a Bélgica, conhecido também como Bloodhound, Raça dos Sabujos, considerado um cão de porte gigante, eles tem origem muito antiga e foi aperfeiçoado no século IX pelos monges da abadia de Santo-Humberto (patrono dos caçadores), fundado nas Ardenas. Digno de um nariz apuradíssimo e pelo fato de ser um canino de pista que segue pessoas/caças feridas recebe o adjetivo de cão sanguinário. Possui orelhas largas e pendulares que ao se movimentarem nos locais a serem explorados, ajudam a aumentar o odor a ser inspirado, contribuindo para a chegada dessas partículas odoríferas às células olfativas permitindo detectar e acompanhar um rastro por horas. O Bloodhound é um animal dócil, corajoso, resistente, calmo e muito seguro. Por possuir olfato excepcional e ter condições de sabujo, inicialmente passou a ser utilizado em serviços policiais, porém demonstrou desvantagem no seu temperamento ao localizar o inimigo, por ser um animal dócil, não apresenta agressividade, diante disso passaram a fazer um melhoramento da raça em cruzamento dele com o Dobermann e o Rottweiler. (CAMPOS, 1981; LAGARDE, 2001; FIORONE, 1970; SANTOS, 2016).

Outra raça que vem sendo empregada como cão de guarda e demais atividades policiais é o Pastor Belga de Malinois. Originário da Bélgica é um cão rústico, mas não grosseiro e robustíssimo que vive na região noroeste do país e está dentro da classe dos Pastores Belgas, juntamente com os Pastores Groenandel, Laekenois e Tervueren, considerado cão de porte grande. Com essas características, esse cão está apto para os trabalhos mais diversos. Os Malinois vêm sendo selecionado para o trabalho de guarda e esporte devido ao seu temperamento mais forte do que as outras variedades da mesma raça, sendo bem utilizadas como cães de pastoreios, policial, rastreadores, de resgate e auxilio nas alfândegas. (CAMPOS, 1981; LAGARDE, 2001; FIORONE, 1970).

Cães braquicéfalos, devido ao focinho curto possuem menor quantidade de receptores olfativos, devendo-se evitar a escolha dessas raças (RIBEIRO, 2005).

PRODUÇÃO DE ODORES NO AMBIENTE

Para realização do trabalho policial, principalmente de busca de pessoas, alguns conhecimentos e experiências são necessários ao condutor, dentre eles saber a origem, transmissão do odor e como ele se comportará no ambiente. A quantidade de partículas a ser inspirada, depende muito da distância entre a fonte do odor em relação ao nariz do animal, o volume que é captado em cada cheirada e a frequência do ato de farejar (THESEN *et al.*, 1993).

A todo momento um individuo está eliminando células mortas do corpo, denominada como Partícula de Decomposição Celular (PDC) e também alterações físicas e químicas no ambiente por onde passa, de modo a construir um rastro com seu próprio cheiro. O processamento do odor se dá por partículas físico-químicas da matéria que sofrem modificações do ambiente e são captadas pelo sistema olfativo do cão e enviadas ao cérebro, onde são armazenadas e codificadas. Os odores podem ser classificados como individuais, circunstanciais ou adicionais (RIBEIRO, 2005).

Odores individuais são aqueles que estão diretamente ligados ao individuo, produzidos pelo organismo (suores, secreções, ferimentos, etc.). Odores circunstanciais originam-se de produtos que o individuo consome e/ou utiliza, ou seja, um material que tem seu odor específico e o transfere para o individuo (álcool, perfumes, temperos, odor de outros animais, etc.). Já os odores adicionais são aqueles relacionados indiretamente com o individuo, são cheiros produzidos no momento de contato com o meio, por exemplo, em momentos que o sujeito teve contato com a vegetação arrancando-a, quebrando-a ou amassando-a (RIBEIRO, 2005). Alguns odores podem ser diferenciados por situações na alteração metabólica do organismo, devido às situações emocionais, uso de drogas, doenças e até mesmo no momento em que um meliante está em fuga numa perseguição (SIQUEIRA, 2010; RIBEIRO, 2005).

Moléculas odoríferas são emanadas no ambiente formando assim odores no ar, conforme essas moléculas se distanciam cada vez mais do objeto (alvo), elas se tornam mais dispersas no ar formando um cone de odor assim como mostra a figura 2 (REBMANN *et al.*, 2000).

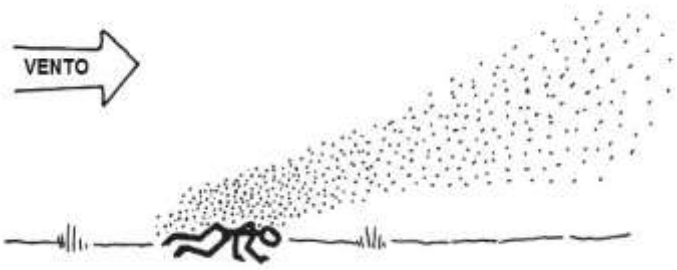


Figura 2: Como o vento dispersa as partículas de odor, distanciando-as da fonte.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

Dessa forma o cone de odor fica menos perceptível e difuso, em contrapartida, no momento que se aproxima da fonte que o exala, a maior concentração das moléculas permite que este fique mais sensível na sua detecção (REBMANN *et al*., 2000).

Os mamíferos com seu olfato aguçado conseguem detectar partes desse odor de forma a chegar à fonte através do cone de odor. Alguns fatores podem interferir tanto em melhorias ou interrupções da disseminação das moléculas do objeto assim, por exemplo, devido a correntes de ar, as moléculas podem se expandir no ambiente distanciando-se da fonte, da mesma forma que algumas condições podem prender essas moléculas não permitindo que elas se propaguem (REBMANN *et al*., 2000).

A interação entre o condutor e o cão deve ser perfeita, pois é nessa homogeneização que o condutor fará a leitura, de que se o cão captou os odores transportados pelo ar. No trabalho de rastreio, o condutor deve saber reconhecer que fatores como o vento, o clima, o terreno e o tempo de exposição podem interferir no trabalho dos cães. Dessa forma é fundamental ter conhecimento e agilidade para compreender essas dificuldades antecipando o comportamento indesejado do cão, principalmente nos cães de busca que utilizam o venteio (REBMANN *et al*., 2000).

Quando o ar está estagnado e imóvel, o odor tende a formar uma piscina em cima do alvo, as moléculas são lançadas ao ar e absorvidas no solo em todas as direções em volta do mesmo, figura 3 (REBMANN *et al*., 2000).

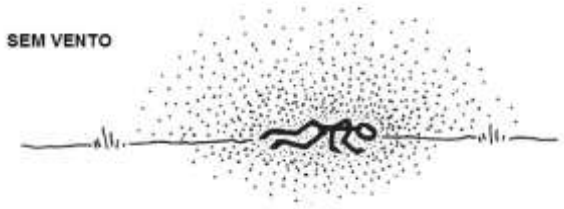


Figura 3: Formação de piscina de odores devido estar sem vento.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

O vento carrega o odor distanciando-o da fonte, formando um cone de odor, porém diminuindo a concentração e aumentando sua dispersão. O vértice do cone situa-se na fonte, onde tem a maior concentração das moléculas odoríferas. O cone de odor se estende lateralmente para fora na direção do vento, figura 4. Na ausência do vento, correntes de ar, devido ao aumento de calor podem fazer com que o odor fique sobre a fonte formando odores verticais, dessa forma o cheiro não se dissemina muito, figura 5 (REBMANN *et al*., 2000).



Figura 4: O vento distanciando o odor da fonte e formando o cone de odor.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

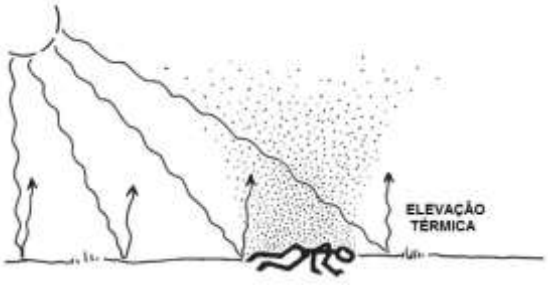


Figura 5: Formação do cone de odor vertical devido à elevação térmica.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

Moléculas odoríferas que são transportadas pelo vento, mudam o local da piscina de odor devido às barreiras que podem se deparar no trajeto,

formando assim o cone de odor secundário ao atingir uma colina, figura 6 ou uma árvore, figura 7 (REBMANN *et al*., 2000).

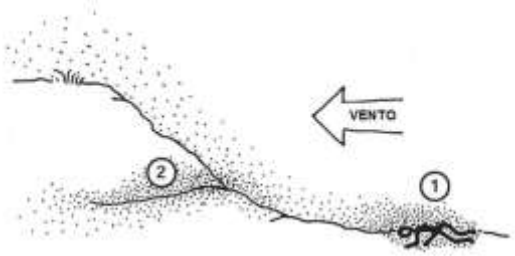


Figura 6: Ponto 1 cone de odor primário, ponto 2 formação cone de odor secundário ao atingir uma colina, devido ao vento.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

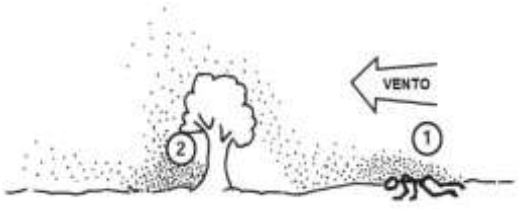


Figura 7: Ponto 1 cone de odor primário, ponto 2 formação cone de odor secundário ao atingir uma vegetação, devido ao vento.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

As moléculas se incorporam com a correnteza da água distanciando o odor da fonte reaparecendo em outro ponto distante do objeto/pessoa figura 8. Isso ocorre também quando em um precipício, tendo água corrente reduz-se absorção do odor na área imediata conforme a figura 9, levando as moléculas distantes da fonte. A temperatura influência na dispersão dos cones de odores quando submersos, sendo que, quando a temperatura da água for fria as moléculas ficam mais concentradas, por outro lado quando a água esta quente as moléculas de dispersam, e a correnteza podem distancia-las da fonte como mostra a figura 10 (REBMANN *et al*., 2000).



Figura 8: Ponto 1 cone de odor primário, ponto 2 cone de odor secundário distante da fonte devido a correnteza.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

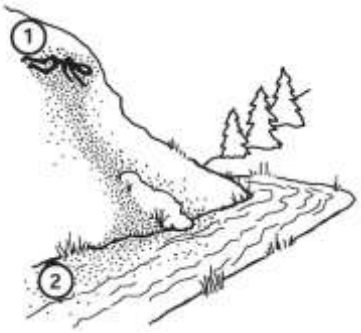


Figura 9: Ponto 1 fonte do odor , ponto 2 cone de odor secundário devido a correnteza de água.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

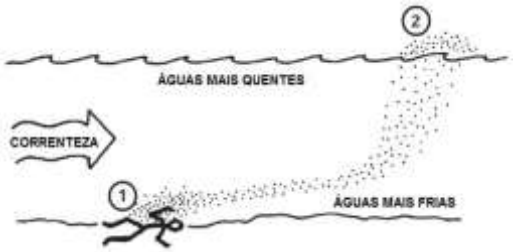


Figura 10: Ponto 1 ponto da fonte de odor como a água mais fria as moléculas estão mais juntas, ponto 2 cone de odor secundário e com a água quente as moléculas se dispersam.
Fonte: Rebmann *et al*. (2000).

O odor debaixo d'água é levando embora pelas correntezas, dessa forma o cheiro fica vazio dificultando a detecção do cão, uma vez que o nariz dos canídeos é capaz de operar apenas a um "par de pés" da superfície do solo (REBMANN *et al*., 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Buscar entender os fatores situacionais e influênciais do olfato canino é premissa básica para a eficiência do cão no trabalho policial. Se bem estimulado e treinado os sabujos podem desempenhar as mais diversas funções, não só dentro da polícia, como também em processos de reabilitação hospitalar, ajuda terapêutica, cinoterapia, cão guia para deficientes visuais e muitas outras atividades.

O presente trabalho buscou entender os fatores de influência na eficiência do olfato dos cães no trabalho policial a fim de validar a utilização dos mesmos diante de atividades como busca e resgate de pessoas perdidas ou foragidas, e o faro de entorpecentes e explosivos em armazenamento ou transporte ilícito. De todos os fatores investigados através de revisão bibliográfica nacional e internacional, contatou-se que fatores intrínsecos ao canídeo adulto pouco interferem na eficiência do mesmo, e que se a escolha da raça e estrutura física do animal for feita de forma correta, e o canídeo receber adestramento adequado e nível de motivação satisfatório para o desempenho de suas atividades, então a eficiência desse sabujo será positiva e constante ao longo de toda a sua carreira profissional, não existindo máquina ou instrumento mais potente que o focinho do canídeo para desempenhar funções onde o odor é a pista ou rastro principal a ser investigado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BEAVER, B. V. **Comportamento Canino, Um Guia para Veterinários.** São Paulo: Roca, 2001.

BRASIL. MINISTÉRIO DO EXÉRCITO. **Manual de Campanha, Adestramento e emprego de Cães de Guerra.** Rio de Janeiro: EGGCF, 1969.

BROOM, D. M.; FRASER, A. F. **Comportamento e Bem-Estar de Animais Domésticos.** 4. ed. Barueri: Manole, 2010.

CAMPOS, C. **O Cão Militar.** Lisboa: LB, 1981.

COLVILLE, T. Órgãos dos Sentidos. In: COLVILLE, T.; BASSERT, J. M. **Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária.** 2. ed. Tradução: Verônica Barreto Novais et al. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 342-344.

COULTER, D. B.; MYERS, L. J. Olfato e Paladar. In: REECE, W. O. **Dukes, Fisiologia dos Animais Domésticos.** 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. p. 805-809.

FARACO, C. B.; SOARES, G. M. **Fundamentos do comportamento canino e felino.** São Paulo: MedVet, 2013.

FIORONE, F. **Enciclopédia Canina.** Milão: Rizzoli Editore, 1970.

GUYTON, A. C. **Tratado de Fisiologia Médica.** 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.

GÜRTLER, H. et al. **Fisiologia Veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. p. 539-540.

HOROWITZ, A. **Inside of a Dog: What dogs see, smell, and know**. New York: Scribner, 2010.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos:** Texto e Atlas Colorido. 4. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

LAGARDE, H. **Enciclopédia do Cão, Rayal Canin.** Paris: Aniwa AS Publishing, 2001.4

LOWY, A.; MCALHANY, P. **Human Remains Detection with Cadaver Dogs:** The latest Police Canine Detector Specialty. 2000. Disponível em: <http://www.crime-scene-investigator.net/cadaverdogs.html> Acesso em: 31 maio 2016.

OLIVER, J. E . Perda do olfato. In: LORENZ, M. D.; CORNELIUS L. M. **Diagnóstico Clínico em Pequenos Animais.** 2. ed. Tradução Cid Figueiredo. Rio de Janeiro: Interlivros, 1996. p. 414-415.

REECE, W. O. **Anatomia Funcional e Fisiologia dos Animais Domésticos.** 3. ed. São Paulo: Roca, 2008.

REBMANN, A. et al. **Cadaver dog Handbook:** Forensic Training and Tactics for the Recovery of Human Remains. Editora CRC Press LLC: Florida, 2000.

RIBEIRO, J. B. **Apostila Cinotécnica: Adestramento e emprego de cães farejadores para busca e capturas de pessoas.** São Paulo. 2005.

ROSSI, A. **Adestramento Inteligente: Técnicas de Adestramento e Soluções de Problemas de Comportamento.** São Paulo: Saraiva, 2009

SAKATA, M. V. A. **O Emprego do cão farejador no cumprimento de mandados de busca e apreensão pela Polícia Militar do Estado de Mato Grosso.** 2015. Disponível em: < http://revistacientifica.pm.mt.gov.br/ojs-2.4.3/index.php/semanal/article/view/260/pdf_159>. Acesso em: 14 maio 2016.

SANTOS, C. R. C. A vida com os cães sabujos farejadores. **Revista Cães e Cia.** Campinas-SP, Ano XXXVIII, n. 439, p. 26-27, jan. 2016.

SCHWABACHER, J.; GRAY, T. **O Pastor Alemão.** 4ª ed. Rio de Janeiro: Brasels-Wallace, 1978.

SIQUEIRA, W. N. **O emprego do cão farejador na localização de substâncias entorpecentes ilícitas.** 2010. Disponível em: <http://revistacientifica.pm.mt.gov.br/ojs-2.4.3/index.php/semanal/article/view/168/pdf_66>. Acesso em: 20 maio 2016.

THESEN, A. et al. **Behaviour of dogs during olfactory tracking. Journal of Experimental Biology,** v. 180, n. 1, p. 247-251, 1993. Disponível em: <http://jeb.biologists.org/content/jexbio/180/1/247.full.pdf>. Acesso em: 31 maio 16.

PIOMETRA EM PEQUENOS ANIMAIS: REVISÃO DE LITERATURA

(Pyometra in small animals: Literature review)

FORMAGIO, Carolina Mozachi

Faculdade de Jaguariúna

DIAS, Heloísa Perez de Oliveira

Faculdade de Jaguariúna

BARROS, PaathNinive da Costa

Faculdade de Jaguariúna

FRANÇA, Sônia Rumiko Suzuki

Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A piometra é uma doença que afeta cadelas em sua maioria, porém podendo também acometer gatas, ocorrendo no aparelho reprodutivo das mesmas, onde há a instalação de uma infecção no útero mediada por alterações uterinas e sistêmicas. A sintomatologia conta com sinais clássicos de uma doença sistêmica como vômito, letargia, poliúria, polidipsia, e como sinal característico a descarga vaginal, podendo levar a complicações. Para estabelecer o diagnóstico da doença é necessário o histórico clínico como também exigir exames laboratoriais e de imagem, sendo esta uma patologia em que o tratamento mais eficaz é o cirúrgico.O presente trabalho tem como objetivo abordar e elucidar sobre o tema da piometra, visando realizar uma revisão de literatura contendo as condições clínicas em que o animal se encontra diante do quadro, que este pode levar a complicações. Para detecção do estado do animal abordaremos também os tipos presentes de diagnóstico, como também o tratamento da doença.

Palavras-chaves:cadelas, infecção, útero.

Abstract: The pyometra is a disease that affects mostly female dogs, but also strikes female cats, in which an infection is installed in the uterus by means of a hormonal action. Symptoms include signs such as vomiting, lethargy, polyuria, polydipsia, vaginal

discharge and others, that may lead to complications. To establish disease's diagnosis, it is necessary historic clinical files as well as laboratory and imaging tests, once this is a condition in which the most effective treatment is surgery.This study aims to address and discuss pyometra subject, focusing on performing a scientific review containing the clinical conditions for the animal under such disease, which may lead to more severe scenario. For detection matters, this study will also approach the current and usual types of diagnosis, as well as disease's treatment.

Keywords: dogs, infection, uterus.

1.Introdução

A piometra é uma infecção do aparelho reprodutor feminino que gera acúmulo de pus no interior do útero e ocorre com maior frequência em cadelas do que em gatas, sendo elas de meia-idade a idosas, porém podendo também manifestar-se em fêmeas jovens (JERICÓ; NETO; KOGIKA,2015).

Pode ser classificada em duas formas: piometra aberta e fechada. Essa classificação se refere à cérvix, sendo que a fechada não possui descarga vaginal aumentando assim, seu potencial tóxico (KIRK; BOAG, 1984).

Segundo Birchard e Sherding (2006) os sinais clínicos podem surgir em qualquer momento após o inicio do diestro, podendo ser mais evidentes nesta fase ou no início do anestro. O sinal clínico mais notório na piometra aberta é a secreção vaginal e a fechada pode ser classificada pela ausência da drenagem, contudo não se investiga a abertura da cérvix onde pode não haver diferença entre as manifestações.

Os sinais frequentemente observados são poliúria, polidipsia, desidratação e desconforto abdominal. A idade do animal, período do ciclo estral e administração exógena de progesterona são fatores predisponentes ao desenvolvimento da piometra. O diagnóstico baseia-se no histórico clínico, sintomatologia, exames laboratoriais e de imagem, sendo o ultimo que fornece informações mais precisas, capazes de fechar o diagnostico de forma conclusiva (NELSON & COUTO, 2010; ETTINGER & FELDIMAN, 2004).

Com relação à organização do protocolo de tratamento da doença é necessário

avaliar o grau de comprometimento do animal, sendo importante nesta etapa, classificar a abertura da cérvix, a condição do útero e se o animal é designado para procriação, levando a todo o momento em consideração que a progressão da doença é rápida, portanto, o tratamento deve ser imediato e efetivo. Entretanto dentre todos os possíveis tratamentos o mais eficaz é a ovariosalpingohisterectomia (APPARÍCIO, 2015).

O presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre piometra em cadelas e gatas, devido a grande ocorrência desta enfermidade na prática da clínica de pequenos animais. Para tanto, reuniu-se as informações disponíveis comrelação à definição e fisiopatologia da doença, os sinais clínicos, exames físicos, complicações, métodos de diagnósticos, exames complementares e também o tratamento.

2. Fisiopatologia

A patologia tratada é um distúrbio hormonal do diestro que ocorre com maior frequência em fêmeas nulíparas, que são animais que ainda não gestaram, associados a infecções bacterianas, sendo a *Escherichia coli* a mais isolada (KIRK e BOAG, 1984; ARCHIBALD et al, 1979).

O ciclo estral das cadelas ocorre de forma espontânea, na qual a ovulação acontece pontualmente a cada 6 meses, já nas gatas a ovulação ocorre somente através do estímulo pela copulação. As fases do ciclo incluem o anestro, onde não há estimulação hormonal, o proestro, quando há ação do estrógeno, mas ainda não há aceitação a monta, com presença de secreção vaginal sanguinolenta e edemaciamento de vulva; o estro, caracterizado pela ação da progesterona que provoca a ovulação e aceitação ao macho, que é seu último episódio; e o diestro onde ainda há a ação da progesterona causando regressão do folículo para corpo lúteo e nas gatas essa fase é compatível com o momento após um cio não ovulatório (SORRIBAS, 1995).

O complexo hiperplasia endometrial cística se refere a uma modificação do aparelho reprodutor feminino sob a ação da progesterona por períodos longos, como a

repetição dos ciclos estrais ou administração de anticoncepcional, sendo uma condição prévia para o desenvolvimento da infecção uterina (APPARÍCIO; VICENTE, 2015). Deve-se entender que a hiperplasia endometrial cística se antepõe ao surgimento da piometra, entretanto cadelas mais jovens podem desenvolver a doença sem a associação da hiperplasia (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

Em cada fase do ciclo, ocorrem eventos que proporcionam mudanças capazes de causar o desenvolvimento da piometra (figura 1). No proestro sob a ação do estrógeno, a cérvix se relaxa e dilata e o endométrio se torna hiperplásico pelo aumento da vascularização e surgimento de criptas, favorecendo também a formação de receptores endometriais à progesterona. No diestro a progesterona tem efeitos de proliferação das glândulas do endométrio que resulta em acúmulo de fluidos intrauterinos, inibição da resposta leucocitária, fechamento da cérvix e diminuição da contratilidade miometrial, criando condições excelentes para o crescimento bacteriano (ARCHIBALD et al, 1979; APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

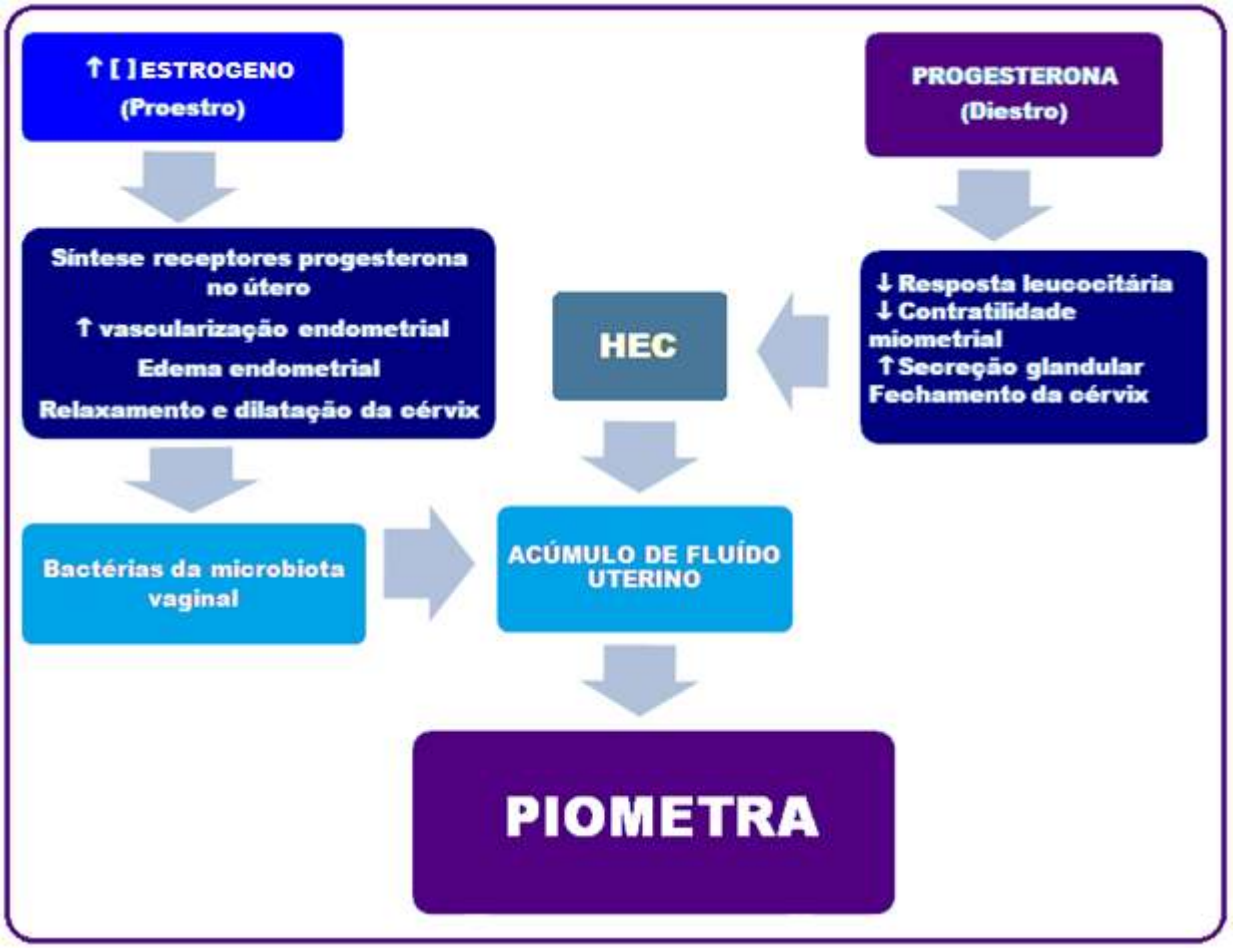


Figura 1. Representação esquemática da fisiopatologia do complexo hiperplasia endometrial cística – piometra. Fonte: Adaptado de APPARÍCIO e VICENTE, 2015

3. Sinais Clínicos e exame físico

O animal acometido por piometra pode possuir um histórico característico, como relato de cio de 4 a 8 semanas passado, recente administração de progesterona ou secreção vaginal purulenta ou sanguinolenta. Mas pode apresentar-se de forma inespecífica, manifestando sintomas gerais de doenças sistêmicas incluindo anorexia em consequência de inapetência e vômito, letargia ou poliúria e polidipsia, que é pouco comum em gatas. Outros sintomas comumente encontrados são desidratação e desconforto abdominal e febre, que é pouco relatada, sendo que as manifestações se tornam mais graves em caso de sepse ou endotoxemia (NELSON & COUTO, 2010).

Segundo Birchard e Sherding (2006) os sinais clínicos podem surgir em qualquer momento após o inicio do diestro que podem ser mais evidentes neste ou no início do anestro. O sinal clínico mais notório na piometra aberta é a secreção vaginal e a fechada pode ser classificada pela ausência da drenagem, contudo não se investiga a abertura da cérvix onde pode não haver diferença entre as manifestações.

A gravidade dos sintomas depende do grau de abertura da cérvix, pois no colo aberto a descarga vaginal facilita a drenagem da infecção e o diagnostico precoce, por este motivo a fechada favorece a uma infecção mais severa, agravando o quadro clinico do animal (ARCHIBALD et al, 1979). A palpação complementa o exame físico, porém a facilidade de realizá-lo e perceber alterações varia de acordo com o grau de relaxamento abdominal, peso da cadela e material purulento já drenado que torna o útero flácido e impalpável (ETTINGER & FELDIMAN, 2004).

4. Complicações

A severidade dos sinais clínicos da piometra está relacionada a condição da cérvix, do tempo do diagnóstico, do grau de virulência da bactéria envolvida e essencialmente pela absorção de toxinas e formação de imunocomplexos que gera transtornos sistêmicos, principalmente renais, hepáticos, desequilíbrio hidro eletrolítico e ácido-básico, septicemicos e hemodinâmicos (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

Segundo Jericó, Neto e Kogika (2015) a alteração da função hepática possui frequência menor que a insuficiência renal, onde ocorre dano hepatocelular por conta da toxemia e da diminuição da circulação hepática decorrente da desidratação.

Cadelas e gatas de meia-idade a idosas, que são o grupo de risco da piometra, podem já apresentar uma doença renal pré-existente. A glomerulonefrite causada pela deposição de imunocomplexo é uma provável causa de lesão renal nestes animais, onde irão apresentar azotemia e proteinúria. Entretanto, independente da presença da

azotemia, sabe-se que na piometra a taxa de filtração glomerular se mostra comprometida, sendo ela independente da idade do animal, acreditando-se que isto ocorre devido a interferência das toxinas bacterianas que causam lesão tubular, o que explica a reversibilidade do quadro clínico do animal em relação ao comprometimento renal após a cura da infecção uterina (NELSON & COUTO, 2010).

Mesmo que o comprometimento renal seja existente em animais acometidos pela piometra, nem sempre irá ocasionar uma insuficiência renal, pois para que isto aconteça deve ocorrer pelo menos o comprometimento de no mínimo três quartos da capacidade dos rins (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

A anemia, na maioria dos casos se mostra normocítica normocrômica, podendo ser camuflada pela desidratação. Além da escassez de eritropoitina devido à deficiência renal, sua etiologia também está associada ao efeito tóxico sobre a medula que compromete a eritropoiese e também á migração dos eritrócitos e plaquetas para o lúmen uterino devido à inflamação (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

A ruptura uterina também é uma possível complicação no quadro do animal que possuí a piometra, pois além de causar uma peritonite, o conteúdo extravasado também pode desencadear septicemia (BIRCHARD &SHERDING, 2006).

Dentre os distúrbios ácidos-básicos associados à piometra o mais importante é a acidose metabólica, devido a animais em acidose terem maior tendência a entrar em sepse e hipovolemia. Esta alteração pode ser desencadeada pela desidratação, que acumula acido lático; por falhas renais, que diminuem a retenção de bicarbonato ou excreção de hidrogênio; ou para compensar a alcalose respiratória. Ainda pode ocorrer alcalose respiratória, devido à hiperventilaçao estimulada pela ação das endotoxinas

no centro respiratório, e alcalose metabólica, que se explica pela emese que gera perda de acido clorídrico ou pelo aumento de excreção de acido pelos rins (SLATTER, 2007; MAMÃO, 2015).

5. Diagnóstico

O diagnóstico da piometra deve ser realizado juntamente com o histórico clínico do animal, que engloba a idade e a fase do ciclo estral a qual a fêmea se encontra, como também a administração de progesterona exógena e a sintomatologia característica da doença. Para isso faz-se o uso de exames de imagem e laboratoriais (NELSON & COUTO, 2010).

Outro fator importante no diagnóstico da doença é a diferenciação da piometra clássica da piometra de coto, sendo que a última ocorre após a ovariosalpingohisterectomia mal executada, onde um tecido ovariano residual está presente (JERICÓ; NETO;KOGIKA, 2015).

5.1.Exames complementares

5.1.1.Eritrograma:

As alterações encontradas no eritrograma de cadela e gatas com piometra incluem geralmente uma anemia normocítica, normocrômica, não regenerativa tanto na piometra aberta quanto na fechada (AMSTUTZ et al, 1991).

Essa alteração pode ser desencadeada pela ação tóxica da infecção sobre a medula óssea, diminuindo a eritropoiese; ou pela perda de eritrócitos pelo útero; ou pela função renal alterada, cujo papel na eritropoiese tem grande importância. O quadro de anemia pode se agravar quando associado à desidratação (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

5.1.2. Leucograma

É comum que o leucograma esteja com valores elevados na piometra. Normalmente a leucocitose se apresenta com neutrofilia e desvio à esquerda. Na piometra aberta, apesar de ocorrer a leucocitose, o grau pode ser menor e corriqueiramente se encontra com valores normais. Ainda pode acontecer leucopenia em casos crônicos, indicando toxemia sérica (AMSTUTZ et al, 1991; KING & BOAG et al, 2013).

5.1.3. Proteína Plasmática

Hiperproteinemia é encontrada devido à desidratação e ação antigênica crônica do sistema imune (AMSTUTZ et al, 1991).

O total de proteínas plasmáticas fornece informações como o estado de equilíbrio hídrico de um animal, estado nutricional, estado funcional de fígado e rins. Com isso nota-se que a hiperproteinemia na piometra pode ser justificada e indicativa da desidratação, ou pela inflamação e infecção, por hemólise ou em decorrência de acometimento renal ou hepático (COLES, 1984; THOMPSON, 2008).

5.1.4 Ureia e Creatinina

Ocorre uma azotemia pré-renal e renal. Sabe-se que existe lesão tubular e intersticial na piometra, pois a filtração tubular está diminuída, sugerindo que a doença afete a perfusão renal, mas a glomerulonefrite é discutível. Uma justificativa para a alteração na função renal seria a proteinúria (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

A azotemia pré-renal poderia ser justificada pela desidratação. Já a renal, seria em decorrência da toxemia (THOMPSON, 2008).

5.1.5. Enzimas Hepáticas

Pode-se notar um aumento de enzimas hepáticas como alanina aminotranferase, fosfatase alcalina, colesterol, triglicerídeos e bilirrubina total,

justificado pela toxemia, ou diminuição da circulação hepática por desidratação (JERICÓ; NETO; KOGIKA, 2015).

5.1.6. Urinálise

Densidade urinária no início pode ser normal e com bacteinuria e depois evoluir para isostenuria devido às toxinas induzidas pelo dano à função do túbulo renal e ou

insensibilidade dos túbulos distais e ductos coletores a ação vasopressina (hormônio antidiurético) não concentrando a urina. Uma glomerolunefropatia causada pela deposição de imunocomplexos nos glomérulos podem resultar em proteinuria (AMSTUTZ et al, 1991).

Sendo que a amostra da urina deve ser coletada de forma que não haja contaminação com o exudato, para isto a cistocentese seria o melhor método de coleta, porém existe o risco de haver perfuração e uma provável contaminação da cavidade abdominal (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

5.1.7. Cultura e Citologia Vaginal

Em relação aos exames, que podem ser realizados no que se diz respeito ao trato vaginal do animal, pode-se realizar uma cultura bacteriana, onde para a coleta da amostra é usado um especulo vaginal esterilizado como também um swab, onde o exame é realizado a partir do exsudato que avalia a bactéria presente que o resultado juntamente com o antibiograma irá facilitar a prescrição medicamentosa correta. Já a citologia vaginal irá demonstrar um exsudato séptico que possui células endometriais (BIRCHARD & SHERDING, 2006).

5.1.8 Radiografia

Na radiografia é possível identificar algumas alterações na imagem como estruturas tubulares tortuosas, dilatadas e de densidade aumentada em topografia de

útero; deslocamento de alças intestinais e bexiga; coleção gasosa e tubular em topografia de cornos e ou corpo do útero (figura 2) (HUDSON, et al, 2003; CRIVELLENTI, 2012). A projeção mais indicada para essa avaliação é a latero-lateral. Porém, as alterações observadas no raio-x, só sugerem aumento uterino, sendo necessário acrescentar informações de exames complementares para fechar o diagnóstico (HUDSON. et al, 2003). Ainda há a possibilidade de não encontrar alterações características na visualização radiográfica em casos de drenagem do conteúdo purulento na piometra aberta ou quando a infecção esta no início, sem acúmulo evidente de exudato (PRESTES et al, 1991).

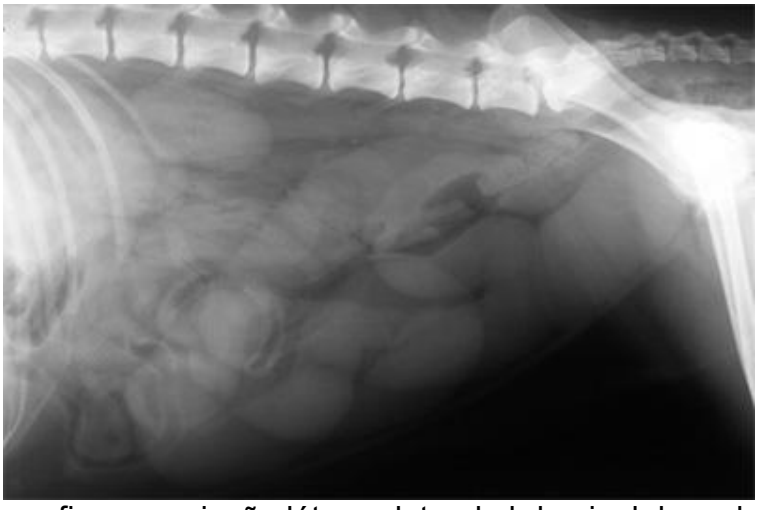


Figura 2. – Radiografia em projeção látero - lateral abdominal de cadela com piometra
Fonte: M.V. Fábio Vieira (2009)

5.1.9 Ultrassonografia

A ultrassonografia, exame complementar de escolha para diagnostico da piometra, fornece informações mais precisas sobre o quadro do animal, pois permite avaliar a espessura da parede uterina, presença conteúdo no lúmen e sua celularidade, além de diferenciar de outras afecções uterinas (OLIVEIRA et al, 2008).

Um útero saudável visibilizado no exame ultrassonográfico (figura 3), se apresenta como uma estrutura tubular, homogênea e hipoecoica, cujo lúmen, quando visibilizado é representado por uma linha mais ecogênica central. É importante salientar que diversos fatores podem variar o aspecto do útero como: tamanho do animal, espécie, fase do ciclo estral, número de gestações anteriores, estado gestacional ou fase do ciclo estral que a fêmea se encontra. Em cadelas não

totalmente desenvolvidas ou em anestro, por exemplo, é comum que o útero não seja identificado. E no proestro e estro seu diâmetro se encontra aumentado (CARVALHO, 2004).

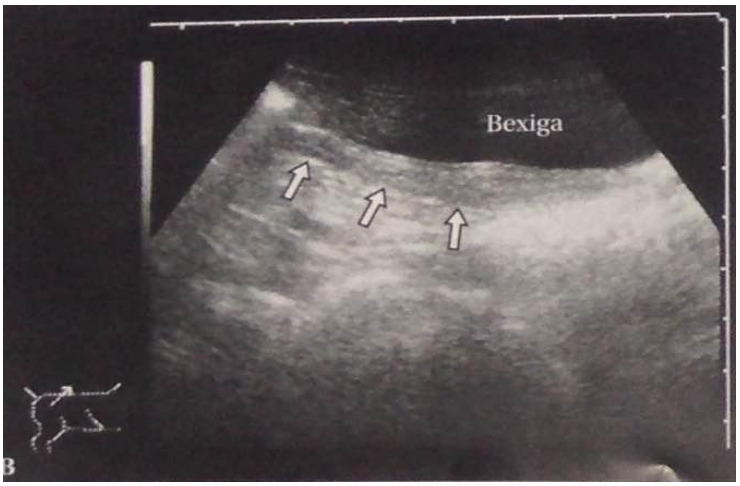


Figura 3. Corte transversal longitudinal de útero sem alterações.
Fonte: CARVALHO, 2004.

As alterações ultrassonograficas na piometra (figura 4) incluem estruturas arredondadas ou tubulares, dilatadas, com paredes finas e conteúdo anecoico com presença discreta de celularidade em seu interior na região de abdome caudal, dorsalmente a bexiga e podendo se estender até região caudal dos rins (KEALY; MCALLISTER, 2005).

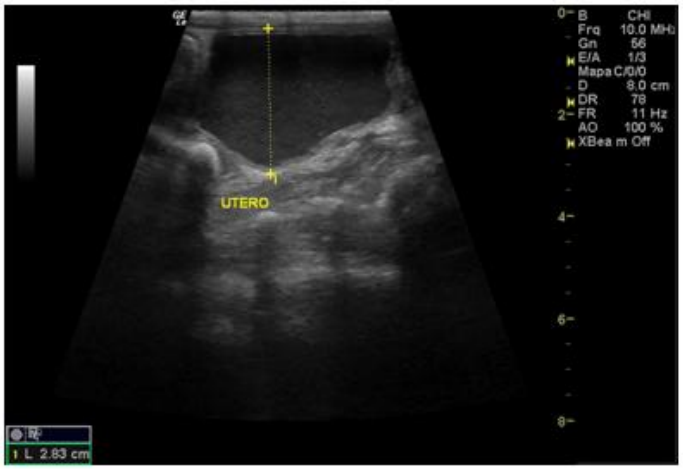


Figura 4. Útero, medindo 2,8cm de espessura, com presença de liquido no lúmen. Imagem compatível com hemometra, mucometra ou piometra. Fonte: Echovet, 2016

Sobre algumas condições, o diagnóstico pode ser dificultado, dentre elas podemos citar o caso da piometra em coto uterino, a diferenciação com hiperplasia endometrial cística, diferenciação com intestino ou diferenciação com início de gestação.

Na piometra de coto (figura 5) encontram-se imagens de massa anecoica, cística ou heterogênea, entre bexiga e cólon não se estendendo até topografia de cornos uterinos e com animal cujo histórico inclui ovariosalpingohisterectomia. Na hiperplasia endometrial cística (figura 6) observa-se um aumento do diâmetro da parede uterina com diversos cistos de tamanhos variados em seu parênquima, mas não se observa conteúdo anecoico intraluminal nem paredes finas (CARVALHO, 2004).



Figura 5. Piometra em coto de cadela.
Fonte: KEALY & MC ALLISTER, 2005.



Figura 6. Hiperplasia Endometrial cística em cadela.
Fonte: KEALY & MC ALLISTER, 2005.

O útero gravídico, por volta dos 20 dias gestacionais (figura 7), possui sinais ultrassonográficos de sacos arredondados e anecoicos (fluido coriônico) em topografia uterina envolto por uma parede fina e hiperecogênica. Essas imagens apesar de se assemelharem com as de alguns casos de piometra (figura 8), podem ser diferenciadas da mesma pela espessura da parede uterina que circunda o saco gestacional ser mais espessada em relação ao tecido uterino adjacente. Além dessa informação, através do acompanhamento ultrassonográfico do caso, poderia se observar a evolução da gestação, que em 30 dias apresentaria sinais específicos, possibilitando um diagnostico mais preciso e confiável (NYLAND E MATTON, 2004 apud BALA, 2010).

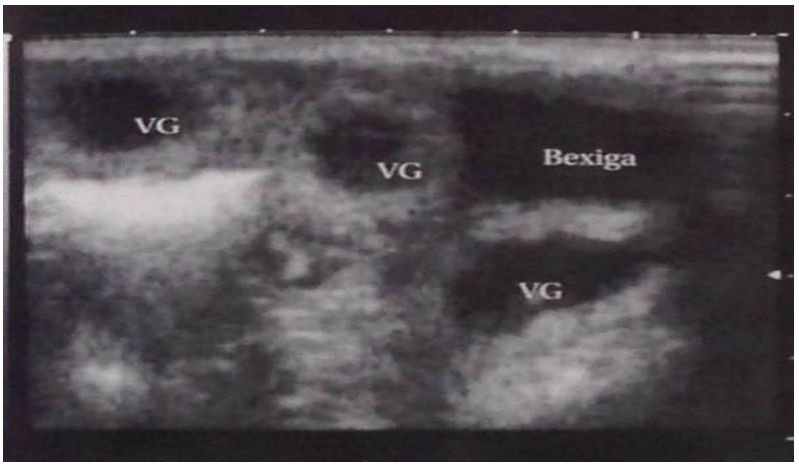


Figura 7**.** Vesículas gestacionais de aproximadamente 25 dias.
Fonte: CARVALHO, 2004.

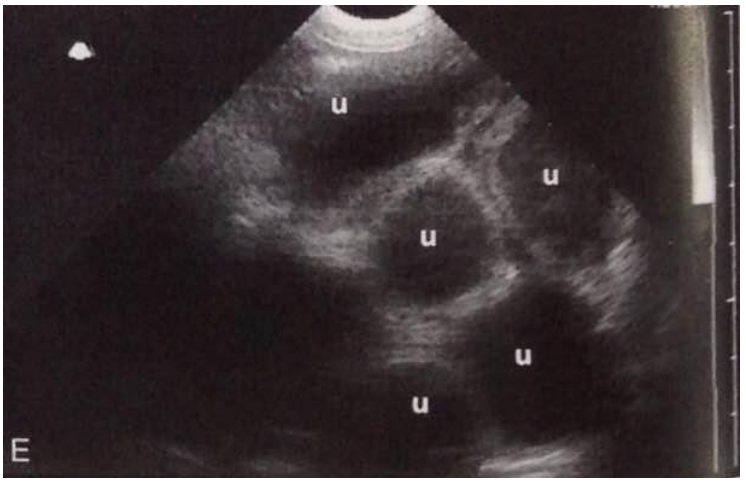


Figura 8. Múltiplas áreas anecoicas circulares, sem evidencia de sacos embrionários em cadela. Diagnostico de piometra.
Fonte: KEALY & MC ALLISTER, 2005.

6. Tratamento

Para o estabelecimento do protocolo de tratamento da doença deve-se realizar uma avaliação do quadro clínico do animal, abordando a gravidade do mesmo, sendo relevante nesta etapa a classificação em que a cérvix se encontra, aberta ou fechada, a condição do útero e se o animal é designado para procriação, levando sempre em consideração que a progressão da doença é rápida, logo o tratamento deve ser imediato e efetivo. Porém apesar de todos os possíveis tratamentos o mais eficaz é a ovriosalpingohisterectomia (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

6.1.Tratamento suporte

Independente do curso escolhido para o tratamento da doença a necessidade de uma terapia de suporte para o animal e indiscutível (NELSON & COUTO, 2010). Para isso, o foco do tratamento suporte é baseado na fluidoterapia e na antibioticoterapia para estabilizar o mesmo (BIRCHARD &SHERDING, 2006).

Logo, a fluidoterapia deve ser efetiva e instituída após o diagnóstico da doença independente do quadro que o animal apresenta, sendo que a partir de então fará parte de todo o tratamento, pois a maioria dos pacientes podem apresentar algum grau de desidratação pelas perdas proporcionadas pela piometra, logo causando danos sistêmicos que diminuem a perfusão renal e causam azotemiapré-renal como também uma possível necrose tubular isquêmica, assim o objetivo da terapia é poupar o organismo dessas eventuais lesões como também eliminar as endotoxinas bacterianas. Para isso a quantidade instituída pode ser calculada pelo grau de desidratação que o animal apresenta, sendo que o mínimo deve estar na faixa de 1,5 a 2 vezes a manutenção e no caso de choque pode-se utilizar 10ml/kg de solução isotônica, como solução fisiológica 0,9%, em três minutos, intercaladas por colóide até a estabilização do mesmo (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

A respeito da antibioticoterapia o mesmo deve ser de amplo espectro, de preferência de ação contra *E. Colli*, sendo o agente mais presente nesta infecção. Já a via de administração pode ser parenteral para animais debilitados ou oral quando

possível, sendo indicado o uso de combinação de ampicilina (20mg/kg, a cada 8h), enrofloxacino (2,5mg/kg, a cada 12h), amoxicilina/clavulanato (12,5 a 25 mg/kg, a cada 12h) (BIRCHARD & SHERDING, 2006).

Dentro da terapia de suporte podemos englobar o uso de antieméticos e de protetores gástricos, sendo que para o controle do vômito pode-se utilizar a metoclopramida (0,5mg/kg, a cada 8 horas) ou ondansetrona (0,1 a 0,2 mg/kg, a cada 12 horas) se necessário. Sobre os protetores gástricos recomenda-se o uso de omeprazol (1 a 2 mg/kg, a cada 24 horas) ou ranitidina (2 mg/kg, a cada 12 horas) (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

6.2.Tratamento Conservativo pelo uso de prostaglandina

No tratamento conservativo se faz da utilização de prostaglandina, sendo esse o tratamento escolhido por proprietários que querem manter o trato reprodutivo da fêmea apto, porém esta terapia não é curativa, pois se espera a recorrência da doença, sendo ela maior em cadelas do que gatas, pois cadelas terão o estímulo da progesterona por no mínimo 60 dias após o cio, já as gatas só terão este estímulo após a ovulação, que não é regrada (NELSON & COUTO, 2010).

O usa da terapia de prostaglandina deve ser utilizado exclusivamente em cadelas e gatas de até 6 anos de idade que apresentem piometra aberta, pois a fechada corre o risco de rompimento uterino , que não possuam histórico de doença respiratória e/ou cardíaca e que não estejam gravemente acometidos pela doença, pois a melhora clínica instituída pela terapia pode demorar até 2 semanas podendo assim causar morbidade e mortalidade nesses animais (ETTINGER & FELDIMAN, 2004).

O tratamento tem como objetivo usar repetidas doses de prostaglandina natural que irá promover a lise do corpo lúteo, resultando a diminuição da concentração de progesterona e também proporcionando um relaxamento da cérvix, como a contração do miometrio que irá causar a expulsão do conteúdo presente no útero. Nesta terapia a dose que pode ser usada é de 10 a 50µg/kg por via subcutânea de 3 a 5 vezes ao dia

durante 3 a 7 dias, sendo que como o fármaco é dose-dependente o inicio da terapia deve ter doses menores (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

6.3.Tratamento Cirúrgico

Diante de outros tratamento existente para piometra o mais eficaz é a ovário-histerectomia sendo ela de eleição, devendo ser realizada após o diagnóstico, acompanhada do tratamento suporte, pois em algumas cadelas a cirurgia não pode ser adiada mais que algumas horas por conta da septicemia e da endotoxemia que podem se instalar a qualquer momento (ETTINGER & FELDIMAN, 2004).

Durante o procedimento é indispensável o manuseio cuidadoso do cirurgião, pois não se sabe ao certo o grau de distendimento do útero e assim qual a possível chance de ruptura do mesmo, porém caso ocorra é imprescindível lavar a cavidade abdominal do animal com solução fisiológica 0,9% previamente aquecida, minuciosamente, como também realizar a associação de fármacos durante a antibioticoterapia. Já o pós-operatório deste protocolo é delicado,pois toda a manipulação realizada pelo profissional predispõe a uma maior absorção de toxinas e assim causa a piora do quadro clínico do animal, logo devendo haver cuidados intensivos (APPARÍCIO; VICENTE, 2015).

7. Discussão

Tratando-se de uma infecção uterina, a piometra acontece devido episódios anteriores que predispõem seu desenvolvimento. Segundo Jericó (2015), a hiperplasia endometrial cística é uma condição que antepõem o surgimento da infecção, mas não é dependente desta para se instalar. Da mesma forma que na maior incidência ocorre em cadelas de meia idade à idosas, mas pode se manifestar em fêmeas jovens incluindo gatas.

Há uma concordância entre os autores em meados de 1970 a 1980 Kirk & Archbald, sobre a fase de ciclo estral à qual a piometra geralmente acontece. Esta fase é o diestro, quando as condições uterinas sob o domínio da progesterona geram

acúmulo de líquidos intrauterinos fornecendo assim um meio de crescimento bacteriano; inibe a resposta leucocitária desfavorecendo a ação bacteriana do organismo do animal e promoção do fechamento da cérvix, favorecendo ainda mais o crescimento bacteriano. Esses mesmo autores afirmam que existe maior incidência em fêmea nulíparas e que o agente infeccioso mais encontrado é a *E. coli*.

Pode-se notar que as asserções desses autores se mantêm até os dias de hoje, concluindo-se que não houve alterações entre as características que predispõe a piometra em um período de trinta anos.

Entende-se, segundo as afirmações de Archbald (1980) que o grau de abertura da cérvix está diretamente relacionado com diagnóstico precoce ou tardio, pois na piometra aberta os sinais clínicos são mais evidentes, facilitando o fechamento do diagnóstico precoce. Por esse motivo e pela ausência de drenagem da infecção a piometra fechada pode ser mais grave, sendo que os sinais geralmente inespecíficos exigem uma investigação mais profunda do caso como histórico detalhado e exames complementares.

Nelson & Couto (2010) defenderam que os motivos que levam ao comprometimento renal associado a piometra não são totalmente elucidados, sendo a disposição de imunocomplexos nos túbulos renais ou lesão tubular devido toxinas bacterianas, algumas possíveis causas. Ainda há o fato de que a insuficiência renal possa ser pré existente à infecção, já que há uma predominância de animais idosos com a doença.

Nos exames laboratórios as alterações que demonstram esse comprometimento são o aumento da uréia e creatinina. Segundo Jerico e Thompson (2015), azotemia que pode ser pré-renal ou renal, ocorrendo em consequência de desidratação e toxemia respectivamente. Diversos autores desde a década de 90 até os dias atuais também relatam que a desidratação e toxemia levam a outras alterações e transtorno sistêmicos como acometimento da função hepática e anemia.

Segundo Birchard & Sherding (2006), a cultura vaginal pode auxiliar a escolha do antibiótico terapia correto. Apesar de não ser um método muito realizado, identificar o agente infeccioso em questão é de grande relevância tanto para o conhecimento da doença quanto para realizar um tratamento preciso e eficaz

Quanto aos exames de imagens a um consenso entre todos os autores que abordam esses assuntos e foram citados nesse trabalho. Segundo eles, a radiografia pode ser utilizada para auxiliar o diagnóstico, porém não fecha o quadro devido a limitações do exame, que só informa o aumento uterino.

Já a ultrassonografia é capaz de avaliar os aspectos de parênquima e fluidos uterinos permitindo determinar os padrões da piometra e descartar outras causas para os sintomas que o animal apresenta.

É possível notar que o raio-x muitas vezes pode ser realizado pela maior praticidade de realizar o exame, mas não esclarece muito o caso e a ultrassonografia apesar de ter algumas limitações como não diferenciar mucometra, hemometra e piometra, é o exame mais indicado por fornecer informações de grande importância.

Em relação ao tratamento foi possível concluir que o cirúrgico tem muito mais indicações que o tratamento clinico, o qual tem varias restrições, como ineficácia da antibioticoterapia no combate a infecção, por não retirar o foco infeccioso; não conseguir restituir hidratação por não retirar a causa da mesma ou gerar reicidivas devido ao uso das prostaglandinas. Concluindo que a ovariosalpingohisterectomia associada a estabilização do paciente através de fluidoterapia e antibioticoterapia, e o tratamento mais sensato.

8. Conclusão

Um ambiente favorável, garantido pela ação da progesterona na fase de diestro, associado à infecção bacteriana, são os fatores responsáveis para o desenvolvimento da piometra. A gravidade do quadro clínico do animal se da pelo grau de comprometimento sistêmico causado pela desidratação e toxemia.

O diagnóstico precoce garante um tratamento mais eficaz e rápido, sendo realizado através do histórico clinico, conjunto de sintomas e achados laboratoriais que indicam uma infecção e se confirma pela ultrassonografia, que e o exame de padrão ouro para detecção dessa enfermidade.

O ideal é que o tratamento seja cirúrgico. Sempre levando em consideração a estabilização do paciente antes e depois da ovariosalpingohisterectomia.

Referências Bibliográficas

.

AMSTUTZ, Harold E. et al. **Manual Merck de Veterinária**. 6 ed. São Paulo: Rocca, 1991

APPARICIO, Maricy; VICENTE, Wilter Ricardo Russiano. **Reprodução e Obstetrícia em cães e gatos**. São Paulo: MedVet, 2015. p.75-90.

ARCHIBALD, James.et al. **The Merck Veterinary Manual**. 6 ed. Rahway (USA): Merck &Co., Inc, 1979. p.872-873

BABA, Mayra Meireles. **Diagnóstico de gestação em cadelas: aspectos radiográficos e ultrassonográficos.** 2010.

BIRCHARD, Stephen .J; SHERDING, Robert .G. **Manual Saunders Clínica de Pequenos Animais**.3. ed. São Paulo: Elsevier, 2006. p.1006-1008.

CARVALHO C. F. **Ultrassonografia em pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2004. P. 183-195

COLES, E. H. **Patologia clínica veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1984. 566p.

CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI,S.B. **Casos de Rotina em Pequenos Animais**. São Paulo: MedVet, 2012. p. 514-517.

ETTINGER, S.J; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. 5. ed. v.2. Rio de Janeiro: Koogan, 2004. p.1632-1638.

HUDSON J. A. et al. **Radiologia Abdominal para o Clinico de Pequenos Animais.** São Paulo: Roca, 2003. p. 155-157

JERICÓ, M.M; NETO, J.P.A; KOGIKA, M.M. **Tratado de medicina Interna de Cães e Gatos**. v.2. Rio de Janeiro: Roca, 2015.p.1531-1564

KEALY J. K.; MCALLISTER H. **Radiologia e Ultra-Sonografia do cão e do gato**. 3. Ed. Barueri, SP: Manole, 2005. p. 136-141.

KING, L.G.; BOAG A. **Manual bsava de emergencia e medicina intensiva em cães e gatos.** 2 ed. São Paulo: MedVet, 2013. p. 295-297.

KIRK, R.W; BISTNER, S.I. **Manual de Procedimentos e Tratamento de Emergência em Medicina Veterinária.** 3. Ed. São Paulo: Manole, 1984. p.108.

MAMÃO, L. D. et al. **Avaliação hemogasométrica em cadelas com piometra.** Arq. bras. med. vet. zootec, v. 67, n. 5, p. 1241-1248, 2015.

.

MCGAVIN M. D.; ZARCHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária.**4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. p. 1282-1285.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.**4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p.921-924.

OLIVEIRA, Priscila Carvalho et al. **Avaliação citológica, histológica e hormonal de cadelas normais e com complexo hiperplasia endometrial cística/piometra**. Veterinária e Zootecnia, v. 15, n. 1, p. 150-159, 2008

PRESTES, Nereu Carlos et al. **Piometra canina: aspectos clínicos, laboratoriais e radiológicos**. Semina: Ciências Agrárias, v. 12, n. 1, p. 53-56, 1991

SLATTER D. **Manual de Cirurgia em Pequenos Animais.** 3. ed. v. 2. Barueri, SPç Manole, 2007. P. 1486-1495

SORRIBAS,C.E. **Reproduccionen Los Animales Pequeños.** Buenos Aires (Argentina): Intermedica, 1995. p.8-13.

THOMPSON, M.S. **Diagosticos diferenciais na clinica de pequenos animais**. São Paulo: MedVet, 2008. p. 260 – 299

PIOMETRA EM COELHAS (ORYCTOLAGUSCUNICULUS): REVISÃO DE LITERATURA

Pyometra in Rabbits (Oryctolagus cunniculus): Literature review

MACEDO, Camila Manganeli de
Faculdade de Jaguariúna

MANACERO, Roberta Biasoto
Orientadora Docente Faculdade de Jaguariúna

Resumo: O *Oryctolaguscuniculus*, da ordem Lagomorpha tem se tornado cada vez mais popular no Brasil. Por ser um animal de pequeno porte, silencioso e muito inteligente, é cada vez mais procurado como animal de companhia. Sua puberdade ocorre geralmente entre 5 a 8 meses em raças grandes e de 4 a 5 meses em raças pequenas. A vida reprodutiva das fêmeas permanece ativa durante 3 anos em média, e dos machos de 5 a 6 anos. A ovulação das fêmeas é mecanicamente induzida pelo macho, ocorrendo de 9 a 13 horas após o coito. Como qualquer outro mamífero, os coelhos também estão suscetíveis a doenças de caráter infeccioso.O complexo hiperplasia endometrial cística ou piometra é uma doença que aparece com frequência na clínica veterinária de pequenos animais, tendo suas típicas características e diferenciais.Os agentes mais comuns para a infecção do trato reprodutivo das coelhas são geralmente a *Pasteurellamultocida* e *Staphylococcus aureus*, porém outras bactérias não devem ser excluídas.A piometra é o resultado da introdução da *Pasteurellamultocida* no lúmen uterino. O diagnóstico é determinado através do exame clínico, exame de imagem (ultrassonografia e radiografia) e cultura do exsudato drenado da vagina do animal acometido. A ovario-salpingo-histerectomia das coelhas apresentando piometra é o tratamento de eleição nesses casos.

Palavras-chave: piometra, coelhas, *Oryctolaguscuniculus, Pasteurellamultocida*

Abstract: Abstract: Oryctolagus cuniculus, from the order Lagomorpha, has become increasingly popular in Brazil. For being a small, silent and very intelligent animal, is increasingly sought as pet. Their puberty usually occurs between 5 to 8 months in larger breeds and 4 to 5 months in smaller breeds. The reproductive life of females remains active for 3 years on average, and of males from 5 to 6 years. Female ovulation is mechanically induced by the male, occurring from 9 to 13 hours after intercourse. Like any other mammal, rabbits are also susceptible to diseases of infectious character. The cystic endometrial hyperplasia complex or pyometra is a disease that frequently appears in the veterinary clinic of small animals, having its typical characteristics and differentials. The most common agents for the infection of the reproductive tract of the rabbits are generally Pasteurella multocida and Staphylococcus aureus. However, other bacteria should not be excluded. Pyometra is the result of the introduction of Pasteurella multocida into the uterine lumen. Diagnosis is determined by clinical examination, imaging (ultrasonography and

radiography) and exudate culture drained from the affected animal's vagina. The ovarian hysterectomy of the rabbits presenting pyometra is the treatment of choice in these cases.

Keywords: pyometra, rabbits, *Oryctolaguscuniculus, Pasteurellamultocida*

INTRODUÇÃO

O coelho europeu *Oryctolaguscuniculus* é uma espécie muito conhecida pelo mundo inteiro, tanto em sua forma selvagem quanto em sua forma doméstica. A sua forma doméstica é exibida em uma enorme variedade de raças, com grande variação de tamanhos e cores entre elas (FERRAND, 2008).

O *Oryctolaguscuniculus*, da ordem Lagomorpha tem se tornado cada vez mais popular no Brasil. Por ser um animal de pequeno porte, silencioso e muito inteligente, é cada vez mais procurado como animal de companhia. Por isso, percebe-se que a quantidade de coelhos de estimação vem aumentando consideravelmente. A criação de coelhos como pet cresceu muito nos últimos anos e despertou o interesse de novos criadores (FERREIRA; MACHADO, 2014).

Sua puberdade ocorre geralmente entre 5 a 8 meses em raças grandes e de 4 a 5 meses em raças pequenas. A vida reprodutiva das fêmeas permanece ativa durante 3 anos em média, e dos machos de 5 a 6 anos (BANKS et al., 2010). A ovulação das fêmeas é mecanicamente induzida pelo macho, ocorrendo de 9 a 13 horas após o coito (HARKNESS et al., 2010).

Como qualquer outro mamífero, os coelhos também estão suscetíveis a doenças de caráter infeccioso. O complexo hiperplasia endometrial cística ou piometra é uma doença que aparece com frequência na clínica veterinária de pequenos animais, tendo suas típicas características e diferenciais. Geralmente está associada ao período pós estro (cio), onde a progesterona estimula o crescimento e a atividade das glândulas endometriais no útero. A invasão e proliferação bacteriana são favorecidas pelo acúmulo de líquido no lúmen do útero e diminuição da contratilidade do miométrio, sendo esses fatores também influenciados pela ação da progesterona (LIMA, 2009).

A influência hormonal no útero, a virulência das infecções bacterianas e a capacidade individual de combater as infecções são os fatores etiológicos que

promovem o estabelecimento da piometra (OLIVEIRA, 2007). Pacientes acometidas por essa enfermidade apresentam dor, distensão abdominal e podem ou não apresentar secreção vaginal, polidipsia e poliúria. (VAN PRAAG, 2015).

Os agentes mais comuns para a infecção do trato reprodutivo das coelhas são geralmente a *Pasteurella multocida* e *Staphylococcus aureus*, porém outras bactérias não devem ser excluídas. O desenvolvimento da doença depende da resistência do animal acometido e da virulência da bactéria. Geralmente são afecções crônicas, devido ao exsudato denso e purulento encontrado no lúmen uterino, que não consegue drenar-se devidamente. Isso causa um grande aumento do órgão, causando o risco de uma ruptura uterina (VAN PRAAG, 2015).

Devido ao grande aumento de coelhos domésticos como animais de companhia, se torna cada vez mais importante o entendimento das enfermidades rotineiras. Esta revisão de literatura visa o melhor entendimento sobre a piometra em coelhas, uma vez que esta é uma enfermidade comum na clínica veterinária.

O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão de literatura, utilizando livros e artigos científicos, sobre a piometra em coelhas causada pela *Pasteurella multocida*, apresentando possíveis métodos de diagnóstico e tratamentos para tal processo patológico.

REVISÃO DE LITERATURA

O complexo hiperplasia endometrial cística ou piometra é uma doença rotineira na clínica veterinária. É uma doença de alta morbidade e mortalidade principalmente em animais de meia-idade em fase de diestro. A etiologia da piometra ainda não é completamente esclarecida, mas acredita-se que os principais fatores desencadeantes sejam os elevados níveis de progesterona e estrógeno pós-estro ou a administração exógena destes hormônios (SCHWEIGERT, 2009).

A coelha atinge sua maturidade sexual no momento em que atinge 70-75% do seu peso e tamanho final. O comportamento de receptividade ao macho é percebido antes mesmo de sua capacidade de ovular, portanto esses sinais não devem ser levados como parâmetro da sua puberdade (COUDERT, 1997).

Sabe-se que na maioria dos mamíferos domésticos, o intervalo de tempo entre dois estros representa o tempo de duração de um ciclo estral. Porém, na coelha isso é diferente (COUDERT, 1997).

A fêmea não tem um período de ciclo estral definido. Esses animais podem ser considerados sempre em período de estro, e com reflexo de ovulação. O que significa que sua ovulação é induzida mecanicamente somente pós-coito e esta acontece automaticamente após 9-13h o ato da cópula (VAN PRAAG, 1997). Com isso, segundo Coudert (1997), as coelhas podem ser consideradas no estro quando aceitam o macho, e diestro quando não aceitam.

O estímulo mecânico gerado através da cópula permite que o hipotálamo secrete LHRH (LH releasinghormone), que estimula a produção de LH pelo lobo anterior da hipófise. Isto desencadeia o desenvolvimento folicular, que tem duração de 9-10h em média, que posteriormente vai possibilitar a ovulação 10-13h após o coito (COUDERT, 1997).

Segundo Van Praag (1997), a presença do estrógeno influencia no tamanho e coloração da vulva e a maioria das fêmeas fica receptiva ao macho quando a sua vulva está avermelhada e entumecida devido à presença de estrogênio, e não aceita o macho quando sua vulva está pequena e pálida. Mas isso não é uma indicação clara de cio, levando em consideração que estas fêmeas também aceitam os machos, mesmo sem a presença de estrógeno (VAN PRAAG, 1997).

Outra característica que pode indicar o estro é a posição denominada de lordose, manifestada pela fêmea, quando arqueia o dorso para cima e levanta o quadril. Uma fêmea no diestro tende a permanecer no canto da gaiola e exibir sinais de agressividade perante o macho (COUDERT, 1997).

Segundo Pattonet al. (2008) a Pasteurelose é o nome dado para todas as patologias associadas à *Pasteurella multocida* um coco bacilo Gram negativo muito virulento e de rápida transmissão.

A manifestação da doença é variada e inclui rinite, pneumonia, orquite, otite média, conjuntivite, abscessos subcutâneos, septicemia e piometra (PATTON et al., 2008).

A transmissão da bactéria ocorre com o contato direto a animais infectados, ou por meio de vetores contaminados. A transmissão sexual também pode ocorrer (PEREIRA, 2002).

É um dos agentes de maior importância nas doenças em coelhos e causa grandes perdas econômicas em produções de coelhos no mundo inteiro (PALÓCZ et al., 2014). Coudert et al. (2006) diz ser uma infecção de difícil controle e de complexo tratamento, sendo esse muitas vezes não efetivo.

A piometra é o resultado da introdução da *Pasteurella multocida* no lúmen uterino, seja ela transmitida por um macho contaminado, apresentando orquite, durante o acasalamento, por infecção retrógrada da vagina (PATTON et al. 2008), pela inseminação artificial das fêmeas, machos positivos para pasteurelose na mucosa nasal em contato com a vagina da fêmea (COUDERT et al., 2006) ou logo após o nascimento (PALÓCZ et al., 2014). Segundo Pattonet al. (2008) os animais que apresentam rinite causada pela pasteurela, são normalmente também positivos na região da vagina pela mesma bactéria, especialmente nos animais que apresentam descarga nasal purulenta.

A inseminação artificial é um importante vetor para a bactéria. Devido às características anatômicas do órgão reprodutor feminino da coelha, a pipeta de inseminação pode introduzir a bactéria profundamente na mucosa uterina, podendo essa mucosa ser também lesada pela manipulação durante o procedimento (COUDERT, 2006).

O acasalamento natural também pode disseminar a bactéria, uma vez que o macho sejam positivo para pasteurelose na mucosa nasal. Este pode apresentar descarga mucopurulenta no nariz, que entrando em contato com a mucosa vaginal da fêmea momentos antes da cópula, promove a contaminação (COUDERT et al., 2006).

Outra forma de infecção é através de um macho que apresente orquite crônica manifestada pela *Pasteurella multocida*, podendo levar a bactéria para o interior do lúmen uterino da fêmea durante o acasalamento (PATTON et al. 2008).

Segundo Van Praag (2015) e Pattonet al. (2008) as coelhas que são positivas para a pasteurelose na mucosa nasal também podem se auto contaminar durante o

hábito da cecotrofagia (ingestão dos cecotrofos), ocorrendo a infecção retrograda da vagina para o interior do útero.

Os animais acometidos com piometra, independente do fator etiológico, apresentam aumento do volume abdominal, distensão uterina, anorexia, letargia e apatia (BANKS et al., 2010). Descarga vaginal purulenta, poliúria e polidipsia podem acompanhar o quadro clínico do paciente. O hemograma pode revelar uma anemia normocítica e monocitose. O diagnóstico é feito através da anamnese detalhada do paciente, exame clínico e exames complementares (VAN PRAAG, 2015).

A contenção física adequada do paciente para realização do exame é extremamente importante, uma vez que contenções mal feitas podem provocar luxações espinais e fraturas em ossos longos, já que os coelhos possuem pequena massa óssea. Esses pequenos mamíferos podem ser contidos de maneira semelhantes aos gatos, porém deve-se evitar caixas de contenção para gatos. Os animais não devem ser colocados em tubos de PVC e não devem ser segurados pelas orelhas o pele dorsal do pescoço ou mesmo conte-los com uma toalha em dias quentes (PESSOA, 2014).

Segundo Pessoa (2014), a contenção deve ser precisa e rápida. É necessária muita cautela e atenção, pois os coelhos podem estender rápida e tenazmente os membros pélvicos, causando em si mesmos lesões ósseas e articulares, muitas vezes irreversíveis, como lesões na coluna vertebral.

O exame radiográfico do abdômen pode promover informações adicionais para o diagnóstico, tal como tamanho do útero e promover o diagnóstico diferencial para outras patologias, exemplos são corpo estranho no lúmen intestinal e cistos ovarianos. A imagem do ultrassom abdominal é de grande valor nessa situação, ajudando a diferenciar a piometra de pólipos uterino, massas, e outras desordens na vesícula urinaria da fêmea, como uma cistite. Pode ser feita a cultura do material purulento drenado pelo útero para determinar o agente etiológico da infecção. Caso não se tenha conteúdo para realizar a cultura, pode-se realizar um *swab* do fundo da vagina para coletar material (VAN PRAAG, 2015).

Segundo Saito, Nakanishi e Hasegawa (2002) e Banks et al. (2010), o diagnóstico é determinado através do exame clínico, exame de imagem

(ultrassonografia e radiografia) e cultura do exsudato drenado da vagina do animal acometido.

Dentre os exames de imagem, o ultrassom é o de eleição. Durante o exame ultrassonográfico do paciente acometido, é possível observar a presença de líquido (seroso, sanguinolento ou purulento) no interior do útero (SAITO; NAKANISHI; HASEGAWA, 2002).

Devido à hipersensibilidade desses animais aos antibióticos, é uma doença de difícil tratamento por esse meio. As Fluorquinolonas, como a Enrofloxacina, são concentração-dependentes bactericidas com ação contra vários patógenos, sendo um deles a *Pasteurella multocida.* Essa classe de antibióticos é considerada segura para os coelhos, mas a questão sobre sua total efetividade permanece (PALÓCZ, 2014).

Portanto, segundo Pattonet al. (2008), Coudert et al. (2006) e Van Praag (2015) a ovario-salpingo-histerectomia das coelhas apresentando piometra é o tratamento de eleição nesses casos. Antes do procedimento cirúrgico, é de suma importância a estabilização do paciente e o mesmo deve ser mantido na fluidoterapia e antibioticoterapia de suporte. Após a operação, administrar fluidoterapia e antibioticoterapia, e medicamentos analgésicos (VAN PRAAG, 2015).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As coelhas possuem uma fisiologia reprodutiva diferente dos caninos e felinos e por isso merece uma atenção especial em relação as patologias relacionadas com esse sistema. A maturidade sexual é alcançada quando ela atinge de 70 a 75% do seu peso quando adulta. Sua ovulação é mecanicamente induzida pelo macho, após o coito.

A piometra é uma patologia do sistema reprodutivo que ocorre frequentemente na clínica de pequenos animais. Nas coelhas, o principal agente etiológico é a *Pasteurella multocida*, uma bactéria Gram negativa muito virulenta. Sua transmissão se da por contato direto ou por vetores contaminados.

Como sinais clínicos dessa patologia, o animal pode apresentar dor, aumento de volume abdominal, conteúdo purulento na vagina, poliúria e polidipsia. Para o preciso diagnóstico, é recomendado o exame físico, ultrassonográfico e cultura do exsudato da vagina, para determinar-se o agente etiológico.

Como tratamento, recomenda-se a ovário-salpingo-histerectomia do animal, para eliminar a fonte causadora da infecção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BANKS, Ron E. et al. **Exotic Small Animals:** Care and Husbandry. Iowa: Wiley-blackwell, 2010. 175 p

COUDERT, Pierre et al. **Recent Advances in Rabbit Sciences.** Merelbeke, Bélgica: Plot-it, 2006. 239 p. Disponível em: <file:///C:/Users/ASUS/Documents/TCC/Material de pesquisa/P. multocida e outro.pdf>. Acessoem: 30 maio 2016.

COUDERT, Pierre. REPRODUCTION. In: COUDERT, P. et al. **The Rabbit-Husbandry, Health and Production.**21. ed. Roma: David Lubin Memorial Library Cataloguing, 1997. Cap. 3, p. 34. Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/t1690e/t1690e00.htm#Contents>. Acessoem: 11 set. 2016.

FERRAND, Professor Dr. Nuno. Inferring the Evolutionary History of the European Rabbit (Oryctolaguscuniculus) from Molecular Markers.In: ALVES, Paulo C.; FERRAND, Nuno; HACKLÄNDER, Klaus. **Lagomorph Biology:** Evolution, Ecology, and Conservation. Porto: Springer Berlin Heidelberg, 2008. Cap. 1. p. 47-63. Disponível em: <http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-540-72446-9_4>. Acesso em: 03 jun. 2016.

FERREIRA, Walter M.; MACHADO, Luiz C.. **ORGANIZAÇÃO E ESTRATÉGIAS DA CUNICULTURA BRASILEIRA – A BUSCA POR SOLUÇÕES.** 2014. 27 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinaria, Universidade Federal de Minas Gerais, Minas Gerais, 2014. Disponível em: <https://world-rabbit-science.com/Other-Proceedings/America-2014-5th-Congess/Paper-pdf/024b-Marchado->. Acessoem: 24 maio 2016.

HARKNESS, John E. et al. **Biology and Medicine of Rabbits and Rodents.** 5. ed. Estados Unidos: Wiley-blackwell, 2010. 423 p.

LIMA, Luiz Ricardo Silva. **Piometra em cadelas.** 2009. 53 f. Monografia (Especialização) - Curso de MaedicinaVeterinaria, Faculdade Metropolitanas Unidas, Sao Paulo, 2009. Disponível em: <http://arquivo.fmu.br/prodisc/medvet/lrsl.pdf>. Acesso em: 20 mar. 2015.

OLIVEIRA, Kellen de Sousa. Complexo hiperplasia endometrial cística. **Acta ScientiaeVeterinariae,** Sao Paulo, v. 2, n. 35, p.270-272, mar. 2007. Bimestral. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/actavet/35-suple-2/19-ANCLIVEPA.pdf>. Acessoem: 20 mar. 2015.

PALÓCZ, Orsolya et al. **Alternative treatment of serious and mild Pasteurellamultocida infection in New Zelad White rabbits.** Budapeste, Hungria: Biomed, 2014. 7 p. Disponívelem: <file:///C:/Users/ASUS/Documents/TCC/Material de pesquisa/alternative treatment of serious and mild p multocidainfecction in new zeland white rabbits.pdf>. Acesso em: 30 maio 2016.

PESSOA, Carlos Alexandre. Lagomorpha (Coelho, Lebre e Tapiti). In: CUBAS, Zalmir Silvino; SILVA, Jean Carlos Ramos; CATÃO-DIAS, José Luiz. **Tratado de Animais Selvagens.** 2. ed. São Paulo: Gen Roca, 2014. Cap. 56. p. 1209-1236.

PATTON, N.m. et al. **Domestic Rabbits: Diseases and Parasites:** A Pacific Northwest Extension Publication. Washinton: Oregon, 2008. 31 p. Disponível em: <file:///C:/Users/ASUS/Documents/TCC/Material de pesquisa/Domestic Rabbits diseases and parasites ; piometra.pdf>. Acesso em: 30 maio 2016.

PEREIRA, Andréa Mendes. **Principais doenças dos coelhos.** Scielo Livros: Fiocruz, 2002. 10 p. Disponível em: <http://books.scielo.org/id/sfwtj/pdf/andrade-9788575413869-15.pdf>. Acessoem: 12 jun. 2016.

SAITO, Kumiko; NAKANISHI, Makiko; HASEGAWA, Atsuhiko. **Uterine Disorder Diagnosed by Ventrotomyin 47 Rabbits.**Japao: Internal Medicine, 2002. Disponível em: <https://www.jstage.jst.go.jp/article/jvms/64/6/64_6_495/_pdf>. Acesso em: 22 jun. 2016.

SCHWEIGERT, Augusto et al. COMPLEXO HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CÍSTICA (PIOMETRA) EM CADELAS – DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICA. **ColloquiumAgrariae,** Presidente Prudente, v. 5, n. 1, p.32-37, jan. 2009. Semestral. Disponível em: <http://revistas.unoeste.br/revistas/ojs/index.php/ca/article/view/325/507>. Acessoem: 08 maio 2015.

VAN PRAAG, Esther. **Reproductive tract of the female rabbit.**1997. 4 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinaria, UniversityOfZurich, Suiça, 1997. Disponível em: <http://www.medirabbit.com/EN/Uro_gen_diseases/Fem_rabbit/Fem_en.htm>. Acesso em: 11 set. 2016.

VAN PRAAG, Esther. **Endometritis, OrchitisansPyometra.** 2015. 4 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinaria, Geneva, Switzerland, Suiça, 2015. Disponível em: <http://www.medirabbit.com/EN/Uro_gen_diseases/Bacterial_diseases/Endo_en.htm>. Acesso em: 03 jun. 2016.

GASTRITE LINFOPLASMOCITÁRIA EM CÃO DA RAÇA AKITA INU
RELATO DE CASO

Gastritis lymphoplasmocytic in dog Akita Inu breed
Case report

PITTA, Amanda C.R.
Faculdade Jaguariúna

MORAES, Isabela de
Faculdade Jaguariúna

GARRIDO, Lúcia H. A.
Professora orientadora

Jaguariúna
2016

Resumo: A gastrite linfoplasmocitária resulta de uma desordem do sistema imune gástrico, desencadeada por fatores ambientais, genéticos e imunorreguladores resultando na intolerância oral a antígenos alimentares e microbianos no lúmem gástrico. É caracterizada como uma afecção idiopática o que dificulta seu diagnóstico, sendo o mesmo proveniente de exames complementares e/ou por exclusão. O tratamento consiste em terapia imunossupressora, antibióticoterapia e terapia suporte. O objetivo do presente estudo é relatar um caso de gastrite linfoplasmocitária em um cão da raça Akita Inu, que foi atendido com histórico de êmese de aspecto bilioso, sendo o diagnóstico concluído através da endoscopia e exame histopatológico.

Palavras-chave: gastrite, autoimune, canino.

Summary: The lymphoplasmacytic gastritis results from a disorder of gastric immune system, triggered by environmental factors, genetic and immunoregulatory resulting in oral intolerance to dietary and microbial antigens in the gastric lumen. It is characterized as an idiopathic condition which complicates diagnosis, being the same from complementary and /or deletion scans. Treatment consists of immunosuppressive therapy, antibiotic therapy and supportive therapy. The objective of the present study is to report a case of lymphoplasmacytic gastritis in an Akita Inu dog, which was treated with a history of bilateral aspect of the emesis, and the diagnosis was concluded by endoscopy and histopathological examination.

Key words: gastrites, autoimmune, canine.

INTRODUÇÃO

A gastrite linfoplasmocitária, que pode ser considerada crônica quando sua duração ultrapassa três semanas, é decorrente de uma reação inflamatória e/ou imunológica a antígenos, alimentos e microrganismos. Consiste em uma doença órgão-específica de etiologia multifatorial que pode ser desencadeada por fatores genéticos e imunológicos e também ambientais (KAKEHASI, 2008).

Segundo Basso *et al* (2007) a patogênese da enfermidade é desconhecida, mas acredita-se que pode ser de origem autoimune ou resultante de gastropatias crônicas inflamatórias. A predominância de linfócitos e plasmócitos em lâminas de histopatológico reafirmam um possível envolvimento de mecanismos autoimunes, entretanto não revelam sua etiologia.

O mecanismo fisiopatológico de gastrites autoimunes envolve a presença de autoanticorpos que são direcionados contra H+, K+ e ATPase na superfície apical das células parietais ou contra o fator intrínseco que é responsável pela absorção de vitamina B12 no íleo. Devido à ação de autoanticorpos, ocorre uma atrofia progressiva do componente glandular da mucosa gástrica, que possui glândulas oxínticas que são responsáveis pela secreção de ácido clorídrico, pepsinogênio, fator intrínseco e muco. A atrofia progressiva que é caracterizada pelo adelgaçamento da mucosa estomacal, resulta na diminuição das substâncias secretadas pela mucosa oxíntica podendo resultar em acloridria, hipergastrinemia, deficiência de pepsinogênio e fator intrínseco (RODRIGUES, 2007).

A gastrite crônica caracteriza-se por um longo período pré-clínico onde há a presença de marcadores imunológicos, os autoanticorpos, presentes em doenças autoimunes, entretanto não são o foco inicial da pesquisa clínica, acarretando no diagnóstico tardio (KAKEHASI, 2008).

Clinicamente o paciente apresenta em geral sintomas de gastropatia inflamatória crônica com vômito crônico de aspecto e densidade variável, composto de muco ou secreções gástricas, e algumas vezes pode conter bile, ou alimentos não digeridos, o paciente pode apresentar, com menos frequência, anorexia, alterações de apetite, eructação, polidpsia, perda de peso ou diarreia, entretanto a maioria dos pacientes acometidos por essa gastrite crônica estão em bom estado físico (BASSO *et al*, 2007).

O diagnostico da gastrite é baseado no exame de endoscopia, associado ao histopatológico de biopsia gástrica avaliando a infiltração da lâmina própria por linfócitos e plasmócitos (BASSO *et al*, 2007).

Afim de que seja considerada gastrite de origem linfoplasmocitária necessita-se realizar a exclusão de todas as outras possíveis causas, baseada, sobretudo, na anamnese, dieta, e manejo do paciente (MAGALHÃES, 2008).

A endoscopia é um exame complementar que tem se mostrado extremamente importante no diagnóstico de doenças gástricas com alto grau de especificidade e sensibilidade em comparação com outros métodos diagnósticos (LEGATTI, 2010).

RELATO DE CASO

Foi atendido na clínica veterinária Companhia dos Bichos, situada na cidade de Monte Alegre do Sul, um cão macho, Akita Inu, de nome Yucan, de nove anos de idade com histórico de êmese de aspecto bilioso com início abrupto e frequente no período de sete dias; acompanhado de anorexia, emagrecimento progressivo e prostração. Inicialmente ao exame físico o animal apresentou auscultação, temperatura e coloração de mucosas dentro dos padrões normais. Foram solicitados exames complementares como exame bioquímico (ureia/creatinina), relação proteína/creatinina sem alterações e hemograma, apresentando trombocitopenia; como apresentado nas tabelas abaixo, respectivamente:

Bioquímico		**Valores de Referência /Cão**	**Unidade**
Creatinina	1,0	0,5 a 1,5	mg/dl
Uréia	19,0	15 a 40	mg/dl
Relação Proteína/Creatinina	0,09	Normal < 0,2	mg/dL

Tabela 1: Resultado do exame bioquímico sem alterações significativas.

Eritrograma		Valores de Referência /Cão	Unidade
Hemácias	5,9	5,0 - 8,5	Milhões/mm^3
Hemoglobina	12,9	12 - 18	g/dl
Hematócrito	49	37 – 55	%
VCM	83,05	60 - 77	fl
CHCM	26,32	32 - 36	%
Proteína plasmática	6,8	6,0 - 8,0	g/dl
Metarrubrícito	0	0/100 leucócitos	0/ 100 leucócitos
Leucograma		**Valores de Referência /Cão**	**Unidade**
Leucócitos	10.100	6.000 - 17.000	nº/µl
Contagem diferencial			
Bastonete	0	0 - 300	nº/µl
Segmentado	6161	2.300 - 10.200	nº /µl
Eosinófilos	303	100 – 750	nº/µl
Linfócitos	3131	1.000 - 4.800	nº/µl
Basófilo	0	0 - 50	nº/µl
Monócito	505	50 - 1.350	nº/µl
Plaquetas	180.000	200.000 - 500.000	nº/µl

Tabela 2: Resultado do hemograma apresentando trombocitopenia e sem demais alterações significativas

Na ultrassonografia abdominal/pélvica, região epigástrica, realizada com o animal em decúbito dorsal, onde o estômago apresentava dimensões preservadas, formato anatômico preservado, foi encontrado espessamento de parede estomacal, sugestivo de gastrite/neoplasia observado na figura abaixo:

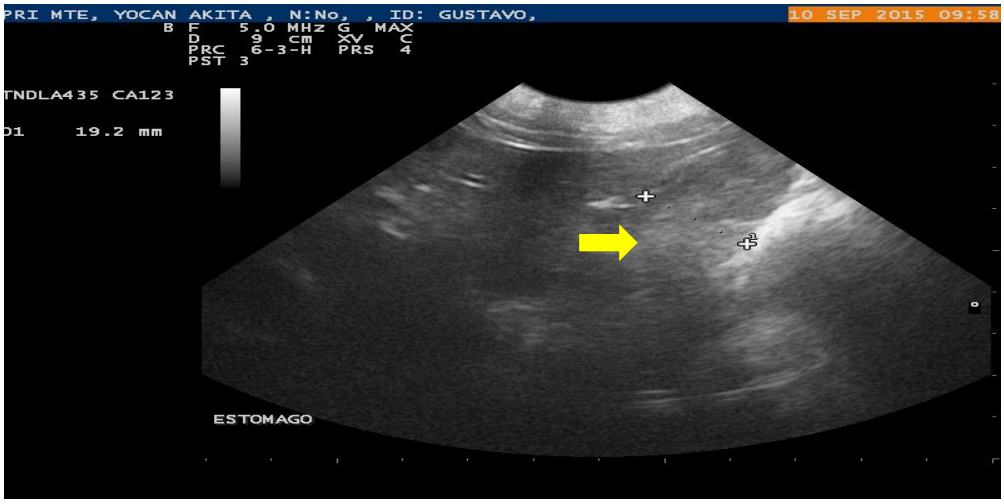


Figura 1. Ultrassonografia apresentando aumento de espessura (19,2mm) da mucosa gástrica indicativo de gastrite. (Fonte: Arquivo pessoal).

Instituiu-se como tratamento de suporte, fluidoterapia Ringer lactato por via intravenosa, associada a complexo vitamínico, antieméticos (metroclopramida e ondansetrona), antiácidos bloqueadores de bomba de prótons (omeprazol), antibióticoterapia (metronidazol) e dexametasona 1mg/Kg/d 15 dias, que posteriormente foi por substituída pela prednisona 1 mg/kg/d**.** Após o terceiro dia de tratamento e sem melhora clínica, foi realizado exame de endoscopia gástrica alta, o qual demonstrou presença de mucosa com acentuada hiperemia, edemaciada e de aspecto aveludado com aumento da granulação, sugerindo infiltrado inflamatório.

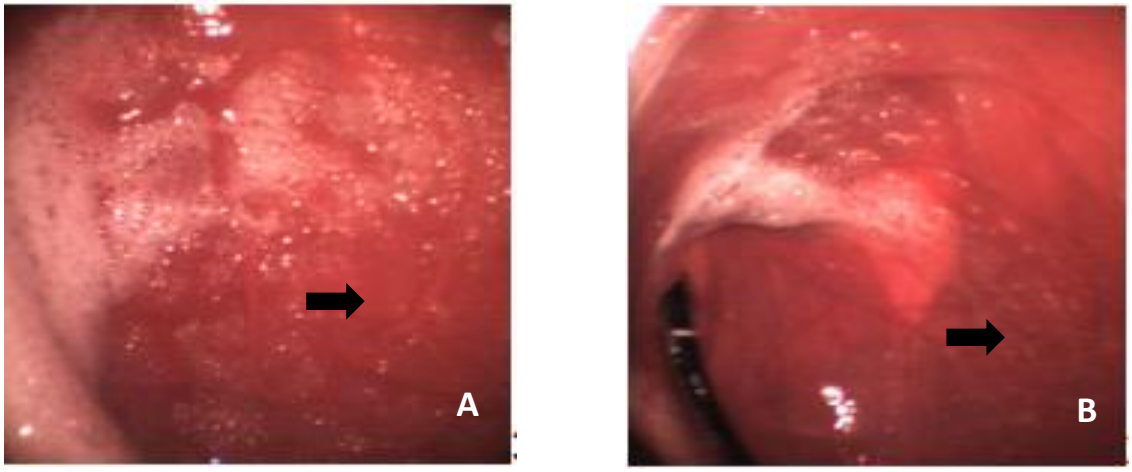


Figura 2. Mucosa hiperêmica e edemaciada (A), com aumento de granulação (B) observada através de endoscopia gástrica alta. (Fonte: Arquivo pessoal).

Através da endoscopia foram coletadas amostras de várias regiões da mucosa gástrica para a realização de exame histopatológico, o qual apresentou pesquisa negativa para *Helicobacter spp* e diagnóstico conclusivo de Gastrite Linfoplasmocitária Moderada.

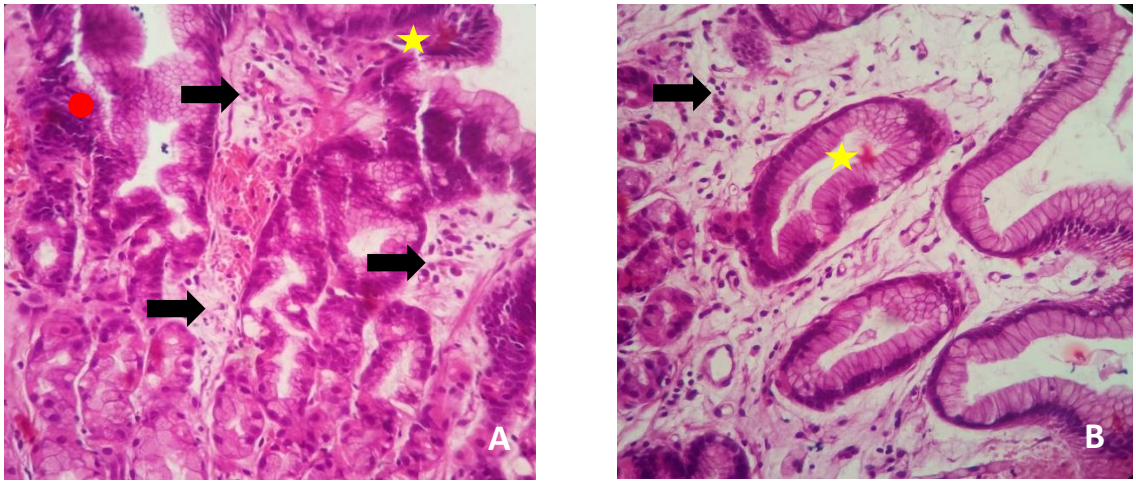


Figura **3**. (A) Epitélio da mucosa gástrica com leve congestão (círculo) e hemorragia de submucosa (símbolo) e esparsos linfócitos (setas), (B) edema de lâmina própria (símbolo) e linfócitos de permeio (seta) Aumento 40x. (Fonte: Arquivo pessoal).

Frente ao diagnóstico histopatológico, institui-se tratamento com doses elevadas de prednisona (2mg/Kg) com diminuição progressiva da dose mantendo em 1mg/kg/d associado ao citrato de maropitant (1mg/kg) e azatioprina (2mg/kg). Diante da resposta insatisfatória ao tratamento, optou-se pela eutanásia.

DISCUSSÃO

A gastrite linfoplasmocitária usualmente é resultado de uma desordem no sistema imunológico e pode ser desencadeada por diversos fatores, sejam eles ambientais, genéticos ou imunorreguladores, a qual apresenta como principais sinais clínicos, êmese recorrente, inapetência, perda de peso e diarreia como descrito por Cascon (2011) e apresentado pelo paciente em questão, exceto pelo quadro de diarreia que o mesmo não desenvolveu. . .

Para o diagnóstico conclusivo, foi necessária a realização do exame endoscópico digestivo alto; o qual foi realizado com o paciente sob anestesia geral e através da introdução do endoscópio por via oral, a realização deste exame é de fundamental importância para o diagnóstico da gastrite linfoplamoscitária, cuja finalidade, segundo Cascon (2011), seria a avaliação da mucosa e além da coleta de materiais para realização de exames histopatológicos de forma minimamente invasiva.

Segundo Legatti (2010) e Cascon (2011) a endoscopia do trato digestório é um método de diagnóstico minimamente invasivo, considerado essencial para o diagnóstico das afecções deste trato, a qual apresenta um alto grau de sensibilidade e especificação, sendo também utilizada para realização de biópsias para posterior análise histopatológica.

O exame endoscópico permitiu a visualização do lúmen e de várias partes do trato gastrointestinal, incluindo esôfago, estômago e duodeno. A visualização direta juntamente com a possibilidade de coleta de material de forma minimamente invasiva resultou em uma melhora no diagnóstico e consequentemente do tratamento de doenças do sistema digestório. A endoscopia é um exame seguro, com diagnóstico efetivo, entretanto é necessário que seja precedida por um histórico completo, contendo anamnese, exames físicos e complementares para que o tratamento instituído ao paciente

resulte em melhora clínica (SILVA *et al*, 2015).

Para obtenção da amostra através da biópsia, foram realizados cortes paralelos às vilosidades e as criptas, facilitando a observação das mesmas nas lâminas. A coleta de amostra realizada através de procedimentos cirúrgicos são mais fidedignas que as amostras coletadas através da endoscopia, mas, se a obtenção via exame endoscópico for realizada de forma correta, o resultado dos exemplares serão de qualidade e quantidade suficiente para realização de um bom exame assim como obtido no caso em questão (MAGALHÃES, 2008). .

O material coletado para envio e posterior análise foi armazenado segundo o apresentado por Timm (2005), onde as amostras colhidas devem ser armazenadas em frasco estéril e banhadas com formol tamponado para que as proteínas sejam fixadas e não sejam degradadas, possibilitando a análise correta da amostra coletada.

Veit (2009) relata que a análise da biopsia permite diferenciar os tipos de inflamações presente na mucosa gástrica, assim como a presença de bactérias. Os métodos de coloração que podem ser utilizados são coloração de Gram, Novo Azul de Metileno ou Coloração de Prata, Hematoxilina e Eosina (HE), Alaranjado de Acridina e Brometo de Etídio. Determina-se que o exame de biopsia deve ser realizado sempre, independente da aparência das mucosas visualizadas no exame endoscópio. A utilização da coloração de Hematoxilina e eosina (WIINBERG *et al*, 2005) utilizado para coloração da amostra do paciente, é o método mais utilizado para contagem de neutrófilos, eosinófilos, células do plasma, linfócitos, células totais, atrofia e metaplasia.

O aumento de volume da parede estomacal e os sinais clínicos apresentados pelo paciente referido neste relato tem correlação com os achados histopatológicos descritos por Cascon (2011) visto que o resultado da biopsia realizada no paciente tratava-se de um infiltrado inflamatório linfoplasmocitário.

Entretanto, Lidbury *et al* (2009) relata que nem todos os animais com alterações clínicas apresentarão alterações microscópicas em lâminas de biopsia, mas isso não significa que não possuam alguma patologia. Os resultados negativos podem indicar falha na colheita ou escassez de amostra.

De acordo com Veit (2009) a gastrite linfoplasmocitária, ao exame

macroscópico, apresenta mucosa avermelhada, de textura grosseira e flácida, semelhante ao encontrado no exame de endoscopia realizado no paciente, no qual foi demonstrada presença de mucosa com acentuada hiperemia, edemaciada e de aspecto aveludado com aumento da granulação.

Segundo Magalhães (2008) o exame histopatológico de casos de gastrite linfoplasmocitária geralmente apresenta números aumentados de linfócitos e edema de lâmina própria, alterações estas encontradas no resultado do exame histopatológico do paciente; entretanto, o autor citado descreve que pode haver a presença de plasmócitos, eosinófilos, macrófagos e neutrófilos variando de acordo com a severidade da doença, podendo apresentar ainda atrofia ou fusão de vilosidades, lesão epitelial e fibrose da lâmina própria.

Magalhães (2008) aponta que o tratamento de escolha em casos de gastrite linfoplasmocitária é o uso de corticoides, que pertencem a um grupo de imunossupressores com efeito anti-inflamatório potente, que inibem a liberação de diversos mediadores inflamatórios, impedindo assim a resposta imune. As doses de prednisona ou prednisolona, que são os mais utilizados nestes casos, variam de 1,0 a 2,0mg/kg e depois a retirada acontece de forma gradual durante um longo período, o tratamento descrito pelo autor assemelha-se ao instituído ao paciente, com uso de prednisona, na dose de 1mg/Kg durante 30 dias até a eutanásia do paciente.

A predominância de linfócitos e plasmócitos nas lâminas histológicas sustentou a ideia de envolvimento de mecanismos imunes neste paciente, direcionando o tratamento com corticosteroides (BASSO *et al*, 2007).

Devido à insatisfatória resposta ao tratamento com corticosteroides, institui-se a associação da azatioprina, o qual é um imunossupressor que atua principalmente sobre os linfócitos. A utilização desse medicamento é contínua e pouco específica, ou seja, atua em outras células e tecidos e nem sempre geram a resposta imunológica desejada. O risco de infecções secundárias e aparecimento de tumores também aumentam, entretanto não foi possível observar essas alterações no caso descrito (BUENO *et al*, 1999).

Segundo Magalhães (2008) a azatioprina é associada aos corticosteroides devido aos efeitos deletérios que o mesmo pode causar devido às altas doses e uso prolongado. Esse medicamento inibe a síntese de ribonucleotídeos de purina que são responsáveis pela inibição das respostas imunes celulares e

humorais e pela inibição do crescimento celular. Os efeitos benéficos podem demorar a aparecer. A mielossupressão é um efeito secundário de grande ocorrência, sendo recomendada a monitorização periódica. Devido ao quadro desenvolvimento pelo animal não foi possível observar os efeitos benéficos da associação da azatioprina com corticoides e nem o desenvolvimento do quadro de mielossupressão.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No caso de gastrite linfoplasmocitária relatado, o paciente apresentou sintomatologia de êmese crônica, anorexia, perda de peso, segundo estudos normalmente é de origem autoimune, podendo ser desencadeada por fatores genéticos, ambientais ou imunológicos. O tratamento instituído baseou-se em terapia imunossupressora associada à terapia suporte. Os métodos utilizados para diagnóstico no referido caso são a endoscopia digestiva alta, procedimento minimamente invasivo que apresenta um alto grau de sensibilidade e especificidade, que possibilitou a coleta de material histopatológico essencial para concluir o diagnóstico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BASSO, P.C. *et al*. – Cirurgia laparoscópica no diagnóstico de gastrite crônica atrófica seguida de tratamento clínica em cadela: relato de caso. – **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.,** v.59, n.5, p.1205-1210. Santa Maria, 2007.

BUENO, V; PACHECO, A - **Tolerância oral: uma nova perspectiva no tratamento de doenças autoimunes**. Trabalho realizado pela Disciplina de Nefrologia da Escola Paulista de Medicina UNIFESP. São Paulo, 1999.

CASCON, C.M – Avaliação clínica, endoscópica e histopatológica de cães com doença inflamatória intestinal. – Dissertação de pós-graduação da Universidade Federal Fluminense. Niterói, 2011.

KAKEHASI; A.M.- Gastrite auto-imune e gastrite associada à infecção pelo *Helicobacter pylori* –Estudo Histológico e imuno-histoquímico da mucosa gástrica oxíntica e correlação com a densidade mineral óssea- Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 2008.

LEGATTI, E. – **Endoscopia do Trato Gastrointestinal de Cães e Gatos** – Trabalho de Conclusão de Curso da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, 2010.

LIDBURY, J.A; SUCHODOLSKI, J,S; STEINER, J.M – *Gastric histopathologic abnormalities in dogs: 67 cases (2002-2007)*. – **Scientific Reports**, vol 234, nº9, 2009.

MAGALHÃES, T. M. L. P – **Enterite linfoplasmocitaria canin**a. – Dissertação de Mestrado de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, 2008.

RODRIGUES, C.B. – Gastrite atrófica do corpo: estudo das alterações histopatológicas da mucosa gástrica e relação com auto-imunidade e níveis séricos de gastrina. – Dissertação de Graduação da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 2007.

SILVA; L.C. ; MACHADO V.M.V. -O uso da endoscopia digestiva alta em pequenos animais. **Vet. e Zootec**. 2015 mar.; 22(1): 15-25.

TIMM, L. L; Técnicas rotineiras de preparação e análise de lâminas histológicas **- Caderno La Salle** XI, Canoas, v.2, nº 1, 231 - 239, La Salle, 2005.

VEIT, F. – Gastrite em cães e gatos associada à Heliobacter spp.- Monografia apresentada a Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2009.

WIINBERG, B. *et al – Quantitative analysis of inflammatory and immune responses in dogs with gastritis and their relationship to helicobacter spp infection*. – **J. Vet Intern.** Med, 2005.

HIPOTIREOIDISMO EM CÃES – CASUÍSTICA NO HOSPITAL ESCOLA VETERINÁRIO (HEV) DA FACULDADE MAX PLANCK

Hypothyroidism in dogs – casuistry in Hospital Veterinary School (HEV) of College Max Planck

FUNARI, Sabrina
Faculdade Max Planck

PRIETO, Simone
Faculdade Max Planck

TRAJANO, Márcio Sousa
Faculdade Max Planck

RESUMO: A tireoide é uma glândula endócrina cuja principal função é sintetizar os hormônios tireoidianos tetraiodotironina ou tiroxina. O hipotireoidismo é uma doença endócrina frequentemente diagnosticada na espécie canina, caracterizada pela hipofunção da glândula tireoide, resultando em produção deficiente dos hormônios tireoidianos. Foi realizada avaliação das fichas clínicas de atendimento da Clínica de Pequenos Animais do “Hospital Escola Veterinário (HEV)” da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP). Através de observação visual das fichas, foram registrados os casos positivos de hipotireoidismo em cães, no total de 70 casos confirmados, cujas características observadas refletem o que a literatura nacional e internacional reserva a respeito dos sinais clínicos e laboratoriais. No entanto, nota-se que a casuística avaliada aponta para uma tendência não histórica para hipotireoidismo: registro de incidência alta em cães SRD. A primeira avaliação médica para queixas diversas dos proprietários, muitas vezes não leva ao diagnóstico primário de hipotireoidismo, porém, a resposta insatisfatória ao tratamento instituído leva a suspeita e investigação para o hipotireoidismo, estimulando ao exame conclusivo hormonal.

Palavras-chave: Hipotireoidismo; Endocrinologia; Iodo;

ABSTRACT: The thyroid is an endocrine gland whose main function is to synthesize thyroid hormones tetraiodothyronine or thyroxin. Hypothyroidism is an endocrine disorder frequently diagnosed in the canine species, characterized by hypofunction of the thyroid gland, resulting in deficient thyroid hormone production. The clinical records of the Small Animal Clinic of the "Veterinary School Hospital" (HEV) of Max Planck College (Indaiatuba - SP) were evaluated. By means of visual observation of the records, positive cases of hypothyroidism were recorded in dogs, in a total of 70 confirmed cases, whose observed characteristics reflect what the national and international literature reserves regarding clinical and laboratory signs. However, it is noted that the casuistry evaluated points to a non-historical trend for hypothyroidism: high incidence register in SRD dogs. The first medical evaluation for several complaints of owners often does not lead to the primary diagnosis of hypothyroidism, however, the unsatisfactory response to the treatment instituted leads to suspicion and investigation for hypothyroidism, stimulating the conclusive hormonal examination.

Key-words: Hypothyroidism; Endocrinology; Iodine;

1. INTRODUÇÃO

A endocrinologia é o ramo da ciência biológica que estuda o funcionamento das glândulas e dos órgãos com funções endócrinas, bem como a ação dos seus produtos de secreção, os hormônios, que abrange tanto o conhecimento da estrutura e do mecanismo de ação hormonal nos tecidos e órgãos-alvo como as manifestações clínicas resultantes das endocrinopatias (JERICÓ et al., 2006).

A tireoide é uma glândula endócrina cuja principal função é sintetizar os hormônios tireoidianos tetraiodotironina ou tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), que controlam a taxa de metabolismo corporal, garantindo o crescimento e desenvolvimento do animal dentro da normalidade, bem como a temperatura corporal e os níveis energéticos dentro de sua taxa normal (KATZUNG, 2006). Os hormônios da tireoide são importantes para a atividade de todos os tecidos. Aumentam a força de contração do coração e a frequência cardíaca, provavelmente devido a sua interação com as catecolaminas. Assim, a diminuição na concentração dos hormônios T3 e T4 causam diminuição da contratilidade cardíaca e bradicardia. Os sistemas nervoso e esquelético também são afetados pela taxa inadequada desses hormônios (CUNNINGHAM, 2004).

Para o processo de síntese dos hormônios tireoidianos são necessárias duas moléculas importantes: o iodo e a tirosina. O iodo, obtido da alimentação, é convertido em iodeto no trato gastrintestinal, absorvido pela circulação e transportado até a tireoide, onde é retido pelas células foliculares por mecanismos de transporte ativo da membrana plasmática basal. A tirosina é parte de uma grande molécula chamada tireoglobulina, que é formada dentro da célula folicular e secretada para dentro do lúmen folicular (GRECO e STABENFELDT, 2004).

Apesar de ser a endocrinopatia mais comum, o diagnóstico de hipotireoidismo pode ser um desafio. Embora existam vários testes diagnósticos, todos apresentam limitações, visto que a função da tireoide pode ser influenciada por vários fatores intrínsecos e extrínsecos. O hipotireoidismo pode provocar ampla variedade de sinais clínicos envolvendo quase todos os sistemas orgânicos; no entanto, os sintomas dermatológicos são os mais comuns (PATEL et al., 2010).

1.1 Objetivo

O objetivo do presente trabalho é revisar a literatura sobre hipotireoidismo em cães e relatar a casuística dessa doença no Hospital Escola Veterinário (HEV) da Faculdade Max Planck.

2. REVISÃO DE LITERATURA

O hipotireoidismo é uma doença endócrina frequentemente diagnosticada na espécie canina, caracterizada pela hipofunção da glândula tireoide, resultando em produção deficiente dos hormônios tireoidianos (FELDMAN & NELSON, 2004).

2.1 GLÂNDULA TIREOIDE

A glândula tireoide do cão apresenta dois lobos, cada um deles repousando lateralmente do quinto ao oitavo anel da traqueia. Uma capsula fibrosa recobre a superfície externa e se insinua no parênquima, dividindo-a em lóbulos. Microscopicamente, o parênquima é composto de lóbulos que, por sua vez, formam várias cavidades, folículos esféricos revestidos de epitélio. O folículo é a unidade funcional básica da glândula tireoide. O centro de cada folículo é composto de uma substância homogênea viscosa, o coloide, rico em tiroglobulina (PATEL, 2011). A figura a seguir ilustra a localização da glândula em um cão.

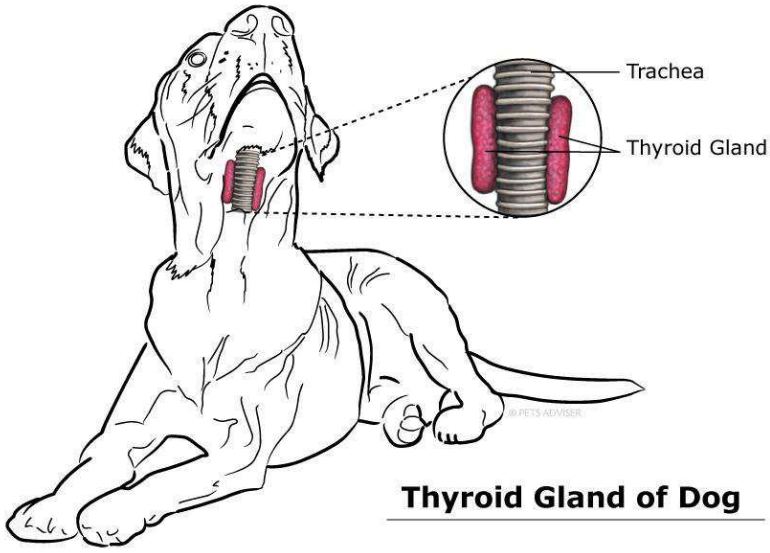


Figura 1 – Localização anatômica da glândula tireoide em cães. Fonte: [petful.supercopyeditors.netdna-cdn.com/wp-content/uploads/2013/04/Dog-thyroid-Gland1.jpg]

O mecanismo de formação e secreção dos hormônios da tireoide é complexo. Iodeto, o principal componente base dos hormônios da tireoide, é

ativamente transportado do fluido extracelular (capilares) para as células foliculares da tireoide. Nas células, o iodeto inorgânico é oxidado por peroxidase da tireoide, na presença de H_2O_2, em um intermediário relativo que é incorporado em resíduos de tirosina da tiroglobulina para formar monoidotirosina (MIT) ou di-iodotirosina (DIT). Esta adição de iodo na tiroglobulina ocorre na margem folicular (apical) da célula; MIT e DIT são transportadas ao coloide por meio de exocitose (PATEL, 2011).

O mecanismo de excreção dos hormônios da tireoide envolve a absorção de tiroglobulina ligada a MIT e DIT pelas células epiteliais por meio de endocitose de gotículas de coloide, que são processadas e degradadas por enzimas proteolíticas e originam os hormônios da tireoide tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3). O T4 é formado pela união de duas moléculas de DIT com uma molécula de MIT. A tireoide favorece a produção de tiroxina; no entanto, no caso de deficiência de iodo ou na insuficiência da tireoide produz-se, de preferência, T3 (PATEL, 2011).

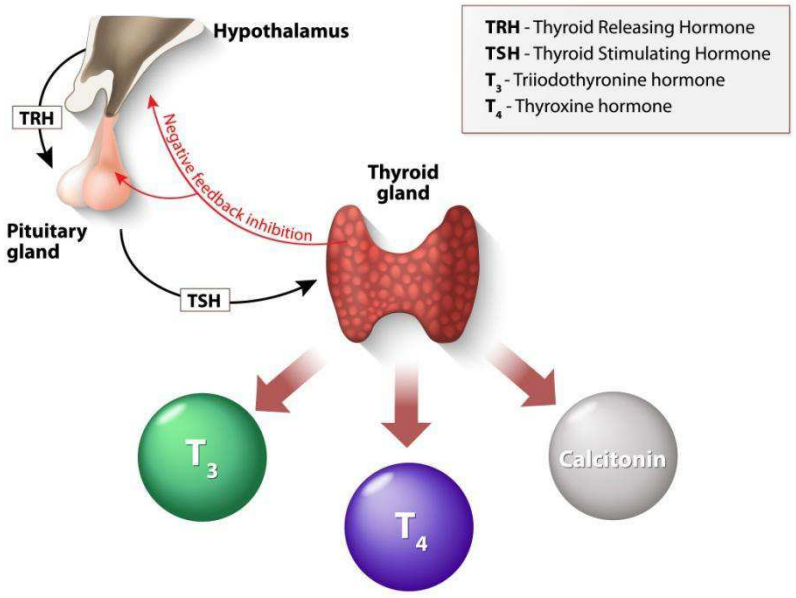


Figura 2 – Hormônios tireoidianos: funcionamento da glândula tireoide e secreção hormonal. Fonte: [renewedvitalitymd.com/wp-content/uploads/2016/04/Thyroid1.jpg]

2.2 ETIOLOGIA

A ocorrência do distúrbio da tireoide pode ser primário, secundário, terciário, entre outras classificações, conforme o local de instalação da afecção. No

hipotireoidismo primário, a tireoidite linfocítica é a etiologia mais comum nos cães, e sua ocorrência é hereditária no *Beagle* e no *Borzoi*. Os cães das raças *Golden Retriever* e os *Old English Sheepdog* possuem prevalência aumentada de anticorpos antitiroglobulina (CATHARINE et al., 2004). No hipotireoidismo congênito, a causa pode ser associada à disgenia da tireoide, dis-hormoniogênese (um defeito na organificação do iodo), defeitos de transporte do T4, bociogênese ou, em raros casos, pela deficiência de iodo. O hipotireoidismo secundário pode ser um efeito secundário a tumores hipofisários, radioterapia ou à ingestão de glicocorticoides endógenos ou exógenos. O hipotireoidismo terciário pode ser adquirido, como nos casos de tumores hipotalâmicos, ou congênito, como resultado de deficiências do TRH ou de seus receptores (CUNNINGHAM, 2004).

2.2.1 Hipotireoidismo Primário

O hipotireoidismo é resultante, em mais de 95% dos casos, da perda progressiva do tecido tireoidiano funcional, o que caracteriza o hipotireoidismo primário. Os dois tipos histológicos de alterações tireóideas predominantes nos cães são a tireoidite linfocítica e a atrofia folicular idiopática. Ambos levam a destruição progressiva da glândula e consequentemente a deficiência na sua produção hormonal. Outros tipos descritos em cães incluem a hiperplasia de células foliculares, as causas iatrogênicas (tireoidectomia, fármacos antitireoideos e tratamentos com iodo radioativo), as neoplasias que levam à destruição glandular e, ainda, as causas congênitas, incluindo defeitos na formação física e funcional da glândula (NELSON, 2006).

A tireoide linfocitária é caracterizada por destruição autoimune da tireoide e corresponde a mais de 50% dos casos de hipotireoidismo. O próprio organismo produz anticorpos contra as tireoglobulinas, a tireoperoxidase e os hormônios T3 e T4. Estudos revelam maior predisposição por determinadas raças de cães, o que sugere um padrão de herança genética, como cães Beagles e Borzóis. Histopatologicamente, a glândula tireoide encontra-se infiltrada por linfócitos, plasmócitos e macrófagos, resultando em progressiva destruição glandular e, secundariamente, em fibrose. Os sinais da doença, no entanto, só aparecem quando mais de 75% da glândula foram destruídos (GRAHAM et al., 2007).

2.2.2 Hipotireoidismo Secundário

O hipotireoidismo secundário, que corresponde a menos que 5% dos casos é definido pela diminuição da produção do TSH e, secundariamente, da secreção dos hormônios tireoidianos. As principais causas são malformação congênita ou destruição da pituitária ou até mesmo sua supressão, normalmente causada por medicamentos ou outros hormônios, como os glicocorticoides (GRAHAM et al., 2007).

As malformações pituitárias, relatadas principalmente em cães da raça Pastor Alemão, são causadas, em sua maioria, por hipoplasia ou formação de uma bolsa de Rathke cística na hipófise anterior, comprometendo as células tireotróficas. A bolsa de Rathke é formada, no período embrionário, por invaginação do ectoderma faringiano. Com o desenvolvimento fetal, essa levará à formação da adenohipófise e, com isso, seu tamanho ficará reduzido a uma fenda. Caso nessa fenda se forme um cisto, este comprimirá a adenohipófise, que sofrerá atrofia. Devido ao comprometimento da hipófise anterior, outros hormônios, notadamente o hormônio do crescimento (GH), podem ter sua produção diminuída, resultando em nanismo. Caso apenas o TSH esteja diminuído, mas a secreção do GH normal, o animal desenvolverá cretinismo (GASPAR & AMARAL, 1995).

2.2.3 Hipotireoidismo Terciário

O hipotireoidismo terciário, resultado da deficiência da produção do TRH, até hoje não foi relatado em cães. As causas da baixa produção de TRH são defeitos congênitos, destruição das células produtoras de TRH e defeito na molécula de TRH ou na interação do receptor TRH – TSH (FELDMAN & NELSON, 2004).

2.2.4 Fatores que Influenciam a Função da Tireoide

Como já mencionado, idade, raça, variação diária, administração de medicamentos e doenças concomitantes interferem na concentração sérica de hormônio da tireoide. Nos três a quatro primeiros meses de vida os filhotes caninos apresentam concentração sérica de T4 total duas a cinco vezes maior do que aquela

de cães adultos sadios; cães de raças galgas apresentam concentração sérica de T4, em repouso, menor do que cães de raças mestiças. Os medicamentos também podem exercer ação sobre a concentração de hormônios da tireoide. Alguns fármacos que sabidamente influenciam a concentração sérica de hormônios da tireoide incluem fenobarbital, fenitoína, diazepam, glicocorticoides, sulfonamidas, amitriptilina, clomipramina e alguns (embora nem todos) anti-inflamatórios não esteroides. Enfermidades de quaisquer tipos podem alterar a secreção hormonal, sua ligação à proteína sérica, sua distribuição, sua metabolização e sua excreção; o grau de influência é variável dependendo da doença envolvida (CUNNINGHAM, 2004).

2.3 EPIDEMIOLOGIA

O hipotireoidismo em cães apresenta uma distinta predisposição racial; cães das raças de alto risco manifestam os sintomas precocemente, geralmente com dois a três anos de idade, e nas raças de baixo risco os sintomas se manifestam em idade um pouco mais avançada (quatro a seis anos). As raças predispostas ao hipotireoidismo incluem o Golden Retriever, Doberman Pinscher, Dachshund, Setter Irlândes, Poodle miniatura, Chow Chow, Afghan Hound entre outras (CUNNINGHAM, 2004).

2.4 SINAIS CLÍNICOS

Os hormônios tireoidianos influenciam na função de vários órgãos e por isso, os sinais de hipotireoidismo são muito variados, podendo ser isolados ou associados (FREITAS, 2009). Geralmente os sinais são de inicio gradual e sutil; letargia e obesidade são os mais comuns. Entre as alterações mais encontradas, estão as anormalidades dermatológicas, observadas em 60% a 80% dos casos em cães com hipotireoidismo. A alopecia simétrica do tronco ou da ponta da cauda (“cauda de rato”) é um achado clássico em cães acometidos (SCOTT-MONCRIEFF, 2007). A pele encontra-se, frequentemente, espessa, devido a acúmulos mixedematosos na derme, que ocorre particularmente na área facial produzindo a chamada “fácies trágica” clássica, associada ao hipotireoidismo. Cães com a afecção podem

desenvolver também piodermite secundária, seborréia (seca ou oleosa) e otite externa. Outras alterações observadas na pelagem incluem pelos ressecados e sem brilho, crescimento lento após a tosa e presença da retenção da pelagem em filhotes (CUNNINGHAM, 2004).

Os sinais cutâneos surgem gradativamente e em geral não são acompanhados de prurido, a menos que haja infecção secundária concomitante. A maioria dos proprietários não percebe os sinais sistêmicos, como letargia, intolerância ao exercício, procura de locais quentes e ganho de peso. Portanto é fundamental um questionamento rigoroso a respeito de alterações de comportamento e da saúde geral durante a obtenção do histórico. (PATEL et al., 2010).

Os sintomas do canino hipotireoideo são insidiosos, geralmente não específicos e raramente patognomônicos da doença, o que torna de extrema importância o diagnóstico preciso da hipofunção tireoidiana por meio de dosagem hormonal. Além de variadas, essas alterações clínicas podem ser mais específicas, de acordo com as raças, como sinais dermatológicos serem predominantes em algumas raças e, em outras, serem mais evidentes alterações neuromusculares. Sendo insidiosos, os sinais metabólicos, em especial podem não estar evidentes na história clínica do animal, uma vez que os proprietários se adaptam às mudanças do animal, muitas vezes só as notando depois de iniciado o tratamento (JERICÓ et al., 2006).

Os sinais metabólicos observados incluem letargia, retardo mental, intolerância ao exercício e propensão ao ganho de peso, sem aumento do apetite e da ingestão de alimento. Cerca de 40% dos hipotireoideos são obesos, mas muitos desses obesos também são superalimentados. A intolerância ao frio é outro sinal clínico bastante comum, uma vez que há dificuldade em manter a temperatura corporal constante. No entanto, em um estudo envolvendo 108 cães hipotireoideos, foi observada letargia em apenas 11% e menos de 10% dos cães apresentavam obesidade ou intolerância ao frio, o que comprova a dificuldade do veterinário em reconhecer as alterações metabólicas durante o atendimento de rotina (JERICÓ et al., 2006).

As dermatoses hormonais perfazem até 15,6% decorrentes do hipotireoidismo. Não é para menos que os sinais dermatológicos são considerados

os sintomas mais comuns no hipotireoideo, aparecendo em mais de 85% dos cães doentes. Aproximadamente 25% dos animais acometidos apresentam alopecia simétrica bilateral. Como o hormônio tireoidiano estimula a fase anagênica do folículo piloso, sua deficiência leva ao retardo do início dessa fase e, consequentemente, à retenção dos pelos na fase telogênica ou de descanso. Esses pelos são facilmente epiláveis, principalmente em áreas de fricção, como na parte ventral do tórax, do pescoço e da cauda, ficando em aspecto de “cauda de rato”, e o crescimento torna-se difícil após a tosa (JERICÓ et al., 2006).

A cabeça e as extremidades costumam ser poupadas. Apesar de a alopecia simétrica endócrina não causar prurido, este pode aparecer em consequência de infecção secundaria, seja por bactérias ou *Malassezia sp*., demodicose e seborreia. A diminuição dos ácidos graxos cutâneos e da prostaglandina e a atrofia sebácea predispõem a hiperqueratose e seborreia seca e, consequentemente a pelo sem brilho. As mudanças na produção sebácea são comuns, resultando em ressecamento, oleosidade ou dermatite seborreica. A seborreia é um achado clínico importante, uma vez que em muitos hipotireóideos esse é o primeiro sinal dermatológico. Devido a essas mudanças, é comum o aparecimento de otite ceruminosa, comedões e hiperpigmentação especialmente em áreas sem pelo, axilas e região inguinal. O mecanismo de desenvolvimento da hiperpigmentação é desconhecido, mas pode estar relacionado com menor fluxo sanguíneo e/ou baixa temperatura cutânea. Apesar de a alopecia endócrina não pruriginosa não ser patognomônica de hipotireoidismo, consideram esse diagnóstico bastante provável em um paciente que também apresente letargia, ganho de peso, ausência de poliúria e polidipsia (JERICÓ et al., 2006).

Em casos mais avançados, ocorre o espessamento da pele devido ao acúmulo de glicosaminoglicanos, chamado de mixedema, que comumente acomete pálpebras, testas e bochechas. Essa alteração no hipotireoidismo recebe o nome de “face trágica”.

Sinais comuns	Sinais incomuns ou raros
Letargia Ganho de peso Obesidade	Bradicardia Fraqueza Intolerância ao exercício Lipidose corneana Sintomas neurológicos Doença cardiovascular

Quadro 1 - Sinais sistêmicos associados ao hipotireoidismo. Fonte: adaptado de JERICÓ et al., 2006.

Comum	Incomum ou rara
Pelos finos que se desprendem facilmente Alopecia simétrica Falha no crescimento de pelos após tosquia Descamação Hiperpigmentação Formação de comedos	Piodermite Otite externa ceruminosa Sarna demodécica Mixedema Descoloração dos pelos

Quadro 2 - Anormalidades cutâneas em cães com hipotireoidismo. Fonte: adaptado de JERICÓ et al., 2006.

2.5 Diagnóstico

Em alguns casos, a obtenção do diagnóstico definitivo de hipotireoidismo pode ser um desafio. O diagnóstico se baseia no histórico do animal, nos sinais clínicos e na demonstração de supressão da função da tireoide. Como há vários fatores que influenciam a concentração de hormônios da tireóide, inclusive idade, raça, doença e terapia medicamentosa concomitante nem sempre é fácil à confirmação do diagnóstico. Caso o histórico ou o exame clínico sugiram hipotireoidismo devem ser realizados exames hematológicos e bioquímicos de rotina. Pode haver discreta anemia normocítica normocrômica (arregenerativa) em

até metade dos casos de hipotireoidismo, hipercolesteronemia é outro achado frequente, porém inespecífico, notado em 70% dos casos. (PATEL et al., 2010).

Os testes de função da tireoide devem ser realizados quando há sinais clínicos sugestivos de hipotireoidismo. O clínico deve excluir ou tratar doenças concomitantes antes de avaliar a função da tireoide e, sempre que possível, interromper qualquer tratamento medicamentoso no mínimo quatro semanas antes dos testes. Quando isto não é possível, quaisquer resultados devem ser interpretados sabendo que foram administrados medicamentos que podem influenciar a função da tireoide. É importante utilizar sempre uma associação de testes de função da tireoide para sustentar um diagnóstico.

Outros achados laboratoriais consistentes em animais hipotireoideos são hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (devido a uma redução de lipólise lipoprotéica periférica, redução de utilização hepática e aumento da produção hepática de colesterol). Esse aumento também é atribuído à redução da excreção de colesterol biliar, sendo a última identificada como lipemia (NELSON, 2006).

No hemograma, anemia arregenerativa normocítica normocrômica discreta é um achado de menor consistência (devido à ausência de efeito estimulatorio direto dos hormônios tireoidianos nos precursores eritróides na medula óssea). O leucograma é caracteristicamente normal e a contagem de plaquetas pode estar normal ou aumentada. Pode ocorrer aumento leve a moderado nas atividades das enzimas creatina quinase, aspartato aminotransferase, gama glutaril transferase, fosfatase alcalina, porém essas alterações não são patognomônicos. Em alguns cães com hipotireoidismo congênito, pode ser observada hipercalcemia leve. A urinálise não revela alterações (NELSON, 2006).

Em trabalho de De MARCO et al., 2006, cujo objetivo foi descrever as características ultrassonográficas das glândulas tireoides, no que diz respeito ao tamanho glandular, em cães hígidos e naqueles portadores de hipotireoidismo, a ultrassonografia cervical possibilitou evidenciar a presença de atrofia da glândula tireoide na totalidade dos casos de hipotireoidismo. Assim, a ultrassonografia das glândulas tireoides mostrou-se viável, provando ser meio semiológico indireto de grande valia no auxílio do diagnóstico de tireoidepatias caninas.

2.6 Tratamento

É necessário tratamento por toda a vida; portanto, deve-se obter um diagnóstico seguro antes de iniciar a suplementação com hormônio da tireoide. Não se recomenda o emprego de tentativas terapêuticas. Deve ser feita a suplementação oral com levotiroxina sódica (L-tiroxina) inicialmente na dosagem de 0,02 mg/kg (0,1mg/lb), sendo o máximo de 0,8 mg por cão, a cada 12 h. Entretanto, alguns autores relatam que a dose pode variar de 0,011 a 0,044 mg/kg, uma ou duas vezes ao dia. A absorção da substância é menor e mais lenta se comparada aos seres humanos, o que explica por que a dose da L-tiroxina é mais alta nos cães que nos humanos. A administração duas vezes ao dia é recomendada no início do tratamento, principalmente para avaliar a resposta do paciente àquela medicação. A meia-vida plasmática depende da dosagem e da frequência de administração. Além disso, a ingestão do medicamento duas vezes por dia mantém as concentrações plasmáticas de T4 total mais próximas dos níveis fisiológicos. No entanto, alguns animais respondem muito bem ao tratamento uma vez ao dia. O medicamento líquido apresenta maior absorção quando comparado ao hormônio em comprimidos. De acordo com os autores, a administração de levotiroxina uma vez ao dia mostrou-se efetiva no controle clínico e hormonal de 79% dos cães testados. Cães hipotireoideos que apresentam doenças concomitantes devem ter sua suplementação hormonal modificada. Esses animais devem iniciar a reposição com 25% da dose, uma vez ao dia, aumentando gradualmente em três a quatro semanas, objetivando a adaptação do organismo à levotiroxina (JERICÓ et al., 2006).

A resposta clínica do paciente é o ponto de melhor avaliação do tratamento, a resolução das alterações dermatológicas deve estar sempre associada à melhora do estado geral do animal, que pode ser percebida nas primeiras duas semanas de tratamento, mas a perda de peso só é evidenciada após oito semanas. A resposta da pele é lenta e gradativa, de modo que não são observadas grandes mudanças durante o primeiro mês de tratamento. Este deve ser continuado, uma vez que a normalização do quadro clínico ocorre em torno do terceiro mês. As manifestações neurológicas começam a diminuir em torno de uma a três semanas, mas a completa remissão do quadro só ocorre aos três meses de tratamento ou até pode não

ocorrer. O colesterol dos hipotireoideos volta às concentrações normais após 15 dias de tratamento (JERICÓ et al., 2006).

O tratamento com levotiroxina como método diagnóstico, ou seja, sem dosagens hormonais, tornou-se popular em medicina veterinária. No entanto, essa "triagem terapêutica" não é recomendada, tendo como principais desvantagens problemas posteriores no diagnóstico causados pela suplementação dos hormônios tireoideanos e também a supressão da glândula tireoide em consequência da suplementação crônica de levotiroxina. Esse estágio de hipotireoidismo funcional causado pela suplementação hormonal pode demorar semanas ou meses para se resolver após a interrupção do medicamento ou até levar a um quadro de hipotireoidismo permanente. O tratamento com T3 sintética não é recomendado devido ao alto risco de causar hipertireoidismo iatrogênico, além da desvantagem de precisar ser administrado três vezes por dia na dosagem de quatro a seis microgramas por quilograma, devido a sua meia-vida curta (JERICÓ et al., 2006).

As dosagens séricas de T4 e TSH devem ser avaliadas de 4 a 6 h após a administração do medicamento. A dosagem de T4 livre por diálise pode ser realizada, no entanto seu alto custo torna-se desnecessária, exceto nos casos de anticorpos anti-T4. A concentração de T4 total deverá estar entre 2,5 e 4,5 ng/dl. A dosagem de TSH deve estar dentro do valor de referência, independentemente da hora da coleta de sangue. Caso o T4 total esteja aumentada ou diminuída, a dose da medicação desse ser reajustada. Devido ao metabolismo rápido sofrido por T4 (10 a 16 h no cão), à absorção intestinal incompleta e à excreção fecal do excesso de L-tiroxina, são incomuns os sinais de tireotoxicose durante o uso do fármaco em dosagens terapêuticas. Quando existentes, incluem poliúria, polidpsia, ansiedade, intolerância ao calor, diarreia, taquicardia, prurido, arquejamento e febre (JERICÓ et al., 2006).

2.7 Monitoramento Terapêutico

É recomendável o monitoramento da concentração sérica de tiroxina após o uso de pílulas, a fim de assegurar suplementação adequada e evitar os efeitos potencialmente prejudiciais da tirotoxicose. Duas a quatro semanas após o início do tratamento deve-se mensurar a concentração de T4, quatro a seis horas após a

administração de levotiroxina. Após a medicação, teor sérico de T4 entre 30 a 65 nmol/L indica que há boa absorção de T4. Todavia, quando se notam sintomas individuais marcantes de tirotoxicose (perda de peso, taquicardia, respiração ofegante, ansiedade, polidipsia, polifagia, poliúria, sintomas gastrointestinais) recomenda-se a ligeira redução da dose. Em geral, cães com teor de T4 inferior a 35 nmol/L, após o tratamento, necessitam aumento da dose de levotiroxina para se obter a melhora clínica (PATEL, 2010).

2.8 Concentração Sérica Basal de T3 reversa

T3 reversa (T3R) é um produto biologicamente inativo derivado da desiodinação da tiroxina, mediante e enzima 5-desiodinase, formado em momentos de baixo metabolismo tireoidiano. A maior parte de T3R é produzida dentro das células a partir de T4; a outra parte é secretada pela tireoide. Sua dosagem é feita pela técnica de radioimunoensaio, entretanto as vantagens dessa dosagem ainda não foram elucidadas nos cães. Teoricamente, T3R estaria em baixa concentração no hipotireoideo, ao passo que estaria normal ou aumentada em eutireoideos doentes ou que estivessem usando determinados medicamentos, mesmo que neles detectássemos baixas T4T e T4L. Infelizmente, poucos estudos em cães com T3R revelam que esta se encontra aumentada em cães que apresentam doenças não tireoidianas, entretanto esses mesmos trabalhos não avaliaram os eutireoideos sadios e os hipotireoideos. Soma-se a isso o fato de estudos humanos comprovarem que existe sobreposição de valores entre eutireoideos sadios e doentes e hipotireóideos (JERICÓ et al., 2006).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se a avaliação das fichas clínicas de atendimento da Clínica de Pequenos Animais do “Hospital Escola Veterinário (HEV)” da Faculdade Max Planck situada na cidade de Indaiatuba – SP. Através de observação visual das fichas, foram registrados os casos positivos de hipotireoidismo em cães, no período de abril de 2014 a agosto de 2016, onde foram localizados 70 casos confirmados de hipotireoidismo, dentre as 2200 fichas observadas, o que corresponde a 3,2%.

Todas as fichas observadas tiveram alguns dados registrados, que foram: número da ficha de atendimento, raça do cão, idade (em anos), peso (em quilogramas), frequência cardíaca (em batimentos por minuto), temperatura retal (em graus Celsius), alimentação oferecida, sinais clínicos, fosfatase alcalina (em unidades internacionais por litro), dosagem de T4 (em microgramas por decilitro), triglicérides (em miligramas por decilitro), colesterol (em miligramas por decilitro) e tratamento instituído. O modelo de planilha utilizado está ilustrado na figura 3.

Nº Ficha	Raça	Idade	Peso	FC	Tº C	Alimentação	Sinais	FA	T4	Triglicérides	Colesterol	TTO

Figura 3 – Modelo de planilha utilizado na coleta dos dados das fichas no HEV (Fonte: arquivo pessoal).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os dados obtidos foram avaliados e discutidos.

4.1 Raça

A ocorrência da disfunção da glândula tireoide não é restrita a algumas raças, todos os cães podem ser acometidos. Porém, tem-se observado prevalência de hipotireoidismo nas raças Golden Retriever, Doberman, Pinscher, Dachshund, Setter Irlandês, Schnauzer Miniatura, Pastor de Shetland, Cocker Spaniel e Lulu da Pomerânia. Os cães da raça Pastor Alemão e sem raça definida (SRD) são considerados de baixo risco para desenvolver a doença. Além das diversas raças mencionadas o Dogue Alemão, Poodle e Boxer apresentam as taxas mais elevadas para desenvolverem o hipotireoidismo (KEMPPAINEN e CLARK, 1994).

A tireoidite é hereditária no Beagle e no Borzoi e os cães das raças Golden Retriever e os Old English Sheepdog possuem prevalência aumentada de anticorpos antitiroglobulina (CATHARINE et al., 2004).

A casuística observada no Hospital Escola Veterinário Max Planck corrobora com a literatura consultada, no entanto mostra uma importante mudança de perfil acometido pela patologia: a alta incidência de cães com perfil SRD que representam

1/3 do total. Cães com raça avaliada como prevalente na literatura ainda seguem como maioria, 43% dos casos registrados, mas seguidos de 31,43% de SRD. Essa alteração de cenário pode estar relacionada ao fato da enfermidade ser a princípio negligenciada pelos proprietários desses cães, ou pelo fato de o HEV estar em uma região de maior número de animais SRD, ou ainda que nosso público maior possui mais animais sem raça. Também entende-se que os profissionais podem ter recebido esses pacientes por outras queixas, mas que após anamnese criteriosa e somada a exames mais específicos terem diagnosticado a patologia nesses cães.

As raças observadas no levantamento estão listadas na tabela a seguir.

Raça	**N**	**%**
SRD (sem raça definida)	22	31,43
Labrador	12	17,14
Poodle	6	8,57
Golden Retrivier	4	5,71
Pitbull	4	5,71
Rottweiler	3	4,29
Basset Daschund	3	4,29
Boxer	2	2,86
Pastor Alemão	2	2,86
Dog Alemão	2	2,86
Beagle	2	2,86
Fox Paulistinha	1	1,43
Maltês	1	1,43
Schnauzer	1	1,43
Lhasa Apso	1	1,43
Weimaraner	1	1,43
Sharpei	1	1,43
Yorshire	1	1,43
Canie Corso	1	1,43
TOTAL	**70**	**100**

Quadro 3 – Raças dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no Hospital Escola Veterinário, da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016.

4.2 Idade

Os cães acometidos com hipotireoidismo apresentaram idade variável, porém houve prevalência entre 8 a 14 anos, com média de 9,6 anos, o que caracteriza prevalência concentrada realmente nos cães mais idosos, quase 60%; sendo que os cães jovens são a minoria - 13%. Catharine et al., (2004) observaram média de idade no diagnóstico de hipotireoidismo de 7,2 anos, com variação de 0,5 a 15 anos. Segundo Freitas (2009), o hipotireoidismo geralmente acomete animais de meia-idade, entre 4 e 10 anos. Os gráficos a seguir ilustram as idades observadas nos casos confirmados de hipotireoidismo no HEV.

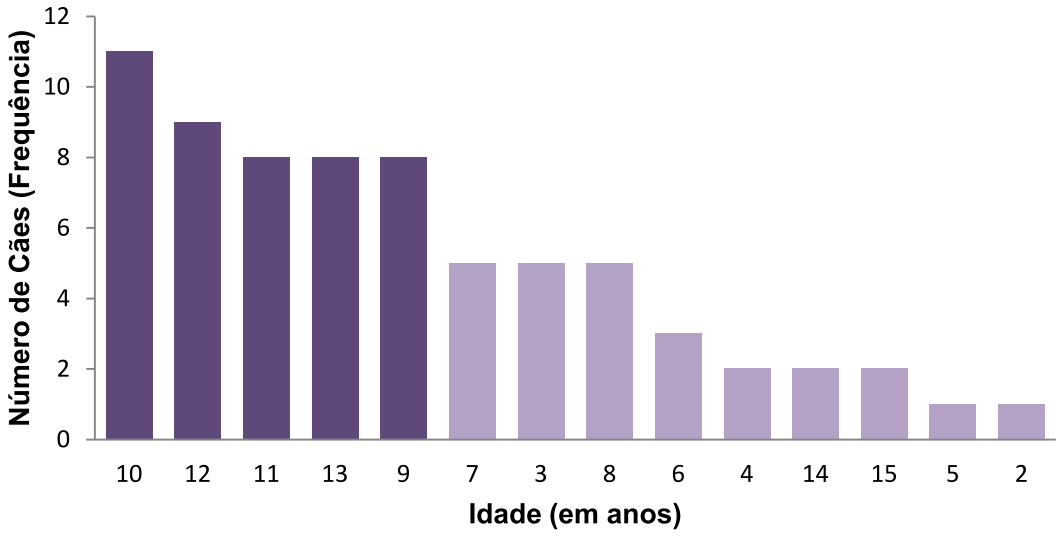


Gráfico 01 – Frequência de distribuição da idade (em anos) dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido entre abril de 2014 a setembro de 2016.

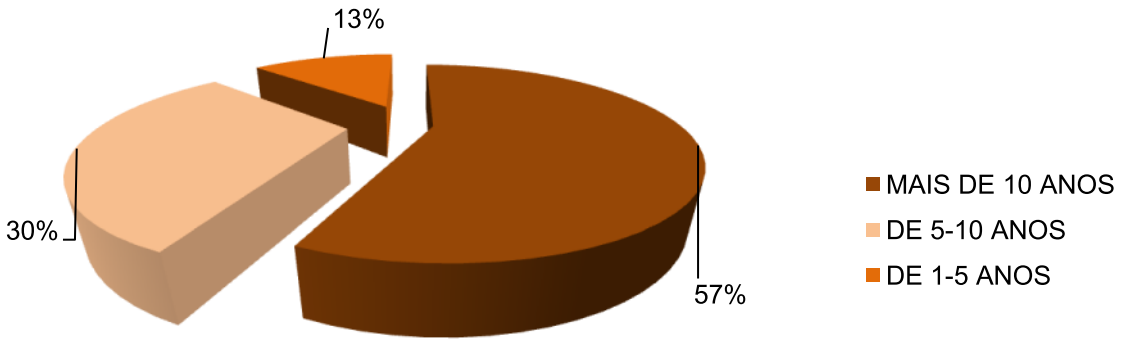


Gráfico 02 – Percentual baseado em grupos de idade nos cães diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido entre abril de 2014 a setembro de 2016.

4.3 Peso

O peso é um parâmetro que deve ser avaliado dentro de cada padrão racial, e ainda, considerando-se também o escore de condição corporal (ECC). Porém, o ECC não foi anotado nas fichas de atendimento, o que impossibilitou a análise do peso correlacionado ao ECC. O peso médio dos animais doentes foi de 26,5 quilogramas, sendo o menor peso 2,2 quilogramas e o maior peso 64,0 quilogramas. Dos animais diagnosticados, 15 cães tinham, em média, 10 quilogramas e 15 cães tinham, em média, 40 quilogramas. Não fica evidente que o peso do animal esta relacionado com a casuística, até porque os padrões de raça predispõem a pesos diferentes. O gráfico a seguir ilustra a frequência de distribuição dos pesos.

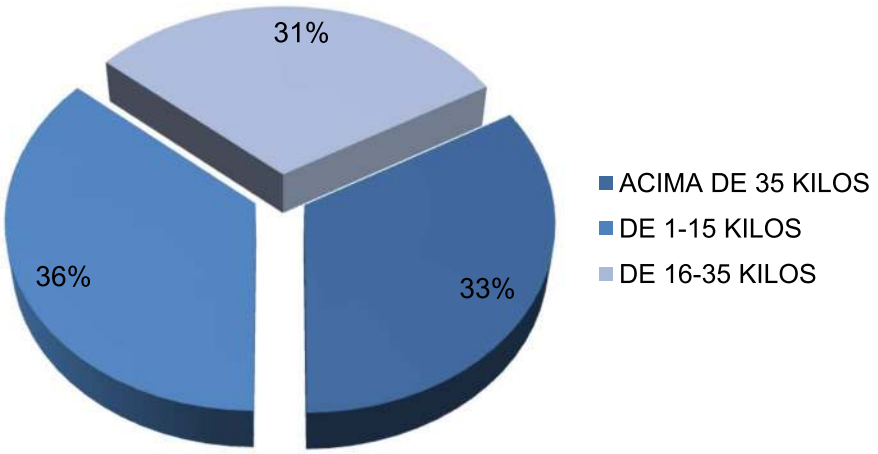


Gráfico 03 – Frequência de distribuição por grupo de peso dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido entre abril de 2014 a setembro de 2016. Verifica-se que a definição entre um cão obeso ou não obeso esta diretamente ligado ao fenótipo característico da raça, uma vez que a distribuição da casuística em relação ao peso não trouxe nenhum grupo especifico como risco maior.

4.4 Frequência Cardíaca

Os hormônios tireóideos são importantes para a atividade normal de todos os tecidos, e devido a sua interação com as catecolaminas, aumentam a frequência cardíaca e a força de contração. Assim, a diminuição da concentração de seus hormônios causa bradicardia e diminuição na contratilidade cardíaca (CUNNINGHAM, 2004). As anormalidades cardíacas causadas pelo hipotireoidismo são raras e o eletrocardiograma pode mostrar bradicardia, decréscimo na amplitude das ondas *p* e *r* e ondas *t* invertidas. É importante frisar que as anormalidades cardíacas são reversíveis com a suplementação dos hormônios tireóideos (NELSON, 2006).

Os dados de frequência cardíaca observados foram aferidos no momento da consulta, onde o estresse do momento pode alterar consideravelmente esse parâmetro, não sendo considerado, de forma isolada, um dado interessante para diagnóstico do hipotireoidismo. O desvio padrão é uniforme, não reverencia uma tendência. A realização de um eletrocardiograma poderia oferecer informações

importantes, o que acrescentaria mais acurácia na avaliação cardíaca. Observou-se uma média na frequência cardíaca de 116 batimentos cardíacos por minuto (bpm), com valor mínimo de 52 bpm e máximo de 184 bpm. Os valores de referência são de 60 a 160 bpm para cães adultos (FEITOSA, 2008).

Tabela 01 – Valores mínimo, máximo e médio, e desvio padrão, da frequência cardíaca (em batimentos por minuto) dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no Hospital Escola Veterinário, da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016 [(1) FEITOSA, 2008].

	Cães hipotireoideos	**Valor de Referência** (1)	*Desvio padrão*
FC mínima (bpm)	52	60	*5,6*
FC máxima (bpm)	184	160	*16,9*
FC média (bpm)	117	110	*5*
Desvio padrão	*66,0*		

4.5 Temperatura Retal

Segundo Fenner (2003), o animal com hipotireoidismo apresenta intolerância ao frio (termofilia), devido a T3 e T4 auxiliarem na regulação da temperatura corporal. Esse parâmetro sofre alterações de acordo com vários fatores como: variação circadiana, ingestão de alimentos, ingestão de água fria, idade, sexo, gestação, estado nutricional, temperatura ambiental e esforços físicos (FEITOSA, 2008); não devendo ser, portanto, um dado avaliado de forma única. Os dados obtidos na pesquisa para esse parâmetro foram: média de 38,8ºC, valor mínimo de 36,8ºC e máximo de 39,9ºC; os valores de referência para cães adultos variam entre 37,5ºC a 39,2ºC. A amostragem em relação à referência não demonstra nenhuma particularidade que mereça atenção nesse sentido, porém é fato que a hipotermia seria um dado importante caso tivesse representação alta na amostragem.

Tabela 02 – Valores mínimo, máximo e médio, e desvio padrão, da temperatura retal (em graus centígrados) dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no Hospital Escola Veterinário, da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016 [(1) FEITOSA, 2008].

	Cães hipotireoideos	**Valor de Referência (1)**	*Desvio padrão*
TºC mínima	36,8	37,5	*0,5*
TºC máxima	39,9	39,5	*0,3*
TºC média	38,3	38,5	*0,1*
Desvio padrão	*1,6*		

4.6 Alimentação

Essa pesquisa demonstrou que a grande maioria dos cães doentes alimentavam-se com alimento industrializado (ração). Dos 70 animais diagnosticados, 7 deles (10,14%) eram alimentados com comida (não balanceada) e o restante, 63 cães (89,86%), eram alimentados com ração.

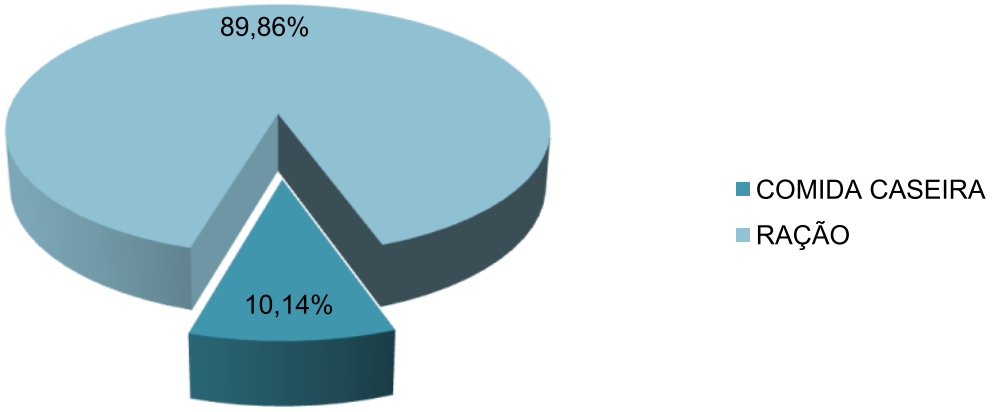


Gráfico 04 – Hábito alimentar dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido de abril de 2014 a setembro de 2016.

As rações das quais os cães acometidos alimentavam-se, caracterizou por ser, na maioria, rações da linha *premium*, segundo relato dos proprietários. Dos 70 animais hipotireoideos, 27 deles (38,5%) alimentavam-se com rações *premium*, e 16 animais (22,9%) alimentavam-se com rações *super premium*. Ainda, segundo as informações avaliadas, 2 cães comiam ração da linha econômica (2,9%), 15 animais comiam ração, porém a categoria dessas rações não foi informada. O restante, 10 cães, alimentavam-se com comida caseira desbalanceada (14,3%). O gráfico a seguir ilustra esses dados.

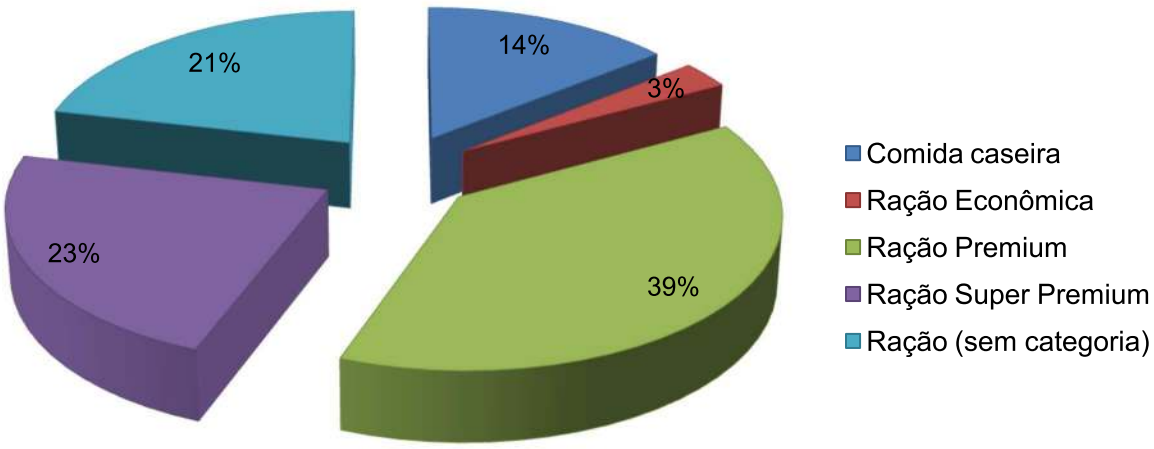


Gráfico 05 – Classificação da alimentação dos cães, segundo as categorias das rações, diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido entre de abril de 2014 a setembro de 2016.

A correlação entre a grande maioria dos cães acometidos com hipotireoidismo e sua dieta especificamente a base de ração industrializada, pode indicar um possível problema com relação à quantidade de iodo presente nesses produtos. Sabe-se que a deficiência ou excesso de iodo na dieta pode acarretar em hipotireoidismo, sendo que a necessidade diária de iodo para cães, segundo o *National Research Council* (NRC) (2006), é de 220 µgI/1000 Kcal de energia metabolizável (EM). Peixoto et al., (2012) avaliaram as quantidades de iodo em

algumas rações comerciais e observaram que o consumo de algumas rações no país pode implicar na ingestão de quantidades potencialmente tóxicas ou deletérias de iodo para cães, enquanto outras encerram quantidades muito baixas de iodo. Infere-se desses dados, que ambas as situações possam estar implicadas na elevada incidência de hipotireoidismo em cães, atualmente observada no cenário nacional. Esses autores sugerem que é importante que os órgãos governamentais competentes estabeleçam meios de controle capazes de nivelar as concentrações de iodo nas rações para cães, dentro de limites que não induzam hipotireoidismo, seja por excesso, seja por carência do elemento na sua composição.

O MAPA (Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento), através da Instrução Normativa 30/2009, cuja função é estabelecer critérios para rotulagem de produtos destinados à alimentação de animais de companhia, cita no Art. 13 que os alimentos para animais de companhia devem apresentar em seus rótulos ou embalagens, no mínimo, as seguintes garantias: umidade (máximo); proteína bruta (mínimo); extrato etéreo (mínimo); matéria fibrosa (máximo); matéria mineral (máximo); cálcio (máximo) e cálcio (mínimo); e fósforo (mínimo). Não há, portanto, nenhuma legislação que regulamente a inclusão dos níveis de iodo das rações em seu respectivo rótulo. No Art. 16, parágrafo 1º, cita que, para a declaração dos níveis de garantia de vitaminas e microminerais, deverão ser consideradas apenas as quantidades adicionadas, o que dificulta a precisão dos valores informados. Em algumas rações há a quantidade de iodo (em miligramas) expresso no item “enriquecimento por quilograma de produto”, porém a quantidade final de iodo presente nesses produtos não é informado.

4.7 Sinais Clínicos

Os principais sinais clínicos relatados na consulta, e que constavam nas fichas, estão apresentados na tabela a seguir.

Tabela 03 – Principais sinais clínicos observados nos cães diagnosticados com hipotireoidismo no Hospital Escola Veterinário, da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016.

Sinais Clínicos	***n* : %**
Alterações dermatológicas	*31 :* 44,3%
Obesidade	*29* : 41,5%
Alterações neurológicas	*8* : 11,4%

Esses sinais corroboram com a literatura consultada, que ainda incluem letargia, depressão mental e falta de disposição para o exercício como outros sinais clínicos de cães hipotireóideos (CATHARINE et al., 2004).

Foram verificados 29 casos positivos de obesidade como um dos sinais clínicos relatados pelos proprietários, que corresponde a aproximadamente 42% dos animais afetados, dado que corrobora com Catharine et al., (2004), que observou obesidade em 41% dos animais acometidos. Segundo Cunningham (2004), os hormônios tireóideos são os fatores primários para o controle do metabolismo basal. Esses hormônios afetam o metabolismo dos carboidratos de muitas maneiras, incluindo aumento da absorção intestinal de glicose e facilitando o movimento da glicose para dentro das células adiposas e musculares. Além disso, os hormônios tireóideos facilitam a captação de glicose mediada por insulina pelas células. A formação de glicogênio é facilitada por pequenas quantidades de hormônios tireóideos; entretanto, ocorre glicogenólise após grandes dosagens. Assim, um déficit dos hormônios tireóideos contribui para a diminuição do metabolismo corporal, levando o animal ao ganho de peso, fato esse que é um dos principais sinais clínicos observados no diagnóstico clínico do hipotireoidismo.

Por outro lado, é importante relatar que os sinais clínicos, por não serem patognomônicos da patologia em si, são relatados de forma abrangente pelos proprietários. Vale observar ainda, que nos casos de hipotireoidismo, a grande maioria dos cães acometidos apresenta obesidade, lesões dermatológicas e letargia, o que facilita o direcionamento do clínico para a busca pelo diagnóstico de

hipotireoidismo. O gráfico abaixo mostra os principais sinais clínicos agrupados diante dos relatos feitos pelos proprietários dos cães enviados ao HEV.

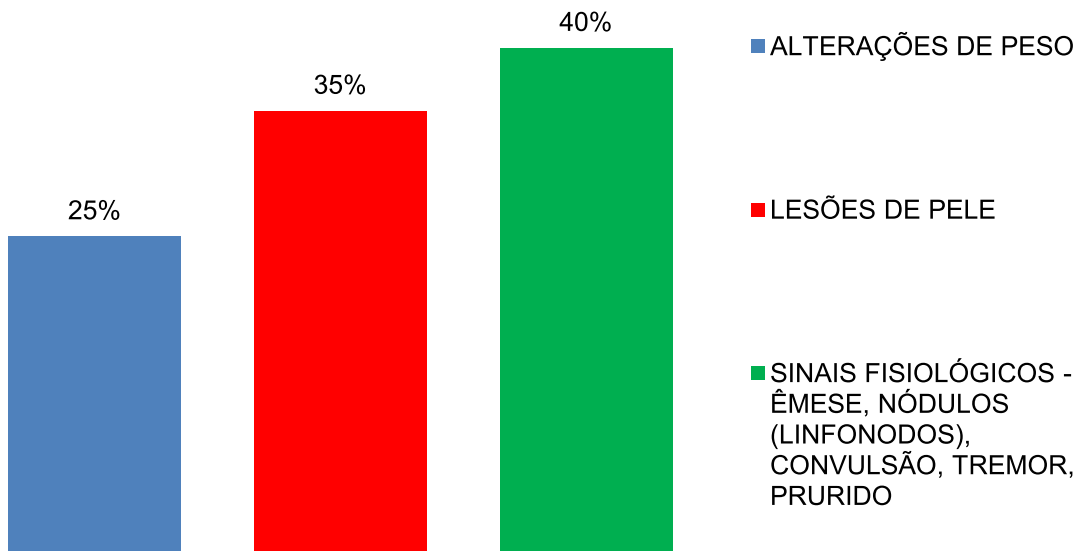


Gráfico 06 – Principais sinais clinicos relatados pelos proprietarios de cães diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido entre período de abril de 2014 a setembro de 2016.

Com relação aos sinais de alteração neurológica, não foi um achado comum, porém é importante ter ciência de que pode ocorrer em alguns casos. A neuropatia periférica é diagnosticada em 5% a 10% dos cães com hipotireoidismo e manifesta-se como fraqueza generalizada, ataxia e hiporreflexia. A neuropatia localizada ocorre com frequencia similar à forma generalizada, com a paralisia do nervo facial e vestibular ocorrendo de forma mais comum, o que caracteriza a “face tragica” ou expressão facial trágica (LEAL, 2014). O hipotireoidismo grave pode provocar miopatia e profunda astenia muscular levando a locomoção rígida e lenta. Os relatos relacionados no presente estudo foram: tremor, dificuldade e dor para caminhar e animal cambaleante sem força nos membros posteriores, sendo esses observados em 8 animais (11,4% do total). Nesses casos, os cães podem apresentar-se com valores elevados de creatinina quinase (CK) sérica, e o achado mais comum nos animais afetados é a disfunção metabólica nas fibras do tipo II, levando à atrofia destas fibras (LEAL, 2014).

4.8 Fosfatase Alcalina

A elevação da atividade sérica das enzimas FA (fosfatase alcalina) e GGT (gama glutamil transferase) é observada em até 30% dos casos de hipotireoidismo, em decorrência da maior deposição de gordura no fígado e consequente lipidose discreta, no entanto, esse é um achado nada específico (LEAL, 2014). Aumento de leve a moderado na atividade das enzimas lactato-desidrogenase, alanino-aminotransferase, fosfatase alcalina, e, raramente creatinina-cinase pode também ser identificada, mas são achados extremamente inconsistentes e podem não estar diretamente relacionados com o estado hipotireoideo (NELSON, 2006).

Na pesquisa realizada no HEV, o valor médio de FA foi de 349,5 UI/L, com valor máximo encontrado de 3020,0 UI/L; o valor de referência para cães adultos varia entre 20 a 156 UI/L. Os valores mínimos encontrados são, na média, 10 vezes menores que a referência, com desvio padrão que fica quase duas vezes menor. Já a média máxima ficou perto de 20 vezes superior à referência. Tais informações não constroem uma linha de análise já que os extremos são muitos distantes da referência, o que corrobora com a literatura atual. A tabela a seguir demonstra esses valores (o valor de referência foi considerado aquele apresentado nos exames realizados no Laboratório Veterinário Indaiatuba, pertencente à Faculdade Max Planck).

Tabela 04 – Valores mínimo, máximo e médio, e desvio padrão, das concentrações séricas de fosfatase alcalina (em unidades internacionais por litro), dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no Hospital Escola Veterinário, da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016.

	Cães hipotireoideos	**Valor de Referência** (1)	*Desvio padrão*
FA (UI/L) mínima	2,7	20	*12,2*
FA (UI/L) máxima	3020	156	*2025,1*
FA (UI/L) média	349,5	88	*184,9*
Desvio padrão	*1651,057226*		

4.9 Colesterol e Triglicérides

Um efeito particular dos hormônios tireóideos é a tendência em reduzir os níveis plasmáticos de colesterol. Isto parece envolver tanto o aumento da captação celular de lipoproteínas de baixa densidade com moléculas de colesterol associadas, como a tendência para o aumento da degradação de colesterol e de lipoproteínas de baixa densidade. Estes efeitos sobre o metabolismo lipídico são vistos geralmente em situações fisiopatológicas envolvendo hipersecreção de hormônio tireóideo ou em estados de deficiência tireóidea em que a hipercolesterolemia é a indicação de deficiência tireóidea (CUNNINGHAM, J.G, 20014). Assim, a falta de hormônios da tireoide leva a uma menor síntese e degradação de lipídeos, no entanto a menor degradação prevalece, predispondo o acúmulo de colesterol e triglicérides no plasma (LEAL, 2014). A menor expressão do receptor de LDL frente à redução nos hormônios tireoidianos é outro fator que leva à hipercolesterolemia. Outras doenças não tireoidianas como, por exemplo, hiperadrenocorticismo e diabetes, podem causar aumento no colesterol, porém elevações pronunciadas podem indicar hipotireoidismo (PRADO; CALDAS-BUSSIERE, 2010).

Nos casos observados de hipotireoidismo no HEV, observou-se hipercolesterolemia em 61 animais, que corresponde a 87,1% dos animais acometidos e hipertrigliceridemia em 25 animais, o que corresponde a 35,7% do total (o valor de referência foi considerado aqueles apresentados nos exames realizados no Laboratório Veterinário Indaiatuba, pertencente à Faculdade Max Planck). O colesterol médio da amostragem ficou próximo do limite superior de referencia, enquanto que triglicérides, na media ficou por volta de 50% acima. Esses dados corroboram com estudo de De Marco et al (2006), onde foi observado valor de colesterol e triglicérides acima dos níveis normais em cães com hipotireoidismo.

Tabela 05 – Valores da média e do desvio padrão das determinações séricas de colesterol e triglicérides (em miligramas por decilitro) dos cães diagnosticados com hipotireoidismo, no Hospital Escola Veterinário da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016.

	Cães hipotireoideos	**Valor de Referência** [1]	*Desvio padrão*
Colesterol	261,1	100-270 (mg/dl)	*179,7*
Triglicérides	146,1	50-100 (mg/dl)	*216,5*
Desvio padrão	*81,3*		

4.10 Tiroxina – T4

Em cães adultos sadios, a concentração sérica de T4 varia entre 0,8 a 2,0 ηg/dl. O valor médio de T4 encontrado no presente estudo foi de 0,47 ηg/dl, com mínimo de 0,07 ηg/dl e máximo de 0,90 ηg/dl. Os índices abaixo da referência obviamente são esperados, mas o desvio padrão mostra que para essa amostragem o caminho para o diagnóstico estava mais claro, uma vez que os parâmetros estavam por volta de duas vezes menores que a referência. A tabela a seguir demonstra esses dados.

Tabela 06 – Valores mínimo, máximo e médio, e desvio padrão, das concentrações séricas de tiroxina (T4) (em nanogramas por decilitro) dos cães diagnosticados com hipotireoidismo no Hospital Escola Veterinário, da Faculdade Max Planck (Indaiatuba – SP), no período de abril de 2014 a setembro de 2016 [(2) Laboratório Veterinário Indaiatuba, 2016].

	Cães hipotireoideos	**Valor de Referência** [1]	*Desvio padrão*
T4 mínimo (ηg/dl)	0,07	0,8	*0,51*
T4 máximo (ηg/dl)	0,9	2	*0,78*
T4 média (ηg/dl)	0,47	1,4	*0,66*
Desvio padrão	*0,4*		

Os valores de referência considerados nos exames realizados de T4 nos cães do presente estudo seguem os mesmos valores considerados para os seres humanos. Assim, em meados do mês de setembro de 2016, que foi a data até a qual o estudo foi realizado, esses valores de referência sofreram algumas alterações.

Destarte, um novo parâmetro de referência foi adotado, porém tal situação pode subestimar os casos de hipotireoidismo pois considera-se que o animal esteja saudável dentro de um intervalo muito maior de concentração sérica de T4 livre.

Mais de 99% dos hormônios tireoidianos (T4 e T3) circulantes na corrente sanguínea estão ligados a uma proteína chamada TBG (globulina ligadora de tiroxina). Estes hormônios ligados à TBG são inócuos, não podendo ser utilizados pelos órgãos e tecidos. Portanto, apenas uma ínfima fração, a T4 livre (e também o T3 livre) é quimicamente ativa e pode modular o metabolismo do organismo. No entanto, nos órgãos e tecidos, só o T4 livre pode ser transformado em T3, sendo que este é o hormônio que efetivamente age nos tecidos modulando seu metabolismo. Portanto, o exame que determina a quantidade do T4 livre no sangue permite saber quanto hormônio tireoidiano existe na circulação. Quando há muito T4 livre na circulação, há uma elevada produção de T3 nos órgãos, provocando o hipertireoidismo. No caso contrário, quando há pouco T4 livre, o T3 para os tecidos é insuficiente, causando o hipotireoidismo. Na maior parte dos casos, a nível clínico, a determinação do T4 livre é mais útil que a do T3 ou T3 livre (RODRIGUES, 2014). Com relação à concentração da T3 total, sua mensuração é menos precisa do que a da T4 total para distinguir os cães eutireoideos dos hipotireóideos porque as concentrações da T3 flutuam na variação normal, ainda mais do que as concentrações da T4 nos cães eutireoideos. A utilidade clínica da mensuração da T3r (reversa) sobre a T3 total nos cães não foi comprovada (CATHARINE et al., 2004).

A mensuração do TSH (hormônio tireoestimulante) sérico fornece informações sobre a interação entre a pituitária e a glândula tireoide e que, teoricamente, a concentração sérica de TSH deveria estar aumentada em cães com hipotireoidismo. Os resultados dos testes TSH séricos sempre devem ser interpretados em conjunto com os resultados de T4 total e T4 livre, ou ambos, e não devem ser utilizados isoladamente no diagnóstico de hipotireoidismo (NELSON, 2006).

Devido à variedade de sinais clínicos não patognomônicos e as limitações dos testes da glândula tireoide que possuem alta sensibilidade, mas baixa especificidade, o hipotireoidismo pode ser facilmente diagnosticado erroneamente (BRUYETTE, 2003). O diagnóstico do hipotireoidismo é baseado nos sinais clínicos,

testes de função da tireoide e na resposta da terapia de reposição hormonal (NELSON, 2006); assim todos os dados obtidos devem ser avaliados em conjunto.

4.11 Tratamento

Em todos os casos o tratamento instituído foi a reposição hormonal utilizando-se levotiroxina sódica na dosagem, segundo literatura, com doses variando de 11 a 44 µg/kg uma a duas vezes ao dia, visto à grande variabilidade de absorção e meia-vida plasmática do fármaco (DE MARCO et al., 2012). A administração de lugol (solução de iodo a 1%), na água de bebida dos cães, também foi indicada como parte do tratamento, na reposição de iodo, lembrando que o seu teor na alimentação condiciona o funcionamento da tireoide e algumas patologias tireoideas.

Nas fichas avaliadas, observou-se que alguns proprietários retornavam com seus animais para realizar o acompanhamento da doença, fazendo nova dosagem hormonal para avaliar se o medicamento estava fazendo o efeito desejado. Do total de animais acometidos, 21 deles (30%) apresentou uma segunda dosagem de T4 livre após início do tratamento com levotiroxina. O valor sérico de T4 médio encontrado nessa consulta, após início de tratamento, foi de 1,35 ηg/dl, que se encontra dentro dos valores ideais, indicando que os cães estavam dentro do esperado, recebendo o tratamento, visto que o mesmo é *ad eternum*. Associado ao monitoramento hormonal é imprescindível o monitoramento clínico com observação de melhora dos sinais, como letargia e aumento da atividade física já nas primeiras duas semanas, e perda de peso evidente após quatro a oito semanas. Além disso, é conveniente avaliar a normalização dos níveis de colesterol e triglicerídeos (LEAL, 2014).

5. CONCLUSÃO

Os casos de cães diagnosticados com hipotireoidismo no HEV da Faculdade Max Planck, no período compreendido entre abril de 2014 a setembro de 2016, refletem o que a literatura nacional e internacional reserva a respeito dos sinais clínicos e laboratoriais. No entanto, nota-se que a casuística avaliada aponta para

uma tendência não histórica para hipotireoidismo: registro de incidência alta em cães SRD. Aproximadamente 1/3 dos casos registrados são de cães sem raça definida, destacando-se pela alta prevalência. No entanto, a somatório de raças predispostas confirmam o que obtemos na literatura, com percentual acima de 42% dos casos.

A alta casuística de animais de perfil SRD aponta para possíveis inferências: que a enfermidade era negligenciada pelos proprietários desses cães, que estamos em uma região de maior número de animais SRD ou, que nosso publico maior possui mais animais sem raça. Também entende-se que os profissionais podem ter recebido esses pacientes por outras queixas, mas que após anamnese criteriosa e somada a exames mais específicos e acessíveis, podem estar contribuindo para aumentar diagnósticos de hipotireoidismo em cães SRD.

Considerando a patologia, o hipotireoidismo ocorre quando a glândula tireóide deixa de produzir a quantidade necessária de hormônios que são necessários para a manutenção da normalidade das funções metabólicas do organismo e, logo, o diagnóstico é o principal desafio diante sinais clínicos comuns a outras patologias.

A primeira avaliação médica para queixas diversas dos proprietários de cães, muitas vezes não leva ao diagnóstico primário de hipotireoidismo, porém, a resposta insatisfatória ao tratamento instituído (por estar tratando os sinais inespecíficos, e não a causa), leva a suspeita e investigação para o hipotireoidismo, estimulando ao exame conclusivo hormonal. Dessa forma, é importante que essa primeira avaliação médica seja minuciosa e somada a uma anamnese completa, o que facilita e pode direcionar a um diagnóstico preciso se somado ao histórico do paciente e relacionado à idade, peso e até raças mais suscetíveis.

Avaliações rasas quanto aos sinais clínicos podem induzir a uma falha quanto a suspeita da doença hormonal. Para isso verifica-se a concentração total de hormônio da tireoide (T4) onde na sua grande parte do T4 estará abaixo do normal. A concentração sérica de TSH estará aumentada na maioria dos casos de hipotireoidismo primário, que é a forma patológica mais comum.

O tratamento para o hipotireoidismo diagnosticado consiste em reposição hormonal e o fármaco de escolha para o início do tratamento é a levotiroxina, que na maior parte dos casos responde de forma rápida, uma vez que os níveis de T4 e T3 voltam ao patamar normal.

Dessa forma, o médico veterinário deve estar atento aos sinais clínicos e persuadir o proprietário a fornecer o máximo possível de informações na anamnese. Lesões de pele, excesso de peso para o perfil da raça e idade avançada devem ser consideradas características importantes para a suspeita de hipotireoidismo, considerando que a conclusão do diagnóstico e início de tratamento adequado leva a rapidez em reverter o quadro.

Referência Bibliográfica

CATHARINE, R. J.; SCOTT, M.; YORAN, L. G. Hipotireoidismo. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. v. 2, p. 1497-1504

CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária.** 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. cap.33, p.350-357.

DE MARCO, V.; LARSSON, C. E. Hipotireoidismo na espécie canina: avaliação da ultrassonografia cervical como metodologia diagnóstica. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, Brasil, v. 43, n. 6, p. 747-753, dec. 2006. ISSN 1678-4456.

DE MARCO, V. et al., **Avaliação terapêutica e posológica da levotiroxina sódica em cães com hipotireoidismo primário adquirido**. Pesq. Vet. Bras. 32(10):1030-1036, 2012.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: A Arte do Diagnostico: Cães, Gatos, Equinos, Ruminantes e Silvestres**. 2.ed. – São Paulo : Roca, 2008.

FELDMAN E.C & NELSON R.W. 2004. **Hipotiroidismo**, p.86-142. In: Feldman E. C. & Nelson R.W. (Eds), Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia.

GASPAR, L. F. J., AMARAL, A. S. Nanismo Hipofisário em um canino: achados clínicos e laboratoriais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.25, n.3, p. 465-468. 1995.

GRAHAM, P.A.; NACHREINER, R.F.; REFSAL, K. R. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract**., v.37, p.617-631, 2007.

GRECO, D.; STABENFELDT, G. H. Glândulas endócrinas e suas funções In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara
Koogan, 2004.

JERICÓ, M,M.; NETO, A,P,J.; ROGIRA, N. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2006. v. 2, p.1666-1675.

KATZUNG, B. G. **Farmacologia Básica e Clínica**. 9. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

KEMPPAINEN. R. J.; CLARK, T. Etiopathogenesis of canine hypothyroidism. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 24, n. 3, p. 467-475, May 1994.

LEAL, K. M. **Hipotireoidismo em Cães**. Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul - 2014.

LOPES, M. S. et al., **Iodo e Tiróide: O que o Clínico Deve Saber.** Acta Med Port 2012 May-Jun;25(3):174-178.

NELSON, R. W. Distúrbios da glândula tireóide In: COUTO, G.; NELSON, R.W. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.665-682.

PATEL, A.; FORSYTHE, P.; SMITH, S. **Dermatologia em Pequenos Animais.1. ed**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010., p. 133-138.

PEIXOTO, P. V., et al. "Considerações sobre os Teores de Iodo na Dieta e Ocorrências de Hipotireoidismo em Cães e Humanos." **Rev. Bras. Med. Vet**., 34(3):223-229, jul/set 2012.

PRADO, O; CALDAS-BRUSSIERE, M. C. **Diagnóstico de Hipotireoidismo por dosagem de tetraiodo T4 livre e total, e TSH em cães atendidos no Hospital Veterinário da UENF**. In: Anais do II Congresso Fluminense de Iniciação Científica e Tecnológica, 2010, Campos, p.1-4.

RODRIGUES, M. S. D. **O que é o T4 livre. Médico Responde. Online**. Disponível em: [https://medicoresponde.com.br/o-que-e-t4-livre/]

SCOTT-MONCRIEFF, J.C. Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.,** v.37, p.709-722, 2007.

FACULDADE MAX PLANCK
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

FLÁVIA MAYARA SILVA ANDRADE
GIOVANA ROVENTINI GONÇALES
NÍVIA ALMEIDA ROSA

SEQUESTRO CORNEAL EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

INDAIATUBA - SP
2016

FLAVIA MAYARA SILVA ANDRADE
GIOVANA ROVENTINI GONÇALES
NÍVIA DE ALMEIDA ROSA

SEQUESTRO CORNEAL EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao HEV – Max Planck sob orientação do Prof. Dr. Rodrigo Volpato, para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Dr. Rodrigo Volpato

Co-orientadora: M.V. Erika Risseto.

INDAIATUBA – SP

2016

RESUMO

O sequestro corneal é uma patologia relativamente comum nos felinos, com predileção as raças braquicefálicas, sem distinção de gênero e faixa etária. Sua causa ainda não é bem definida, porém sabe-se que tem relação a traumas crônicos na córnea, como ceratoconjutivite seca e defeitos palpebrais. Já foi observada a presença desta patologia em animais acometidos pelo herpes vírus felino-1 (FHV-1), expostos a administração prévia de corticosteroides tópicos e a ceratectomia lamelar superficial. Ao exame clínico os sinais comumente encontrados são fotofobia, epífora e blefaroespasmo. A córnea passa a possuir uma área com aspecto de placa, com coloração variando de dourada a enegrecida. Esta se limita a ocupar a região corneal central na metade anterior do estroma, tendo o poder de atingir também a membrana de Descemet. A terapêutica adotada vai depender do grau e tempo da lesão, podendo ser esta medicamentosa ou cirúrgica. O período de recuperação também é dependente destes dois fatores e pode ser otimizado quando escolhido a remoção cirúrgica da área corneal acometida.

Palavras-Chave: felino, oftalmologia, córnea, necrose, sequestro.

ABSTRACT

Corneal sequestration is a relatively common pathology in cats with fondness the brachycephalic breeds, without distinction of gender and age. Its cause isn't still well defined, however it is known that relates to chronic trauma to the cornea, such as dry keratoconjunctivitis dry and eyelid defects. It has also been observed the presence of this pathology in animals affected by feline herpes virus-1 (FHV-1), exposed to prior administration of topical corticosteroids and surgical intervention keratectomy network. Clinical examination found signs are usually pain, epiphora and blepharospasm. The cornea begins to have an area with plate appearance, with golden color to blackish. This is limited to occupy the central corneal region in the anterior half of the stroma, also having the power reach the Descemet's membrane. The treatment adopted will depend on the degree and time of the injury, and this may be drug or surgical. The recovery period is also dependent on two factors and the lesion can be optimized when chosen corneal surgical removal of the affected area.

Keywords: ophthalmology, feline, kidnapping, necrosis, corneal eye ulcer, brachycephalic, Persian.

LISTAS DE FIGURAS

Figura 01 – Imagem esquemática do bulbo ocular em plano sagital, demonstrando suas estruturas internas, camadas de recobrimento e elementos complementares.....10

Figura 02 – Imagem esquemática do tecido corneano, identificando suas camadas e membranas constituintes (2a). Fonte: CACECI, 2006; - Fotografia de corte histológico da córnea felina (2b); A: epitélio; B: membrana basal; C: estroma; D: membrana de Descemet; E: endotélio.....12

Figura 03 – Imagem do olho direito de um felino, acometido pelo sequestro de córnea com a presença de edema perilesional.....13

Figura 04 – Imagem do olho direito de um felino da raça persa, apresentando sequestro de córnea com placa central de coloração bem escura e presença de neovascularização corneana.....14

Figura 05 – Placa amorfa e enegrecida provocada pelo sequestro de córnea no olho direito de um felino da raça Persa, presença também de edema e neovascularização de córnea.....16

Figura 06 – Imagem demonstra corte histológico de sequestro de córnea, a seta indica estroma amorfo, sendo este, produto de uma necrose de coagulação.....19

Figura 07 – Placa amorfa provocada pelo SCF, acometendo a região central da córnea no OE do paciente (A); Visão lateral do OE do paciente, observando a placa amorfa de coloração castanha provocada pelo SCF (B).....20

Figura 08 – Teste de fluoresceína realizado no OE do paciente para investigar a presença de úlcera corneana, onde não houve coloração da córnea, demonstrando assim resultado negativo para presença de úlcera.....21

Figura 09 – Suspensão da porção corneal acometida pelo SCF, com auxílio de pinça Colibri, para posterior excisão da área afetada (A/B); Ceratotomia sendo realizada em todo o bordo da lesão (C); Aparência da córnea após a ceratectomia da área acometida pela placa produto do SCF.....22

SUMÁRIO

1. INTRODUÇAO 7
2. REVISÃO DE LITERATURA 8
2.1 O olho e suas estruturas 8
2.1.1 A CÓRNEA 10
2.1.2 Fisiopatologia corneal 12
2.1.3 A córnea – recuperação tecidual 15
3. SEQUESTRO CORNEAL FELINO 15
3.1 Definição e etiologia 15
3.2 Achados clínicos e diagnóstico .....**Erro! Indicador não definido.**
RELATO DE CASO 20
CONCLUSÃO 23
REFERÊNCIAS 24

1. INTRODUÇAO

As doenças oftalmológicas em gatos são de grande importância para à área de clínica e cirurgia de felinos, dentro da medicina veterinária, principalmente por aparecerem associadas a doenças infectocontagiosas. A alteração da córnea pode ser apresentada como um reflexo para importantes doenças sistêmicas e que com o avanço da oftalmologia veterinária, podem ser melhor diagnosticadas e tratadas.

O sequestro corneal, necrose corneana, mumificação corneana ou córnea nigra é uma patologia que acomete os felinos e causa uma degeneração e posterior deposição de estroma dessecado e degenerado, tendo pigmentação de intensidade variável, podendo atingir do dourado até um tom fortemente enegrecido, esta lesão pode possuir um formato oval a circular, de tamanho variável, geralmente instalada no centro da córnea. (GLAZE e GELATT, 2003; FEATHERSTONE et al, 2004; HERRERA, 2008).

A lesão pode restringir-se ao epitélio e à parte anterior do estroma, mas também tem a capacidade de evoluir e atingir a membrana de Descemet e até mesmo estender-se causando perfuração do bulbo ocular (GALERA et al., 2008). Nesta enfermidade há outro achado muito importante que é a vascularização superficial da córnea, além de um defeito epitelial (HERRERA, 2008).

O sequestro corneal felino (SCF) foi referido pela primeira vez em 1965 por Verwer, como se mostrou frequente na córnea felina, foi atribuída unicamente à área oftálmica do gato doméstico (FEATHERSTONE et al, 2004). Entretanto, foram citados casos diversos da presença do SCF em cães e cavalos (DUBIELZIG et al., 2010).

Esta patologia apresenta predileção rácica ao grupo de felinos braquicéfalos, o mais acometido é o gato Persa, depois o Himalayo, seguido então pelos felinos Siamêses e mestiços (HERRERA, 2008). Não há indícios de predisposição de gênero e/ou faixa etária então com exclusão dos neonatos, gatos de todas as idades podem ser vítimas desta enfermidade oftalmológica (GALERA et al., 2008).

Quando realizado o exame físico do paciente acometido, comumente nota-se ao observar seu(s) olho(s) presença de sinais como dor, epífora, blefaroespasmo,

em alguns casos até fotofobia (HERRERA, 2008). A aparência da córnea também conta com um aspecto de placa com coloração que pode variar do dourado até um tom mais enegrecido, de formato oval a circular. O diagnóstico pode ser feito através do exame físico, teste de fluoresceína e teste de Schirmer (ANDREW et al. 2001; DALLA et al. 2007).

A terapêutica escolhida dependerá do grau de tempo da lesão presente na córnea do animal, podendo ser medicamentosa ou cirúrgica. Sabe-se que o tempo de recuperação pode ser reduzido quando a área lesionada é retirada por intervenção cirúrgica, sendo assim a opção de escolha mais usada atualmente (HERRERA, 2008).

2. OBJETIVO

Este trabalho tem como objetivo apresentar uma das patologias que acometem os felinos, dentro da oftalmologia veterinária. Descrevendo o sequestro corneal felino, dentro de sua patogenia, etiologia, prognóstico e tratamento, também relatando o caso de um felino da raça persa, abordando o tratamento e técnica cirúrgica.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 O olho e suas estruturas

A sobrevivência de muitos animais é dependente de agilidade, destreza, força, velocidade entre outras dezenas características físicas, porém viver depende também de sentidos como olfato, audição, tato, paladar e principalmente a visão, a qual é conferida a responsabilidade a um órgão não tão grande em relação à dimensão do corpo dos animais, mas muito importante e complexo, com a função de

captar luz, transmiti-la através das estruturas do bulbo ocular (figura 01), focar a imagem pela retina e então transformar essa percepção em impulsos elétricos pelo sistema nervoso central (SNC) até o córtex visual, onde compreende a visão em si (MAGGS et al, 2008). Com alto grau de evolução e complexidade, este órgão é constituído por:

- Órbita: formada através dos ossos esfenoide, maxilar, lacrimal, zigomático e palatino, com presença de forames que concedem passagem para vasos sanguíneos e nervos, a órbita serve de suporte para o olho e o separa da cavidade craniana (GELLAT, 2014);

- Bulbo ocular: dividido em três camadas, sendo elas túnica fibrosa que compreende esclera, formada por fibras de colágeno, fibras elásticas, fibroblastos e melanócitos. É o local de inserção de músculos extraoculares e córnea, porção avascular e transparente da esclera que contém e protege estruturas oculares interiores, entre elas há o limbo esclerocorneano, que auxilia na nutrição e metabolismo da córnea periférica (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

A túnica vascular compreende a úvea (composta ainda por um tecido muito vascularizado e rico em leucócitos, em maior número encontram-se linfócitos) que se dividem em coroide este realiza nutrição de oxigenação da retina e é muito vascularizado; corpo ciliar que se localiza entre a íris e coroide, é nesta região que se acomoda a lente (estrutura biconvexa transparente localizada posteriormente à íris e que é produzido o humor aquoso, o qual permite a troca de metabólitos entre a lente e a córnea) e íris (tem a função de controlar a luz que entra no olho, atuando como um esfíncter, também nos gatos jovens de determinadas raças confere coloração azulada, porém comumente amarelada na maioria dos felinos, variando devido à pigmentação do estroma e do epitélio posterior) (MOREIRA, 2015).

A túnica nervosa é formada pela retina, no animal adulto se estende até a margem da pupila, partindo do nervo ótico (HERRERA, 2008). É a camada mais profunda do bulbo ocular, suas 10 camadas diferentes se dividem em dois grupos, epitélio pigmentar da retina e a neurorretina, esta última é a mais interna e também sensível à luz e cor, devido sua formação por fotorreceptores como cones e bastonetes (CRISPIM, 2005; JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008). O tamanho do bulbo ocular varia dependendo do animal, no gato as dimensões são em média: 2,64

cm no diâmetro anteroposterior, 2,35 no diâmetro mediolateral e 2,27 cm no diâmetro dorsoventral. O bulbo ocular ocupa quase toda a órbita, o restante é preenchido por músculos, gordura, fáscia e vasos (DIESEM, 1986 *apud* MOREIRA, 2015).

- Órgãos acessórios do olho: grupo constituído pelos músculos extraoculares, fáscia orbital, aparelho lacrimal, conjuntiva e pálpebras (GELLAT, 2014).

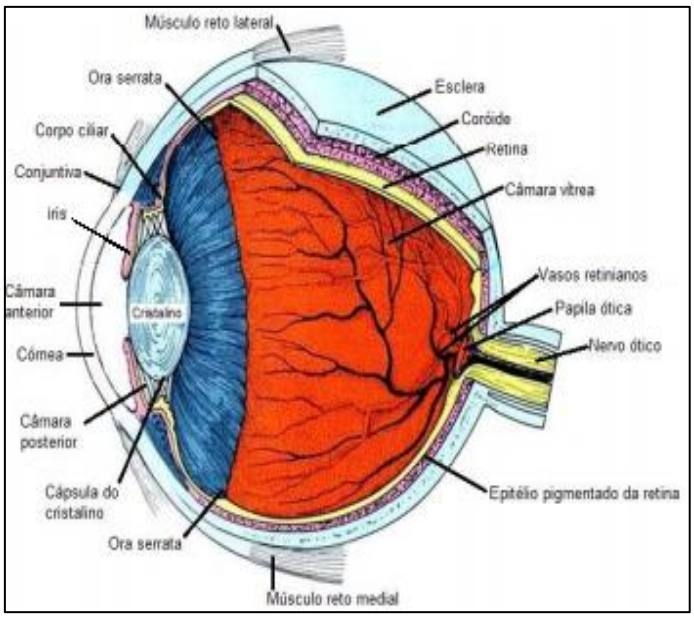


Figura 02 – Imagem esquemática do bulbo ocular em plano sagital, demonstrando suas estruturas internas, camadas de recobrimento e elementos complementares. Fonte: Adaptado de

3.1.1 A CÓRNEA

Segundo Junqueira e Carneiro (2004) a córnea é a porção transparente da esclera, por ser avascular sua nutrição se dá pelo fluido da câmara anterior do olho e pelos vasos do limbo. Juntas a córnea e a esclera formam a túnica fibrosa do bulbo ocular, tendo como função, graças à sua curvatura e transparência, a proteção e suporte de estruturas interiores e a refringência e transmissão da luz (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009). Além de um fenômeno estrutural, a transparência da córnea depende do bombeamento contínuo de líquidos do interstício, no epitélio posterior. Quando este sistema é interrompido, pode se instalar na córnea uma coloração cinza-azulada, aumento de espessura e denso edema (TURNER, 2010).

A córnea apresenta-se nos felinos domésticos em forma de cone e ocupa cerca de 30% da camada externa do bulbo ocular (DIESEM, 1986 *apud* MOREIRA, 2015). Com um diâmetro médio de 16 mm verticalmente e de 17 mm horizontalmente e uma espessura média de 0,56 mm (MARTIM, 2010).

No ponto de vista histológico, a córnea dos carnívoros domésticos é composta por cinco camadas (figura 2), sendo da mais periférica até a mais central, respectivamente:

- epitélio e membrana basal: formado por cinco a sete camadas o epitélio anterior é estratificado e tem espessura média de 60 µm. A membrana basal contém fibras de colágeno, laminina e fibronectina e possui ligação com o estroma (FERREIRA et al, 2007).

- estroma: sendo a mais espessa das camadas, com 0,5mm de média, mantém a rigidez, curvatura e integridade da córnea, representa 90% da espessura córnea, formado por hepatócitos e febricito, se dispondo como estratificações laminares superpostas. A aparência transparente da córnea deve-se também a disposição espacial dos hepatócitos paralelamente uns contra os outros em cada lâmina estroma (HERRERA, 2008). Slater (2005) ainda cita que há também na formação do estroma, a presença de colágeno e entre essas fibras colágenas, há linfócitos, macrófagos e neutrófilos, entremeados.

- membrana de Descemet: possui espessura de aproximadamente 10 µm, apresenta estrutura baseada em fibrilas e colágeno (principalmente do tipo IV), em idosos encontra-se mais espessa, pois sua produção se da ao longo da vida do animal (MARTIN, 2010). Esta membrana não se cora ao teste de fluoresceína, apresentando-se de forma escura e transparente no centro de lesões profundas na córnea ou úlceras (SLATTER, 2005).

- endotélio: também nomeado de epitélio posterior, tem espessura média de 4 µm, inversamente ao que acontece na membrana de Descemet, o endotélio se torna mais delgado conforme o animal for envelhecendo (MARTIN, 2010).

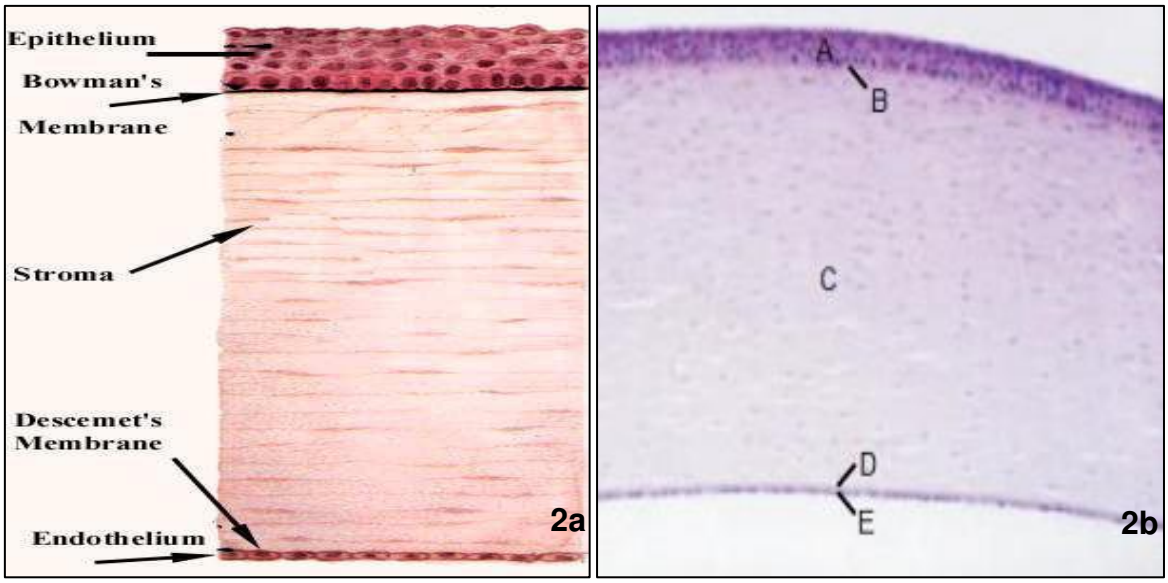


Figura 02 – Imagem esquemática do tecido corneano, identificando suas camadas e membranas constituintes (2a). Fonte: CACECI, 2006; - Fotografia de corte histológico da córnea felina (2b); A: epitélio; B: membrana basal; C: estroma; D: membrana de Descemet; E: endotélio. Fonte: Adaptado de MAGGS et al. (2008).

3.1.2 Fisiopatologia corneal

Quando exposta a uma agressão a córnea responde com sinais como edema (figura 03) (conferindo uma coloração azulada/acinzentada à córnea), pigmentação, neovascularização, presença de tecido cicatricial, depósito de cálcio, lipídio e deposição endotelial (MOREIRA, 2015). A aparência da córnea também se altera no sentido de perda de transparência, com algum grau de opacificidade, o animal pode perder a visão temporária ou permanente, dependendo do estágio da lesão (GELLAT e GELLAT, 2011).

Quando ocorrer uma degeneração do epitélio, haverá a exposição do estroma, isso possibilita o trânsito de fluído do filme lacrimal para a córnea. Pode ocorrer deposição de imunocomplexos no endotélio através de diversos agentes infecciosos, isso atrapalha a normalidade do funcionamento da bomba sódio-potássio. Uma PIO (pressão intraocular) elevada também pode levar à um edema de córnea (MAGGS et al. 2008).

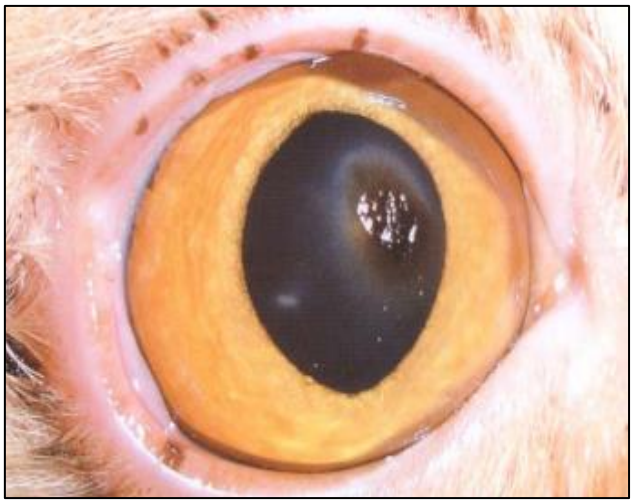


Figura 03 – Imagem do olho direito de um felino, acometido pelo sequestro de córnea com a presença de edema perilesional. Fonte: HERRERA, 2008.

A vascularização da córnea (figura 04) pode ser superficial ou profunda, quando há vasos localizados mais na superfície estes acusam alteração no epitélio corneal, já vasos mais profundos indicam modificações intraoculares ou estromais (MAGGS et al., 2008). Ainda segundo Maggs (2008), os chamados "vasos fantasmas" que conferem uma aparência de traçados acinzentados na córnea, são vasos que deixaram de ter suprimento sanguíneo e posteriormente atrofiaram. A neovascularização é causada principalmente por úlceras corneais, traumas por agentes químicos, trauma físico, alterações palpebrais, doenças imunomediadas e alterações de outras estruturas como esclerite, uveíte anterior e glaucoma (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

A pigmentação corneal, presente com frequência nos cães, ocorre por consequência de fricção, inflamação, irritação crônica, filme lacrimal alterado e também pela patologia imunomediada pannus (MAGGS *et al.*, 2008). Observa-se este fenômeno também no sequestro corneal felino (SCF), porém neste caso a origem do pigmento não é bem definida (CRISPIN, 2002).

As cicatrizes corneais são formadas no processo de regeneração da camada mais espessa da córnea, o estroma, quando as fibrilas de colágeno são dispostas de maneira irregular. Estas podem ser nomeadas de acordo com a sua dimensão, da menor para maior respectivamente nébula, mácula e a mais extensa, leucoma. Esta lesão vai desaparecendo com o passar do tempo, até se desfazer por completo, o

que não acontece sempre. A dimensão das cicatrizes vai depender da intensidade da agressão inicial a qual a córnea foi exposta (MAGGS et al., 2008).

A deposição lipídica na córnea confere desde uma aparência leitosa até a presença de grânulos, esta alteração pode ser resultado de hiperlipidêmia sistêmica, degeneração ou distrofia corneal e ocorre no estroma. Já o depósito de cálcio instala na córnea um aspecto branco e denso, atingindo também o estroma e comumente presente em cães senis, portadores de hiperadrenocorticismo ou uremia (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).



Figura 04 – Imagem do olho direito de um felino da raça persa, apresentando sequestro de córnea com placa central de coloração bem escura e presença de neovascularização corneana. Fonte: arquivo pessoal de: Prof. Dr. João Antônio Tadeu Pigatto

A deposição lipídica na córnea confere desde uma aparência leitosa até a presença de grânulos, esta alteração pode ser resultado de hiperlipidêmia sistêmica, degeneração ou distrofia corneal e ocorre no estroma. Já o depósito de cálcio instala na córnea um aspecto branco e denso, atingindo também o estroma e comumente presente em cães senis, portadores de hiperadrenocorticismo ou uremia (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

Os precipitados ceráticos ou depósitos endoteliais causam deposição de células inflamatórias na superfície endotelial, resultando em uveíte anterior. A uveíte acomete mais comumente os felinos domésticos em caso de inflamação crônica da úvea anterior e podendo aparecer também nos cães secundário a uveíte lente-induzida. Esta lesão tende a regredir quando retirado o seu estímulo primário, podendo provocar cicatriz endotelial focal (PEIFFER e PETERSON-JONES, 2009).

3.1.3 A córnea – recuperação tecidual

Com grande capacidade de regeneração, o epitélio anterior da córnea é capaz de se renovar completamente em média de sete a dez dias e essas células são capazes de se aderirem em algumas semanas, tornando então o epitélio resistente à coloração no teste de fluoresceína, quando recém-formado (GELLAT e GELLAT, 2011).

Exigindo maior tempo de cicatrização, o estroma com o auxílio de infiltrações por neutrófilos e ceratócitos que se tornam fibroblastos ativados, produzem fibrilas de colágeno e glicoaminoglicanos, no período de semanas a meses (CRISPIN, 2002). Sua recuperação completa também conta com a participação da vascularização presente, esta permite maior infiltração celular, completando as lesões com tecido de granulação, instalando para a córnea uma cicatriz mais densa. (GELLAT e GELLAT, 2011).

Muito elástica e resistente à maioria das lesões oftalmológicas, a membrana de Descemet tem sua regeneração a partir de células endoteliais que migram até a lesão, cobrindo-a e formando uma membrana basal nova (MAGGS et al., 2008).

Segundo Martin (2010) nos carnívoros domésticos o endotélio corneal tem eficiência regenerativa reduzida, pois inversamente ao que ocorre nos coelhos, onde a reconstrução tecidual do endotélio é mediada pelo processo de mitose celular, nos carnívoros domésticos ela é formada principalmente por migração e hipertrofia das células. Devido a este processo a córnea pode assumir aparência opaca e presença de edema permanente (GILMOUR, 2003).

4. SEQUESTRO CORNEAL FELINO

4.1 Definição e etiologia

O sequestro corneal felino é uma patologia oftálmica, citada pela primeira vez por Verwer em 1965. Atribuída unicamente aos gatos domésticos pela casuística estudada (FEATHERSTONE e SANSOM, 2004). Além de felino, Dubielzig (2010) apresentou casos de sequestro corneal em equinos e Bouhanna et al. (2008) em cães. O SCF foi citado por Crispin (2002) como necrose corneana, ceratite negra,

ceratite necrosante primária, ceratite ulcerativa crônica e lesão negra isolada. Esta patologia também já foi descrita como ponto negro corneano, córnea negra, mumificação corneana e degeneração corneana focal (GLAZE e GELATT, 2003). Caracterizada principalmente por degeneração de colágeno e pelo depósito de pigmento com coloração variando de dourado, marrom atingindo até um tom bem enegrecido, formando uma placa geralmente oval ou circular, de dimensões variáveis (GLAZE e GELATT, 2003; FEATHERSTONE e SANSOM, 2004; HERRERA, 2008). Geralmente encontra-se instalada na área central ou paracentral da córnea (figura 05), restringe a acometer o epitélio e à parte mais superficial do estroma, mas dependendo do seu grau de evolução pode acometer uma camada mais profunda da córnea, a membrana de Descemet (MOORE, 2005; GALERA et al., 2008). Não há relatos de predisposição por gênero e/ou faixa etária com exceção dos neonatos, gatos de todas as idades e raças podem ser vítimas do SCF se for exposto a fatores predisponentes, mas possui predileção rácica acentuada ao grupo de felinos domésticos braquicéfalos, sendo o gato Persa o mais acometido, seguindo do Himalayo e então pelos felinos Siamêses e mestiços (HERRERA, 2008). A justificativa para as raças braquicefálicas serem mais acometidas é sua conformação anatômica, onde apresenta no crânio, uma fossa orbitária rasa, o que deixa o bulbo ocular mais exposto a traumas, alterações palpebrais, lubrificação defeituosa e alterações qualitativas/quantitativas no filme lacrimal. Esses fatores tornam os felinos braquicefálicos mais susceptíveis a úlceras corneais, ceratites crônicas, predispondo um possível SCF (FEATHERSTONE et al, 2004; CULLEN et al., 2005).



Figura 05 – Placa amorfa e enegrecida provocada pelo sequestro de córnea no olho direito de um felino da raça Persa, presença também de edema e neovascularização de córnea. Fonte: LIMA, AMARAl e ANDRADE, 2008.

Sua etiologia não é bem definida, mas de certa forma fatores como alterações e lesões na córnea que causem desconforto crônico (entrópio, lagoftalmia, micro

trauma, úlcera eosinofílica, ceratoconjutivite seca), hereditariedade (também tendo a enfermidade como uma distrofia corneal que pode ser passada através de genes recessivos) e infecção por Herpes vírus tipo-1 predispõe o aparecimento do SCF (ANDREW et al., 2001; ORIÁ et al., 2001).

Além disso, a exposição à produtos químicos cáusticos como tintura de iodo e nitrato de prata possa provocar o aparecimento do SCF (ANDREW, 2001; MARQUES et al., 2008; HERRERA, 2008). O uso de corticosteroides subconjuntivais e tópicos também foram relatados por Stiles (2000) como possível causador de SCF.

Herrera (2008) discute um estudo feito na lágrima dos felinos e que apontaram alta concentração de catecolaminas, que poderia ter papel no aparecimento dessa patologia e apesar de não ter relatos na bibliografia veterinária, no homem o uso prolongado da epinefrina resulta numa pigmentação semelhante a que está presente no SCF.

Cultivos realizados em casos clínicos isolaram microorganismos como *Staphylococcus, Streptococcus, Moraxella, Aerobacter* e também alguns fungos, por fim todos estes microorganismos isolados foram considerados apenas agentes oportunistas (HERRERA, 2008).

A infecção por *Herpesvírus felis* também parece ter influencia no aparecimento do SCF, devido às alterações oculares que esta patologia instala nos felinos acometidos, como por exemplo, conjuntivite, ceratite, ceratoconjuntivite proliferativa (eosinofílica), ceratoconjuntivite seca (MARQUES *et al*., 2008). Estudos feitos com a finalidade de detectar a presença de HFV-1 pela técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR), mostrou baixa incidência do vírus instalado em felinos braquicéfalos quando comparado com outras raças domésticas, isso mostra que a presença do sequestro corneal em gatos persas e himalaios, por exemplo, tem mais ligação com a conformação do crânio do que com a existência do HFV-1 (HERRERA, 2008).

4.2 Achados clínicos e diagnóstico

Ao exame clínico do globo ocular é encontrada uma lesão, usualmente instalada na córnea em sua região central ou paracentral, tendo formato oval a

circular e pigmentação de intensidade variando do âmbar (normalmente mal definida e ulcerada) até coloração bem enegrecida (normalmente bem delimitada e com presença de epitélio intacto) que assume aspecto de placa com superfície lisa ou rugosa. O SCF pode restringir-se ao epitélio e à parte anterior do estroma, mas também tem a capacidade de evoluir e atingir a membrana de Descemet e até mesmo estender-se causando perfuração do bulbo ocular (MOORE, 2005; GALERA et al., 2008). Nesta enfermidade há outro achado muito importante que é a vascularização superficial da córnea, observa-se também na periferia da placa formada sob a mesma um defeito epitelial. Edema estromal perilesional e inflamação são comuns com a cronicidade (GLAZE e GELATT, 2003; HERRERA, 2008).

Macroscopicamente o SCF se caracteriza por apresentar pigmentação de córnea, presença de placa na córnea, epífora, blefaroespasmo, úlcera de córnea, secreção mucopurulenta e quemose (Dalla et al, 2007).

Microscopicamente o SCF se caracteriza por ser uma área que se torna acelular de maneira suave, que desenvolve colorações distintas de acordo com a gravidade e tempo da lesão (KLEINER, 2008). Através da microscopia eletrônica foram encontradas consideráveis modificações no epitélio de córneas avaliadas, com vacúolos contendo em seu interior material mielínico (similar aos encontrados em alterações lisossomais produtos de degradação) nas células basais (HERRERA, 2008).

Histopatologicamente possui lâminas estromais com presença de necrose (figura 06), sua cor enegrecida se deve principalmente a falta de lubrificação extrema, mais do que à presença de melanina ou hemossiderina. Uma região inflamatória com presença de células plasmáticas, linfócitos e macrófagos rodeia a placa, entretanto não se observa células inflamatórias ou fibroblastos associados à placa (HERRERA, 2008). Segundo Glaze e Gelatt (1991) em casos agudos tem a presença de neutrófilos e em casos crônicos, a presença de macrófagos e células gigantes. A mineralização do SCF em alguns casos se deu como resultado da administração tópica de corticoide combinada à infecção por HFV-1 sugere-se também que o filme lacrimal quando em quantidade ou qualidade anormal pode ser causador da mineralização e da degeneração corneal (GEMESKY e WILKIE, 2001).

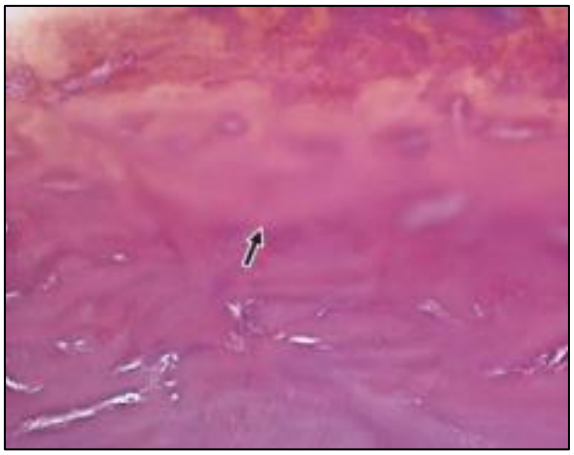


Figura 06 – Imagem demonstra corte histológico de sequestro de córnea, a seta indica estroma amorfo, sendo este, produto de uma necrose de coagulação. Fonte: Adaptado de MARTIN, 2010.

Além da lesão corneana focal de coloração com intensidade variada, os sinais clínicos mais comuns são blefaroespasmo e epífora. Ainda podemos encontradar alterações como ceratite ulcerativa, neovascularização corneana, edema de córnea e pigmentação corneana. O blefaroespasmo causa compressão da córnea, o que impede a vitalidade do fundo da úlcera, tendo assim importante papel no desenvolvimento do SCF (HERRERA, 2008).

O diagnóstico será concluído com base não só dos achados patognomônicos da doença, como pigmentação de córnea e presença de placa, mas também se faz necessário um exame oftálmico completo para investigar a presença de alterações que predispõem o sequestro corneal, como por exemplo, infecções, alterações no filme lacrimal, entrópio, pois a descoberta e resolução desses fatores são de suma importância para o tratamento do SCF (CRISPIM, 2002).

Para um fechamento mais fidedigno da investigação sobre a presença de um SCF, podemos lançar mão do uso de corantes na superfície ocular para avaliar a integridade do epitélio conjuntival e da córnea, este método costuma ser o mais pertinente para este tipo de avaliação, resultando na coloração de áreas danificadas. A fluoresceína sódica e o rosa bengala são os mais utilizados na clínica nesta situação, onde fluoresceína não penetra o estroma hidrofílico, por ser um corante hidrossolúvel, desta maneira não cora a córnea. Já se houver lesão no epitélio corneal ele consegue penetrar evidenciando a área com uma coloração verde fluorescente e o rosa bengala considerado o teste padrão para avaliar superfície conjuntival, se liga à células carentes de proteína, desta forma evidencia células desvitalizadas e necróticas, além de muco (MARTINS e GALERA, 2011).

O SCF não cora com a fluoresceína, podendo corar apenas as bordas da lesão, mas a placa desta patologia pode ser corada com o rosa bengala à 0,5%, por contar com a presença de células degeneradas (ANDREW et al, 2011).

Outro teste que se pode realizar nos casos de SCF, é o teste de Schirmer, o qual visa mesurar quantitativamente a produção lacrimal, tem grande probabilidade de resultado alterado, já que animais acometidos apresentam com frequência epífora em resposta da agressão contínua e irritabilidade conferida à córnea (Dalla et al., 2007).

RELATO DE CASO

Deu entrada na clínica veterinária Zooclínica, Indaiatuba - SP, um gato persa, 5 anos, com queixa principal de problema ocular e com histórico de úlcera superficial de córnea em olho esquerdo (OE) sendo realizado um tratamento com colírio a base de ciprofloxacina e sulfato de condroitina A (Ciprovet® – Labyes), este foi executado pelo período de 30 dias sem êxito. O animal apresentava desconforto ocular, epífora e o exame oftálmico observou-se presença de uma área amorfa, de coloração marrom-dourado, na região central da córnea (figura 07). O exame de fluoresceína teve resultado negativo (figura 08) descartando uma úlcera de córnea, parâmetros físicos e hemograma dentro da normalidade. O paciente foi então, diagnosticado com sequestro corneal no OE.

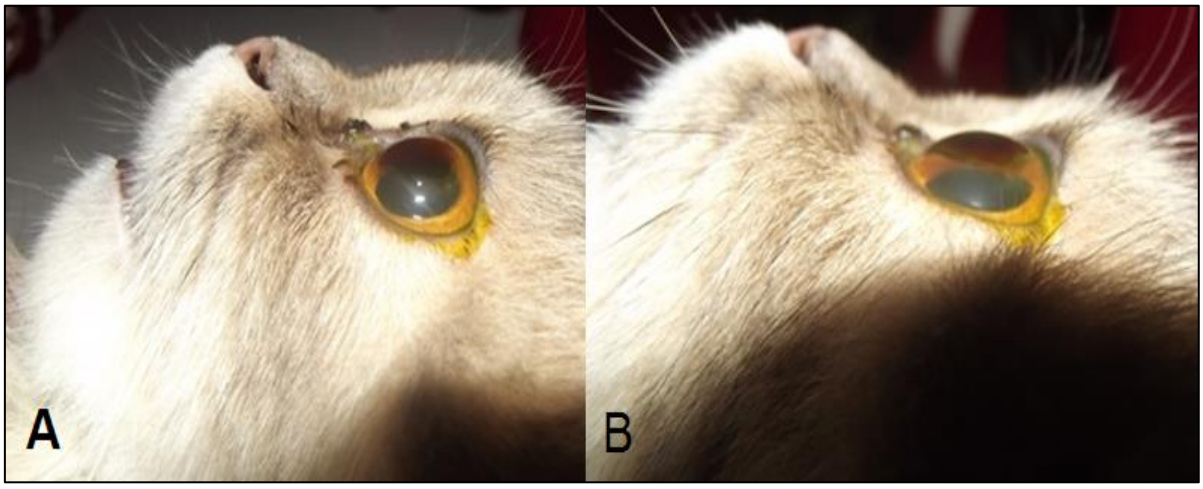


Figura 07 – Placa amorfa provocada pelo SCF, acomentendo a região central da córnea no OE do paciente (A); Visão lateral do OE do paciente, observando a placa amorfa de coloração castanha provocada pelo SCF (B). Fonte: M.V. Especialista em oftalmologia veterinária Marcelo Freire.



Figura 08 – Teste de fluoresceína realizado no OE do paciente para investigar a presença de úlcera corneana, onde não houve coloração da córnea, demonstrando assim resultado negativo para presença de úlcera. Fonte: M.V. Especialista em oftalmologia veterinária Marcelo Freire.

Foi indicado então intervenção cirúrgica e tratamento clínico com colírio de gatifloxacino (Zymar® - Allergan) e aciclovir (Zovirax® - gsk) 3% colírio, ambos 5 vezes ao dia até o momento da intervenção cirúrgica, sendo esta ceratectomia lamelar superficial e flap de terceira pálpebra. Após ser submetido à anestesia geral inalatória e posicionado em decúbito lateral direito, foi administrado 1 gota de colírio anestésico no OE (neste procedimento não se faz necessário a utilização de colírios midríaticos). O primeiro passo da técnica consiste na realização de uma ceratotomia com o auxílio de uma lâmina de bisturi 15c oftálmica, com a profundidade necessária para a divulsão das camadas corneanas a ponto de retirar a placa provocada pelo sequestro, utilizando uma espátula de íris. Ao iniciar a avulsão o bordo da lesão é delicadamente pinçado com o auxílio de uma pinça colibri (figura 09) e elevado de modo a permitir a continuação da incisão com uma tesoura de córnea Castroviejo, contornando a área afetada, para sua completa remoção num plano horizontal, sem provocar aprofundamento. O tecido corneal acometido é então removido por completo, após a remoção da lesão foi iniciado o procedimento do flap de terceira pálpebra com o objetivo de cicatrização e proteção ocular corneal, a pálpebra então é elevada e ancorada com fio de nylon 4.0, na conjuntiva bulbar superior.

No pós-operatório foi mantido o colírio anterior 5 vezes ao dia, além de meloxicam 0,1m/kg SID durante 5 dias e amoxicilina com clavulanato de potássio 25 mg/kg BID durante 10 dias. O flap foi retirado após 25 dias, onde foi observado um leucoma cicatricial (mancha clara em córnea) e foi acrescentado no tratamento Prednisolona 0,1% TID durante 20 dias e mantido o aciclovir durante 20 dias.

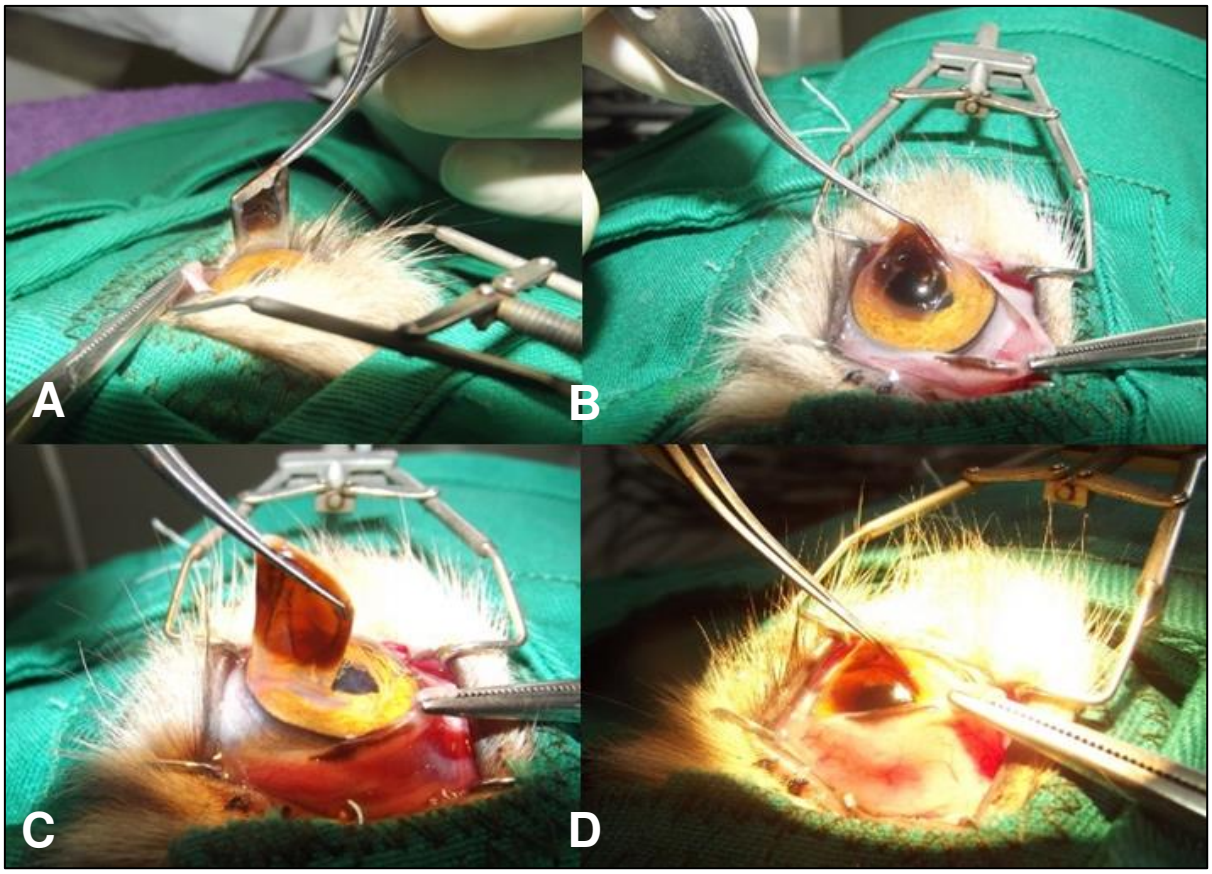


Figura 09 – Suspensão da porção corneal acometida pelo SCF, com auxílio de pinça Colibri, para posterior excisão da área afetada (A/B); Ceratotomia sendo realizada em todo o bordo da lesão (C); Aparência da córnea após a ceratectomia da área acometida pela placa produto do SCF.. Fonte: M.V. Especialista em oftalmologia veterinária Marcelo Freire.

Após este tratamento o paciente apresentou boa cicatrização e recuperação da córnea, sem recidiva da patologia.

CONCLUSÃO

O sequestro corneal é uma patologia de grande importância que acomete os felinos, sem predisposição de gênero ou faixa etária, porém com predileção racial voltada aos felinos braquicéfalos.

Sua etiologia em geral tem ligação com a presença de alterações palpebrais, entrópio, alterações da córnea, queda da produção de lágrima, também havendo casos em felinos acometidos pelo herpes vírus felinos do tipo-1.

O prognóstico destes casos dependem de fatores como tempo e grau da lesão, sendo favorável quando precocemente diagnosticado e instaurado um tratamento. A escolha pelo tratamento medicamentoso não demonstra resultados tão consideráveis, sendo a melhor opção para tratamento e fim de recidivas a intervenção cirúrgica.

O tratamento cirúrgico de escolha no relato de caso foi a ceratectomia lamelar superficial com flap de terceira pálpebra, porém atualmente se realiza a tarsorrafia temporária no lugar do flap de terceira pálpebra, este possibilita melhor cicatrização e absorção dos colírios.

REFERÊNCIAS

ANDREW, S.E.; TOU, S.; BROOKS, D.E. Corneoconjunctival transposition for the treatment of feline corneal sequestra: a retrospective study of 17 cases (1990-1998). **Veterinary Ophthalmology**, v.4, n.2, p.107-111, 2001.

BOUHANNA, L.; LISCOËT, L.B.; LETRON, I.R. Corneal stromal sequestration in a dog. **Veterinary Ophthalmology**, v.11, n.4, p.211-214, 2008.

CACECI, T. The Corneoscleral Tunic. **Disponível em**: <http://education.vetmed.vt.edu/curriculum/VM8054/EYE/CRNSCLRA.HTM>. Acesso em: 23 out. 2006.

CRISPIN, S. Notes on veterinary ophthalmology. Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2005.

CRISPIN, S. The Cornea. In: JONES, S.P.; CRISPIN, S. **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology** 2ed. British Small Animal Veterinary Association. P.134-154, 2002.

CULLEN C.L.; WADOWSKA, D.W.; SINGH, A.; MELEKHOVETS, Y. Ultrastructural findings in feline corneal sequestra. **Veterinary Ophthalmology**, v.8, n.5, p.295-303, Set-Out. 2005.

DALLA, F.; PISONI, L.; MASETTI, L. Feline corneal sequestration: a review of medical treatment in 37 cases. **Veterinary Research Communications**, v.31, n.1, p.285-288, 2007.

DUBIELZIG, R. R.; KETRING, K.; MCLELLAN, G. J.; ALBERT, D. M. **Veterinary ocular pathology: A comparative review**. Philadelphia, USA: Elsevier Limited, USA, 2010.

FEATHERSTONE, H.J.; FRANKLIN, V.J.; SANSOM, J. Feline corneal sequestra: laboratory analysis of ocular samples from 12 cats. **Veterinary Ophthalmology**, v.7, n.4, p.229-238. 2004.

FERREIRA, F.M., WOUK, A.F., TRUPPEL, J.H., **Apostila de oftalmologia veterinária – UFPR**, 2007.

GALERA, P. D., FALCÃO; M. S. A.; RIBEIRO, C. R.; VALLE, A. C. V.; LAUS, J. L. Utilization of the aqueous extract of Triticum vulgare (Bandvet®) after superficial keratectomy in domestic cats afflicted with corneal sequestrum. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 3, p.714-720, 2008.

GELLAT, K. N. Essentials of veterinary ophthalmology. 3ed. Iowa, USA: John Wiley & Sons, 2010.

GELLAT, K. N., & GELLAT, J. P. Veterinary ophthalmic surgery. Philadelphia, USA: Elsevier Limited, 2011.

GEMENSKY, A.J.; WILKIE, D.A. Mineralized corneal sequestrum in a cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.11, n.1, p.1568-1572, 2001.

GILMOUR, M. A. Laser applications for corneal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v.18, n. 3, p.199-202, 2003.

GLAZE, M.B.; GELATT, N.K. Oftalmologia Felina In: GELATT, N.K. **Manual de Oftalmologia Veterinária**. São Paulo: Manole, p.295-336, 2003.

GLAZE, M.B.; GELATT, N.K Feline Ophthalmology. In: GELATT, N. **Veterinary Ophthalmology**. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins, p. 997-1052. 1991

HERRERA, D. **Oftalmologia Clínica em Animais de Companhia**. São Paulo: MedVet, 2008.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 11ed. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan, 2008.

KLEINER, J.A. Sequestro corneano em felinos, 2008. Disponível em <http:/ www.vetweb.com.br> Acesso em: 06 de setembro de 2016.

LIMA, G. M. C; AMARAL, M. S.; ANDRANDE, S. F. Sequestro corneano felino - relato de caso. Colloquium Agrariae, v. 4, n.1, p. 47-50, 2008.

MAGGS, D.; MILLER, P.; OFRI, R. **Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology**. 4ed. St. Louis, USA: Saunders Elsevier, 2008.

MARQUES, A. R.; GALERA, P. D.; RIBEIRO, C. R. Alterações oculares causadas por herpesvírus felino: revisão de literatura. **Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária: pequenos animais e animais de estimação**, Brasília, v. 6, n. 17, p. 92-100, 2008.

MOORE, P. A. Feline corneal disease. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p.83-93, 2005.

ORIÁ, A. P.; SOARES, A. M.; LAUS, J. L.; NETO, F. D. A. Feline corneal sequestration. **Ciência Rural**, v. 31 n.3, p.553-556, 2001

PEIFFER, R.; PETERSON-JONES, S. **Small animal ophthalmology: A problem oriented approach**. 4ed. Philadelphia, USA: Elsevier Limited. 2009.

SLATTER, D. Córnea e Esclera. In: _____ **Fundamentos de Oftalmologia Veterinária**. 3ed. São Paulo: Roca, 2005.

STILES, J. Feline herpesvirus. **Veterinary Clinic of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 30, n.5, p. 1001-1013, 2000.

TURNER, S. M. Oftalmologia em pequenos animais. Rio de Janeiro: Elsevier, p.370 2010.

FENDA PALATINA EM CÃES E GATOS – CUIDADOS COM O FILHOTE DO NASCIMENTO À CORREÇÃO CIRÚRGICA

Cleft palate in dogs and cats - care with puppy from birth to surgery procedure

ALVES, Patrícia Cristina

Faculdade de Jaguariúna

FRANCO NETO, Agnelo

Faculdade de Jaguariúna

LUNA, Adriana Bordoy Mendonça

Faculdade de Jaguariúna

LOPES FERRO, Patrícia Cristina

Orientadora

Faculdade de Jaguariúna

Resumo: A fenda palatina é a comunicação inadequada e ineficiente entre as cavidades oral e nasal, sendo caracterizada pela má formação dos tecidos e ossos que envolvem estas duas estruturas. Essa anomalia pode ser primária, com comprometimento de lábio e alvéolo (lábio leporino); secundária incompleta, quando se estende ao longo da porção flexível utilizada na deglutição, o palato mole; secundária completa, quando acomete o palato mole e o duro; ou primária e secundária quando todas essas estruturas estão envolvidas. Com este trabalho objetivou-se, apresentar aspectos importantes e notáveis sobre a patologia citada, abordando temas como: possíveis causas; prevenção; diagnóstico; problemas e doenças decorrentes; cuidados com os neonatos, alimentação, nutrição e condições fisiológicas e individuais necessária para reconstituição cirúrgica e técnica utilizada na palatoplastia, além dos cuidados pré, trans e pós-cirúrgicos, que devem ser levados em consideração para recuperação satisfatória dos pacientes em questão.

Palavras-chaves: Neonatos; Palato duro; Palato mole.

Abstract: The cleft palate is inadequate and inefficient communication between the oral and nasal cavities and is characterized by poor formation of the tissues and bones that surround these two structures. This anomaly may be primary, with involvement of the lip and alveolus (cleft lip); secondary incomplete, when extending along the flexible portion used in swallowing, the soft palate; secondary complete, when it affects the soft and hard palate; or primary and secondary when all these structures are involved. With this study, we aimed to present important and remarkable aspects about the mentioned pathology,

addressing topics such as: possible causes; prevention; diagnosis; problems and diseases; neonatal care, feeding, nutrition and physiological and individual conditions necessary for surgical reconstitution and technique used in palatoplasty, in addition to pre, trans and post-surgical care, which should be considered for the satisfactory recovery of the related patients.

Key-words: Neonates; Hard palate; Soft palate.

1. Introdução

A fenda palatina é um defeito da fusão longitudinal, que afeta o osso e a mucosa da linha média do palato duro (SANTOS et al., 2010), mas também pode estender-se ao longo até a porção flexível utilizada na deglutição (palato mole) ou ambos. Os sinais clínicos associados à essa afecção variam de acordo com a severidade da anormalidade e podem incluir crescimento insatisfatório, falsa via do leite para animais lactentes, dificuldade de respiração, tosse após a ingestão de água, infecções redicivantes do trato respiratório dentre outros.

Algumas raças de cães e gatos são mais predispostas a este tipo de anormalidade. No caso dos caninos, os braquicefálicos são os mais acometidos, enquanto nos felinos, a raça mais predisposta é o Siamês, sendo que alguns fatores estão envolvidos na sua patogênese: fatores hereditários, deficiências nutricionais maternas, ingestão de medicamentos, agentes químicos ou plantas tóxicas teratogênicas durante a gestação, e interferência mecânica com o embrião em desenvolvimento.

Trata-se de uma patologia de diagnóstico fácil, quando, imediatamente após o nascimento, um exame físico completo e minucioso, incluindo análise da cavidade oral é realizado nos neonatos. Entretanto, quando não detectada nos momentos iniciais da vida extrauterina do animal, essa alteração morfológica só será notada quando os sinais clínicos já estiverem presentes. Todavia, quando essas manifestações surgem; a possibilidade de ocorrência de uma pneumonia aspirativa é grande, o que ocasiona alta taxa de mortalidade.

Cada caso requer um tipo de terapêutica e correções cirúrgicas (TOLAROVÁ & CERVENKA, 1998). No entanto, não há consenso sobre qual o método cirúrgico mais eficiente, pois há dificuldade de realização de estudos

que comprovam a efetividade das várias técnicas cirúrgicas no tratamento das diferentes formas clínicas (FIGUEIREDO et al., 2004).

Cabe ao Médico Veterinário informar e orientar o proprietário, para que sejam tomadas as medidas e cuidados adequados, para desenvolvimento adequado do filhote, posteriormente submetido à correção cirúrgica.

Pretende-se com este trabalho fornecer dados relacionados a fenda palatina, enfatizando as características clínicas, diagnóstico e tratamento cirúrgico, assim como alertar aos profissionais da área a importância da inspeção da cavidade oral nos neonatos, visto que a intervenção terapêutica precoce pode conferir melhor qualidade de vida e maior sobrevida ao paciente.

2. Revisão Bibliográfica

2.1 Classificação das Fendas Palatinas

Até os dias atuais, não há um consenso sobre a definição do período neonatal, que é uma das fases da vida do animal, sendo propostas inúmeras classificações diferentes. Davidson (2003) considera como neonato aqueles animais, seja cão ou gato, que atingem 10 dias de idade, corroborando Prats (2005) em relação aos caninos, mas para os felinos, esse autor defende um período mais extenso, de duas semanas, quando os mesmos abrem os olhos. Divergindo dos autores supracitados, Grundy (2006) considera os neonatos até as 4 semanas de idade, ou seja, mesmo período em que os filhotes são desmamados.

Independemente das classificações propostas, a fissura palatina tem sido reconhecida como um dos fatores que levam a morte de neonatos, até os 3 primeiros dias de vida, de quatro raças de cães grandes: Wolfhound Irlandês, Leonberger, Retriever de Labrador e Newfoundland (INDREBØ et al., 2007), sendo essa informação de alta relevância, pois as informações sobre esta patologia estão longe de serem completas, o que tornam confiáveis quaisquer estimativas (LOBODZINSKA et. al., 2014).

Segundo Harvey & Emily (1993) a fenda palatina pode ser dividida em três categorias: Primária, se houver comprometimento do lábio e alvéolo; primária e secundária, caso ocorra no lábio e palato duro; e secundária, se a patologia atingir somente o palato duro, podendo ou não atingir o palato mole.

Vale ressaltar que, essa falha na fusão das rugas palatinas do antímero direito com o esquerdo (fenda palatina) pode ser congênita ou adquirida.

De acordo com Van den Berghe et al. (2010), o termo fenda palatina é normalmente reservada para defeitos do palato secundário apenas. Dentro deste grupo, é realizada uma distinção adicional entre as fissuras completas, nas quais o palato duro e o mole são afetados, e fissuras incompletas, no qual normalmente apenas o palato mole está envolvido.

A fenda mais fácil de ser diagnosticada é a primária, devido ao comprometimento labial, chamado de lábio leporino. Muito embora a detecção da secundária também seja; essa ainda leva um tempo a ser percebida pelo proprietário, uma vez que, este só irá se preocupar quando apresentar algum sinal clínico, como escoamento do leite pela narina, tosse, engasgos e às vezes até pneumonia aspirativa, dentre outros (NELSON, 1998). O maior desafio para os filhotes acometidos pela patologia é a alimentação e o comprometido desenvolvimento orofacial (MARTÍNEZ-SANZ et al., 2011), sendo que em todos os casos o tratamento é cirúrgico (SILVA et al., 2006; COOK & THOMSON, 2014).

Para a correção cirúrgica existem várias técnicas, sendo as mais empregadas são: flaps mucosos, enxertos e biomembranas (SILVA & MANISCALCO, 2013). Entretanto, para Belotti et al. (2011), ainda há dificuldade para obtenção de uma cirurgia satisfatória, mesmo com procedimentos bem descritos pela literatura. Tal fato se deve a torção do tecido mole que envolve o palato, e ao uso de enxertos de tecido duro que não possuem uma eficácia satisfatória.

2.2 Anatomia

O palato é uma divisória composta por tecido ósseo e tecido mole que separa as passagens digestivas e respiratórias da cabeça. Rostral ao palato membranoso, a porção óssea é formada pelos processos palatinos do maxilar, ossos incisivos e lâmina horizontal do osso palatino. Sua parte oral é recoberta por mucosa cornificada e espessa com rugas palatinas. Imediatamente caudal aos dentes incisivos, a papila incisiva é uma pequena saliência mediana, cercada pelos orifícios dos ductos incisivos, que perfuram o palato ramificando-se e conduzindo à cavidade nasal num canal cego revestido por mucosa

olfativa. Recoberto por tecido denso e intensamente vascularizado, sob o epitélio palatino, com função dupla de lâmina própria da mucosa e do periósteo do osso, formando assim uma fixação eficiente. Na porção oral periférica, a mucosa do palato duro se une à mucosa da gengiva, sendo composta por um tecido fibroso e espesso, além de uma mucosa vascularizada, prolongando-se ao redor do colo dos dentes até os alvéolos, unindo-se ao periósteo alveolar (GETTY, 1986; DYCE et al., 2010).

O palato mole segue caudalmente desde o palato duro até o óstio intrafaríngeo. Sua face ventral é coberta por mucosa oral, com diversas pregas longitudinais e outras maiores transversas. A face dorsal é coberta pela mucosa respiratória, na camada intermediária encontra-se glândulas salivares muito próximas umas das outras, músculos (palatino, tensor e levantador) e suas aponeuroses, responsáveis pelo movimento ativo do palato mole. São enervados por um plexo formado principalmente pelo nervo vago, e em menor grau pelo nervo glossofaríngeo, as membranas mucosas da faringe, o palato mole e os músculos palatino e levantador. O músculo tensor do palato mole é inervado pelo nervo mandibular (KÖNIG & LIEBICH, 2011).

As artérias palatinas maiores originam diversos ramos, desenvolvendo um plexo do palato duro seguindo até o palato mole (EVANS, 1993). Elas são as principais artérias responsáveis pelo suplemento sanguíneo do palato duro (ORSINI & HENNET, 1992; EVANS, 1993).

2.3 Aspectos Etiológicos

2.3.1 Fatores Genéticos

Segundo Martini-Santos et al. (2012) a genética envolvida nas más formações faciais ainda é desconhecida e controversa, não sendo possível isolar um fator causal específico e sendo sugeridas duas hipóteses complementares há herança genética.

Estudos mostraram uma herança autossômica recessiva, herdada com penetrância incompleta, ou seja, quando a frequência de expressão fenotípica ocorre em 25% dos casos, (RICHTSMIER et al.,1994; KEMP et al., 2009), uma das hipóteses citadas relaciona o cromossomo Y à herança, baseando-se na grande maioria de macho com esta patologia (VAN DEN BERGHE et al., 2010).

Peterson & Kutzler (2011) destaca como uma segunda hipótese, um defeito poligênico, ou seja, quando um fenótipo é expresso por um conjunto de genes, porém não houve identificação dos genes envolvidos.

2.3.2 Deficiência Materna no Ciclo do Folato

A patogenia está relacionada com a mutação gênica materna da 5,10-metilenotretaidrofolato redutase, com papel fundamental no ciclo da enzima folato, permite a conversão para sua forma ativa, assim deficiência no metabolismo do folato além de poder causar a doença também contribui para distocias. Transformações controladas por esta enzima ocorrem na primeira metade da gestação, pois, aos 23 dias de gestação, a mandíbula e a maxila se desenvolvem; aos 33 dias há mineralização dos ossos das faces e a fusão dos palatos (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

O ácido fólico (vitamina B9) é usado profilaticamente em gestantes. Guilloteau et al. (2006) confirmaram que a suplementação do ácido fólico na dose de 5 mg/animal/dia reduz a incidência de fenda palatina congênita em até 76% no cão doméstico, sendo recomendado a suplementação desde o cio até o parto, e alerta que a suplementação de ácido fólico não impede todas as causas desta patologia.

2.3.3 Fatores Químicos e Outros

Alguns fármacos ou agentes químicos têm um papel importante na ocorrência da fenda palatina em pequenos animais. A administração de ácido acetilsalicílico para cadelas gestantes entre 23º e 30º dias na dosagem de 400mg/kg pode resultar em muitas malformações dentre elas a fenda palatina (ROBERTSON et al.;1979), assim como o excesso de vitamina A entre o 17º e 22º dias de gestação em felinos (PETERSON & KUTZLER, 2011). Davies (2011) salienta que a hipervitaminose A pode ser um fator etiológico em aproximadamente 50% dos casos desta patologia.

Segundo Van den Berghe et al. (2010), outros medicamentos citotásticos, bem como antifúngicos, anti-inflamatórios esteroidais ou não-esteroidais podem contribuir para ocorrência da fenda palatina.

Segundo Martini-Santos et al. (2012), a utilização de antifúngicos em felinos gestantes, principalmente a griseofulvina, é responsável por

malformações em tecidos ósseos, moles e relacionadas a estruturas encefálicas (Figura 1). Acosta et al. (2011) relataram fenda palatina completa em filhote felino em mãe tratada com cetaconazol durante a gestação.

Gestantes não devem receber teratogênicos compostos (primidon, griseofulvina ou sulfonamidasl) (PETERSON & KUTZLER, 2011) metronidazol e piperidina (ACKERMAN, 2011), pois tais compostos parecem ter relação com a etiologia dessa patologia (Figura 01).

Deficiência ou alteração no metabolismo do colesterol e insulina; algumas infecções virais como herpesvirus e parvovirus; traumas; stress e fatores hormonais durante a fase principal do desenvolvimento fetal (25 – 28 dias de gestação) também são mencionados como possíveis causas dessa patologia (PETERSON & KUTZLER, 2011).



Figura 1. Filhote macho persa com fenda palatina bilateral e hipoplasia do septo nasal proveniente de gatil com alto grau de consaguinidade e mãe tratada com griseofulvina. **Fonte:** Martini-Santos et al. (2012).

2.4 Sinais Clínicos e Diagnóstico

O diagnóstico é facilmente obtido mediante ao exame físico completo de todos os neonatos, no qual é possível evidenciar a fissura palatina que é facilmente reconhecida, diferentemente do fechamento incompleto da pré-maxila, palato duro ou palato mole que requerem um exame bucal minucioso. Pode ocorrer uma fissura secundária sem a presença da fissura primária (FOSSUM, 2014). Caso seja constatada alguma fenda, o filhote deverá ser alimentado por sonda até a correção cirúrgica (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Segundo Slatter (2007) as fendas do palato secundário são mais frequentes. No entanto, só são diagnosticadas quando o neonato começa a apresentar sinais clínicos como: dificuldade para mamar; regurgitação nasal; déficit de desenvolvimento (Figura 02); ou até mesmo uma pneumonia aspirativa, na qual é possível auscultar sons respiratórios anormais exigindo-se assim a realização do exame radiográfico torácico (FOSSUM, 2014). O diagnóstico precoce é de extrema importância, pois podem impedir complicações secundárias (CYWINSKA et al., 2007), como as mencionadas.

Animais que foram a óbito devido a esta patologia devem ser submetidos a exames post-mortem detalhadas, desta maneira podem contribuir para o desenvolvimento de novas estratégias de tratamento (MOURA & PIMPÃO, 2012).



Figura 02. Déficit de desenvolvimento em filhote de Pug, macho, dez dias de idade, acometido com fenda palatina completa.
Fonte: Arquivo pessoal.

2.4.1 Exames Complementares

A utilização de exames complementares podem ser recomendado em algumas situações como é o caso de exames de imagem e hemograma quando suspeita-se de pneumonia aspirativa (FOSSUM, 2014). Para Max et al. (2012), a ressonância ou tomografia computadorizadas, identificam disfunções estruturais indetectáveis à inspeção da cavidade oral, como nas fendas palatinas secundarias incompletas (palato mole).

Bannasch & Dziuk (2014) desenvolveram um teste de DNA para o diagnostico da fenda palatina primaria e primaria e secundária, objetivando evitar sua disseminação, porém os estudos estão incompletos ou inéditos e os testes indisponiveis comercialmente até o momento.

2.5 Nutrição de Neonatos com Fenda Palatina

Na fase neonatal, os animais dedicam aproximadamente 30% do seu dia à alimentação, enquanto os outros 70% são destinados ao sono, alternando a alimentação a cada 2 a 4 horas (SORRIBAS, 2004). Em animais com fenda palatina, a alimentação é uma tarefa árdua, uma vez que esta deve ser efetuada por meio de sonda orogástrica ou oroesofágica (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Tal procedimento pode ser realizado com sucedâneos de leite, que devem ser diluídos na água (DA SILVA et al., 2015). Todavia, existe um volume correto a ser fornecido aos recém-nascidos, e dependendo do sucedâneo utilizado a frequência de alimentação forçada aumenta (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Para Slatter (2007) a alimentação via sonda orogástrica é fácil, e os animais se adaptam rapidamente, permitindo adiar o tratamento cirúrgico até que o neonato atinja a idade adequada para a correção cirúrgica.

A alimentação não balanceada pode gerar distúrbios como: hipoglicemia; problemas cardiovasculares ou diabetes. Estudos baseados na morfologia são necessários para avaliação volumétrica do estômago dos neonatos, de modo a subsidiar o manejo correto do volume de alimento que deve ser administrado ao filhote, para que não ocorra a hiper ou a hipo alimentação (DA SILVA et al., 2015).

A quantidade de leite a ser fornecida via sonda orogástrica deve obedecer a capacidade do estômago, que é de 50ml/kg. No entanto, há risco de pneumonia aspirativa, além disso, a sonda não incentiva o reflexo de sucção e a chegada gradual do leite para o estomago, como aconteceriam na amamentação natural (MARTÍNEZ-SANZ et al., 2011). Alimentação deve ser realizada em posição ereta, com a limpeza sistemática dos restos de comida, sendo tais procedimentos excenciais para melhorar a qualidade de vida e obter o desenvolvimento satisfatório do filhote (LOBODZINSKA et al., 2014).

Outro ponto de extrema importância é a quantidade e qualidade de calorias ingeridas pelo o animal, pois na primeira semana de vida, os recém-nascidos ganham por volta de 5% a 10% de peso vivo/dia. Em seguida, o ganho de peso varia de 3 a 6% de peso vivo/dia até completar um mês de idade. Assim sendo, a pesagem diária dos filhotes é obrigatória, para monitorar a eficiência da alimentação (APPARÍCIO & VICENTE, 2015).

Martinez-Sanz et al. (2011) desenvolveram uma técnica para a alimentação com objetivo do neonato atingir peso e idade suficientes para a correção cirúrgica. O procedimento consiste na colocação de próteses de placas palatais (Figura 03), utilizadas desde a 5ª até a 11ª semanas de idade aproximadamente, sendo estas trocadas a cada 2 semanas, acompanhando o crescimento do filhote; e os bicos para mamadeira adaptadas e moldadas ao neonato/filhote (Figura 04), utilizadas anteriormente às próteses. Ambas confeccionadas em chapas termoplásticas, como o silicone, são adaptadas e moldadas individualmente.

O uso desses artefatos (Figuras 03 e 04) mostrou-se altamente satisfatório, com relatos esporádicos rinite nos neonatos e não alteração no desenvolvimento orofacial do filhote. Esse método reduz consideravelmente o risco de infecções respiratórias, permite a sucção e deglutição normal, não interferindo no crescimento palatal normal dos filhotes (MARTINEZ-SANZ et al., 2011).

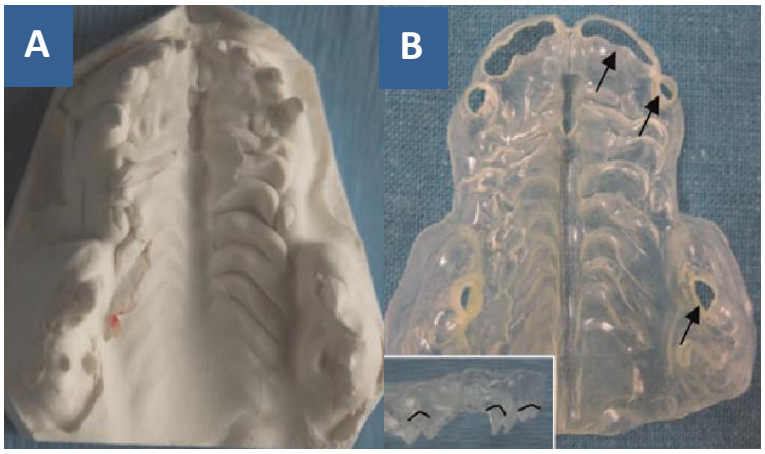


Figura 03. Confecção de placa palatal de silicone. Molde de resina em (A) e placa de silicone com encaixes dentarios em (B).
Fonte: Martinez-Sanz et al. (2011).



Figura 04. Exemplo de bico de mamadeira adaptado ao palato do filhote com fenda palatina.
Fonte: Martinez-Sanz et al. (2011).

2.6 Tratamento

2.6.1 Tratamento não cirúrgico

Redução espontânea de pequenas fendas durante o desenvolvimento do filhote, até os 6 meses de idade, pode ocorrer, permitindo a cura espontanea destas (Figura 5). Todavia, fissuras maiores embora reduzam em tamanho, jamais se fecham completamente (COLIE, 2009).

Segundo Fossum (2014) no caso de patologias secundárias, como pneumonia aspirativa, pode ser tratada pela administração oxigênio, broncodilatadores, mucolíticos e expectorantes e, por vezes, corticoides.

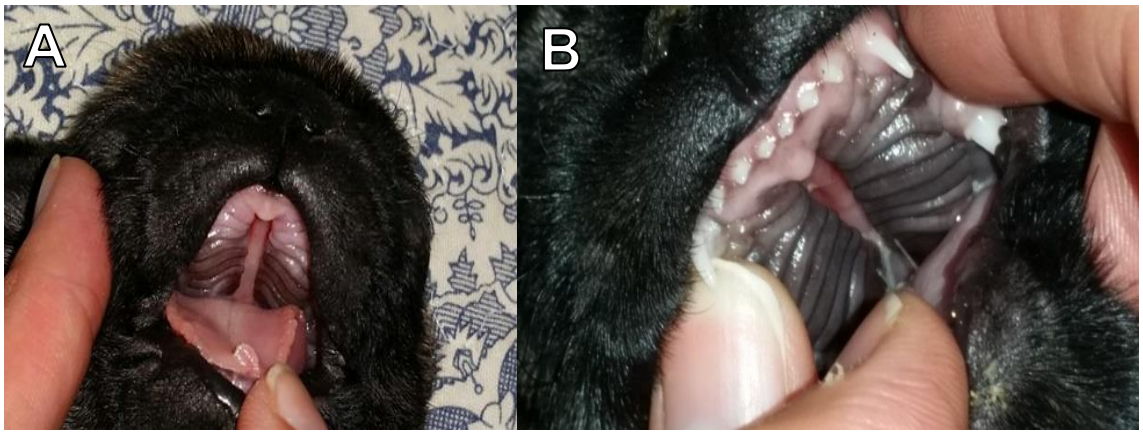


Figura 05. Redução espontanea de fenda palatina completa em filhote de pug, macho, com 10 dias de idade (A) e com 36 dias de idade (B).
Fonte: Arquivo pessoal.

2.6.2 Correção Cirúrgica

O tratamento da fenda palatina requer procedimento cirúrgico (CYWINSKA, 2007), sendo que, o segredo para uma boa cirurgia reconstrutiva está na tensão no ponto de fechamento ao longo da sutura, que deve ser mínima, evitando assim a deiscência dos pontos (ROZA, 2004; LOBODZINSKA et al., 2014). Além disso independente da técnica utilizada deve-se preservar as artérias palatinas para manter o aporte sanguíneo (SILVA et al., 2009)

Não há consenso sobre qual a idade correta para a realização do procedimento cirúrgico. Wijdeveld et al. (1989) defendem que a idade correta é após a erupção dos dentes permanentes, enquanto para Nelson (2003) o mais recomendável é a idade de 6 a 8 semanas. Pavletic (2010) acredita que a o limite inferior de idade se dá entre o 4º e 5º mês de vida. Gawor (2004) sugeriu aos três meses de vida corroborando Roza (2004), que afirma que a cirurgia reconstrutiva é indicada nessa idade, pois os animais atingiram as condições metabólicas e fisiológicas necessárias para serem submetidos à cirurgia e a anestesia geral. Adicionalmente, os filhotes apresentam tecido mucoperiosteal suficiente para recobrir a fenda. Dessa maneira, até os 3 meses de idade, o proprietário deve fornecer sucedâneos lácteos utilizando-se uma sonda, com o intuito de evitar o refluxo e impedir a desnutrição (GIOSO, 2007).

2.6.2.1 Pré-Cirúrgico

Neonatos desnutridos devem ser alimentados por diversos dias antes da cirurgia, podendo ser utilizados a sonda orogástrica, ou tubos de gastrotomia e esofagostomia. Os pacientes pediátricos não devem exceder o jejum de 8 horas antes da cirurgia. Após a indução da anestesia e colocação do tubo endotraqueal, as cavidades nasais e orais devem ser lavadas com solução fisiológica e solução antisséptica diluída. Vale ressaltar que, pacientes que forem passar por esse procedimento cirúrgico devem começar a antibioticoterapia antes mesmo da cirurgia, caso não tenham começado, esses podem ser administrados via intravenosa na indução anestésica. Além disso, todas as precauções devem ser tomadas para evitar que os animais entrem em hipotermia e ou hipoglicemia (SLATTER, 2007; FOSSUM, 2014).

2.6.2.2 Técnica Cirúrgica – Retalho Sobreposto

Realiza-se uma incisão na margem do defeito esquerdo, separando as mucosas nasal e oral. Em seguida, utilizando-se elevador de periósteo, inicia-se divulsão mucoperiosteal desta margem do defeito palatino, ao longo de toda sua extensão, criando uma aba paralelamente ao defeito com aproximadamente 10 mm de largura. Ato contínuo realiza-se incisão próxima e paralela à arcada dentária direita, do incisivo central até o último molar, para criação do retalho mucoperiosteal direito. Deve-se manipular cuidadosamente o elevador de periósteo, a fim de se preservarem as artérias palatinas, localizadas próximas ao dente quarto pré-molar superior direito. A divulsão do retalho deve ser no sentido da arcada dentária para o defeito palatino, sendo interrompida a 10 mm do defeito ósseo, possibilitando ancoragem adequada e rotação no seu próprio eixo de 180° (dobradiça). A extremidade livre do retalho mucoperiosteal direito é evertida e alocada sob o retalho esquerdo, recobrindo o defeito palatino. As faces mucoperiosteais de ambos os retalhos ficam em contato e são suturadas com padrão Wolf separado utilizando fio absorvível, sintético 2-0, não ficando situada sobre a fenda a linha de sutura. Esta manobra permiti a sustentação óssea (osso palatino esquerdo) para o retalho direito rotacionado e para a sutura. O osso palatino da região doadora (lado direito) fica exposto e ocorrendo posterior reepitelização espontânea por tecido de granulação. A reparação do palato mole é feita suturando o músculo palatino e mucosa oral com padrão de sutura simples contínua e fio absorvível sintético 2-0 (DIAS et al., 2015).

2.6.2.3 Técnica Cirúrgica – Técnica do Retalho Mucoperiosteal

Esta técnica produz excelente cicatrização, evitando o estreitamento do palato e anormalidades na dentição, além de possibilitar a deposição de periósteo sobre a metade da superfície do osso palatino, quando o retalho é movido para revestir a fenda. Há elevação dos retalhos a partir do palato duro bilateralmente à fenda, mantendo-se os pedículos rostral e caudal. Na formação das bordas laterais, incisiona-se na posição medial à arcada dentária, essa incisão estende-se por todo o comprimento do palato comprometido. Algumas incisões adicionais no mucoperiósteo são realizadas em sua confluência com a mucosa nasal, ao longo das bordas da fenda do palato duro

até a profundidade do osso. Na formação do retalho mucoperiosteal, a incisão da mucosa lateral é divulsionada em direção a linha média, até chegar aos grandes vasos palatinos, sendo o periósteo incisado neste ponto; continua-se com a dissecação medial entre o periósteo e o osso palatino, até que o retalho seja elevado na fenda, revestindo a metade lateral do osso palatino desnudo com o periósteo. À medida que o retalho é deslocado para revestir a fenda, a mucosa e a submucosa revestem a metade medial do osso palatino, enquanto a metade medial do retalho, contendo mucoperiósteo, reveste a fenda palatina no osso palatino. O periósteo do retalho é então suturado no periósteo adjacente, com material de sutura absorvível monofilamentar 4-0 ou 5-0, com padrão de sutura simples contínua. A mucosa é suturada com fio não absorvível monofilamentar 4-0 ou 5-0, e o padrão de sutura na mucosa é simples interrompida, visando o alinhamento perfeito da mucosa e evitando-se a deiscência de pontos (SLATTER, 2007).

2.6.2.4 Pós-Cirúrgico

No pós-cirúrgico deve-se ter atenção nos alimentos fornecidos, estes devem ser macios e úmidos por um período de pelo menos duas semanas após a cirurgia. Outro fator relevante é atentar-se aos objetos duros que os animais nesta idade costumam morder, devido ao nascimento dos dentes. Alimentação por gastrotomia ou esofagostomia durante os primeiros 14 dias, facilita a cicatrização (VAN DEN BERGHE, 2010)

É necessário oferecer suporte químico e nutricional ao filhote, como medicamentos para o alívio da dor pós-cirúrgica, opióides e anti-inflamatórios não esteroidais são recomendados. Durante o tratamento de acompanhamento deve-se impedir a inibição do crescimento na parte dentomaxilar do esqueleto facial, como limitar o potencial de regeneração do palato (LOBODZINSKA et al., 2014).

Após o período de duas semanas o animal deve passar por uma reavaliação, para identificar pequenos defeitos remanescentes. A complicação mais comum é a deiscência dos pontos (FOSSUM, 2014).

3. Considerações Finais

Animais que apresentam esta patologia necessitam de atenção especial, principalmente no que diz respeito à alimentação, desde o nascimento até praticamente um mês após a cirurgia reconstrutiva. Sabe-se que há diversas técnicas que podem ser utilizadas, cabendo ao Médico Veterinário a escolha do procedimento de sua preferência e o mais adequado para seu paciente. Destaca-se ainda o diagnóstico tardio da fenda palatina devido ao pouco conhecimento dos proprietários, entretanto, quando descoberta a tempo, a cirurgia reconstrutiva permite ao animal ter uma vida saudável após o procedimento.

4. Referências

ACKERMAN, L. Digestive System Disorders, In: Ackerman L. **Genetic Connection:** A Guide to Health Problems in Purebred Dogs. 2. ed., American Animal Hospital Association Press, Lakewood-USA, 2011. Cap.73.

ACOSTA, I.C.L.; et al. Teratogênese Associada a Cetoconazol em Gatos. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia.** São Paulo-BRA, v.9, n.2, p.49-49, 2011.

APPARÍCIO, M.; VICENTE, W. R. R**. Reprodução e Obstetrícia em Cães e Gatos.** São Paulo-BRA: MedVet, 2015. Cap. 25, p.313-329.

BANNASCH, D.; DZIUK , E. DNA Testing for Cleft Palate 1 (CP1).**Orthopedic Foundation For Animals.** Columbia-USA, 2014. p.1-2. Disponível em: <http://www.toller.ca/Files/NSDTR_DNA_TEST_OFA.pdf>. Acesso em: 17 nov. 2016.

BELOTI, M.M.; et al. Engenharia de Tecido Ósseo em Odontologia. **Revista ABO Nacional.** São Paulo-BRA, v.19, n.1, p.164-168. 2011.

COILE, D.C. Breeder's Notebook; Are Cleft Palates a Death Sentence?. **Dog World.** Ashford Kent-ENG, p.18–19. 2009.

COOK, D.A.; THOMSON, M.J. Complications of the Angularis Oris Axial Pattern Buccal Flap for Reconstruction of Palatine Defects in Two Dogs. **Australian Veterinary Journal.** Sydney-AUS. v.92, n.5, p.156-160. 2014.

CYWINSKA, A.; JODKOWSKA, K.; GAWLINSKI, J. Ubytki Podniebienia u Psow i Kotow. **Życie Weterynaryjne.** Warszawa-POL, v. 82, n. 12, p. 1015-1020, 2007.

DA SILVA, A.B.S.; et al. Morfometria Corporal e Capacidade Volumétrica do Estômago de Neonatos Caninos de Pequeno, Médio E Grande Porte. **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer.** Goiânia-BRA, v.11 n.22, p.3064, 2015.

DAVIDSON, A.P. Approaches to Reducing Neonatal Mortality in Dogs.**Recent Advances in Small Animal Reproduction.** Ithaca/New York-USA, p.1226, 2003.

DAVIES, M. Excess Vitamin A Intake During Pregnancy as a Possible Cause of Congenital Cleft Palate in Puppies and Kittens. **Veterinary Record.** Londres-ENG, v.169, n.4, p.107. 2011.

DIAS, L.G.G.G.; et al. Palatoplastia com Retalho Sobreposto em cão: Relato de caso.**Revista Brasileira Medicina Veterinária.** Rio de Janeiro-BRA, v.37, p.179-185, 2015.

DYCE, K.M.; WENSING, C.J.G.; SACK, W.O. **Tratado de Anatomia Veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro-BRA: Elsevier, 2010. Cap.3, p.102-103.

EVANS, H.E. **Anatomy of the Dog.** 3. ed. Philadelphia-USA, W.B. Saunders Company, 1993. p.1113.

FIGUEIREDO, I.M.B.; et al. Tratamento Cirúrgico de Fissuras Palatinas Completas. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde.** Fortaleza-BRA, v.17, n.3, 2004.

FOSSUM, T.W. **Cirurgia de Pequenos Animais.** 4. ed. Rio De Janeiro-BRA: Elservier, 2014. Cap.20, p.398-404.

GAWOR, J. Szczenie w Pierwszych 3 Miesiacach Zycia Jako Pacjent Stomatologiczny. **Magazyn Weterynaryjny.** Varsóvia-POL, v. 13, n. 02, p. 9-12, 2004.

GETTY, R. **Anatomia dos Animais Domésticos.** 5. ed. Rio de Janeiro-BRA: Guanabara Koogan, 1986. v.2, p.2000.

GIOSO, M.A. Defeitos do palato, In: Gioso M.A., **Odontologia Veterinária para o Clínico de Pequenos Animais.** 2. ed. Barueri- BRA: Minha Editora, 2007. p.167-175.

GRUNDY, S.A. Clinically Relevant Physiology of the Neonate. **Veterinary clinics of North America: small animal practice.** Maryland-USA, v.36, n.3, p.443 – 459, 2006.

GUILLOTEAU, A.; et al. Folic Acid and Cleft Palate in Brachycephalic Dogs. IVIS. **Waltham Focus.** Oxford-ENG, v.16, n.2. 2006.

HARVEY, C.E.; EMILY, P.P. Oral surgery. In: **Small Animal Dentistry.** St. Louis-USA: Mosy, 1993. p. 312-377.

INDREBØ, A.; TRANGERUD, C.; MOE, L. Canine Neonatal Mortality in Four Large Breeds. **Acta Veterinaria Scandinavica.** Londres-ENG, v. 49, n. 1, p. 1, 2007.

KEMP C.; et al. Cleft Lip and/or Palate with Monogenic Autosomal Recessive Transmission in Pyrenees Shepherd Dogs. **Cleft Palate Craniofac Journal.** Lawrence-USA, v. 46, n. 1, p. 81-88, 2009.

KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos: Textos e Atlas Colorido.** Porto Alegre-BRA: Artmed, 2011. v.4, p.322-323.

LOBODZINSKA, A.; et al. Cleft Palate in the Domestic Dog, Canis Lupus Familiaris– Etiology, Pathophysiology, Diagnosis, Prevention, and Treatment. **Acta Scientiarum Polonorum. Zootechnica.** Szczecin-POL, v.13, n.3, 2014.

MARTÍNEZ-SANZ, E.; et al. A New Technique for Feeding Dogs with a Congenital Cleft Palate for Surgical Research. **Laboratory animals.** Suffolk-ENG, v.45, n.2, p.70-80, 2011.

MARTINI-SANTOS, B.J.; et al. Anomalias Congênitas Múltiplas em Felinos Domésticos Neonatos. **Acta Scientiae Veterinariae.** Porto Alegre-BRA, v.40, n.4, p.1087, 2012.

MAX, A.; et al. Obrazowanie Rozsz-Czepu Podniebienia u Szczeni ˛at Noworodków Imaging of the Cleft Palate in Newborn Puppies. **CONFERENCE MATERIALS CONGRESS OF PTNW.** 14.,2012, Wrocław-POL.

MOURA, E., PIMPÃO, C.T. Veterinary Dysmorphology. In: Perez-Marin C.C. **A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine.** Córdoba-ESP**:** InTech, 2012. Cap.5, p.71–98.

NELSON, A.W. Cleft Palate. In: Slatter D.H. **Textbook of Small Animal Surgery.** 3. ed., Saunders: Philadelphia-USA, 2003. p.814-823

NELSON, A.W. Sistema Respiratório Superior. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais.** vol.1, 2. ed. São Paulo-BRA: Manole, 1998. p.884-935

ORSINI, P.; HENNET, P. Anatomy of the Mouth and Teeth of the Cat**. Veterinary clinics of North America: small animal practice.** Maryland-USA, v.22, n.6, p.1265, 1992.

PAVLETIC, M.M. **Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery.** 3. ed., Iowa-USA: Wiley–Blackwell, 2010. p.512–527.

PETERSON, M.E.; KUTZLER, M.A. **Small Animal Pediatrics.** 1. ed. St. Louis-USA: Elsevier Saunders, 2011. p.331-526.

PRATS, A. **Neonatologia e Pediatria Canina e Felina.** São Caetano do Sul-BRA: Interbook, 2005. p.469.

RICHTSMEIER, J.T.; et al. Cleft Palate with Autosomal Recessive Transmission in Brittany Spaniels. **Cleft Palate Craniofacial Journal.** Lawrence-USA, v.31, p.364-371, 1994.

ROBERTSON, R.T.; ALLEN, H.L.; BOKELMAN, D.L. Aspirin: Teratogenic Evaluation in the Dog. **Teratology.** Philadelphia-USA, v.20, p.313-320, 1979.

ROZA, M.R. Anatomia e fisiologia da cavidade oral. In: Roza M.R. (Ed.), **Odontologia em Pequenos Animais.** Rio de Janeiro-BRA: LF Livros, 2004. p.75-85

SANTOS, J.; et al. **Fenda Palatina em Cão Neonato: Achados de Necropsia.** JORNADA DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO–JEPEX-UFRPE, 10, 2010, Recife-BRA.

SILVA, L.M.R.; et al. Redução de Fenda Palatina, Secundária a Tumor Venéreo Transmissível, com Obturador Palatino. **Revista Portuguesa Ciências Veterinária.** Lisboa-POR, v.104, p.77-82, 2009.

SILVA, M. R.; et al. Redução de Fenda Palatina Secundária em um Gato. **Ciência Veterinária nos Trópicos.** Recife-BRA, v.9, p.97-101, 2006.

SILVA, E.B.; MANISCALCO, C.L. Palatoplastia com Biomembrana Natural de Látex com Polilisina 0,1% em Cães com Defeito Palatino Experimentalmente Induzido. **Semina: Ciências Agrárias.** Londrina-BRA, v.34, n.2, p.785-792, 2013.

SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais.** 3. ed. Baruerri-BRA: Manole, 2007. Cap.51, p.814-822.

SORRIBAS, C.E. Neonatología Canina. In: Gobello, C. (Ed.). **Temas de Reproducción de Caninos y Felinos por Autores Latinoamericanos.** 2. ed. Buenos Aires-ARG: Grafica Latina, 2004. p.151-163.

TOLAROVÁ, M.M.; CERVENKA, J. Classification and Birth Prevalence of Orofacial Clefts. **American Journal of Medical Genetics.** Montreal-CAN, v.75, n.2, p.126-37, 1998.

VAN DEN BERGHE, F.; et al. Palatoschisis in the Dog: Developmental Mechanisms and Etiology. **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.** Ghent-BEL, v.79, n.2, p.117-123, 2010.

WIJDEVELD, M.G.; et al. Maxillary Arch Dimensions After Palatal Surgery at Different Ages on Beagle Dogs. **Journal of Dental Research.** Berlim-GER, v.68, n.6, p.1105–1109, 1989.

RELATO DE CASO CIRUGICO DE TUMOR DE MAMA EM CADELA NA CLÍNICA VETERINARIA VILLA BICHO

Report of surgical case bitch in breast tumor in clinic veterinary villa bicho

MARTINS, Carlos Alexandre Jeveaux[1]

Faculdade de Jaguariúna

IVO, Marcos Alexandre[2]

Faculdade de Jaguariúna

1. Aluno de Graduação Medicina Veterinária, FAJ
2. Professor Orientador, FAJ

Resumo: A neoplasia mamária é considerada a forma mais comum de tumor em cadelas compreendida na sua faixa etária entre os 8 e 10 anos, sua incidência pode ser influenciada com a frequência de ovário-histerectomias. O risco de desenvolver tumor mamário é de 0,5% em cadelas castradas antes do primeiro cio. A ressecção cirúrgica com ampla margem de segurança é o tratamento de escolha para os tumores mamários. Animais castrados durante cirurgia apresentam uma sobrevida de 45% a mais do que os animais não castrados. A prioridade do trabalho é demonstrar a técnica de mastectomia unilateral sendo considerada junto com a bilateral a técnica de escolha para o tratamento de tumores mamários. Foi atendido um canino Fox Paulistinha fêmea 8 anos pesando 8,5 kg apresentando tumor em glândula mamária abdominal caudal medindo aproximadamente 2 cm. Paciente foi encaminhado para procedimento cirúrgico para realização de mastectomia unilateral e ovário-histerectomia que será descrita sua técnica cirúrgica.

Palavras-chaves: Mastectomia; Neoplasia Mamária; Tumor de Mama.

Abstract: Mammary neoplastic is considered the most common form of tumor in bitches comprised between 8 and 10 years of age. Its incidence can be influenced by the frequency of ovarian hysterectomies. The risk of developing breast cancer is 0.5% in castrated bitches before the first estrus. Surgical resection with wide margin of safety is the treatment of choice for breast tumors. Castrated animals during surgery present a survival rate of 45% more than uncastrated animals. The priority of the work is to demonstrate the technique of unilateral mastectomy being considered along with the bilateral technique of choice for the treatment of breast tumors. A female 8-year-old Fox Paulistinha canine was weighed 8.5 kg presenting a tumor in the caudal abdominal mammary gland measuring approximately 2 cm. Patient was referred to surgical procedure for unilateral mastectomy and ovaryhysterectomy that will be described his surgical technique.

Key-words: mastectomy; Neoplastic breast; Breast Tumor.

Introdução

A neoplasia mamária é considerada a forma mais comum de tumor em cadelas compreendida na sua faixa etária entre os 8 e 10 anos. Sua incidência está intimamente ligada à frequência de ovário-histerectomias, cadelas castradas antes do primeiro cio apresentam riscos de 0,5% de desenvolverem tumores mamários, esse risco aumenta para 8% após um ciclo estral e para 26% após o segundo estro (TOBIAS, 2011; KASPER, 2015).

Em torno de 50% a 80% dos tumores mamários malignos epiteliais expressam receptores de estrógeno, e 44% receptores de estrógeno e progesterona, visto que quanto mais precocemente for realizada a castração do animal, menor será o risco de desenvolvimento da neoplasia (FOSSUM, 2005; GUIMARÃES, 2012).

A ressecção cirúrgica com ampla margem de segurança é o tratamento de escolha para os tumores mamários não inflamatórios. As recidivas e o tempo de sobrevida não são influenciados por tipo ou extensão da cirurgia realizada, desde que o tumor seja removido por completo. Todavia 58% dos animais com tumores mamários únicos desenvolvem tumores mamários ipsilateral após mastectomia regional. Animais castrados no momento da cirurgia apresentam uma sobrevida de 45% a mais do que cadelas não castradas (SÁ, 2013; TOBIAS, 2011).

Foi atendido um canino Fox Paulistinha fêmea 8 anos pesando 8,5 kg apresentando tumor em glândula mamária abdominal caudal medindo aproximadamente 2 cm. Paciente foi encaminhado para procedimento cirúrgico para realização de mastectomia unilateral e Ovário-histerectomia onde o objetivo será a descrição da técnica cirúrgica.

Anatomia Cirúrgica

Segundo Sakamoto (2011) os caninos geralmente apresentam cinco pares de mamas: torácica cranial, torácica caudal, abdominal cranial, abdominal caudal e inguinal (ver figura 1).

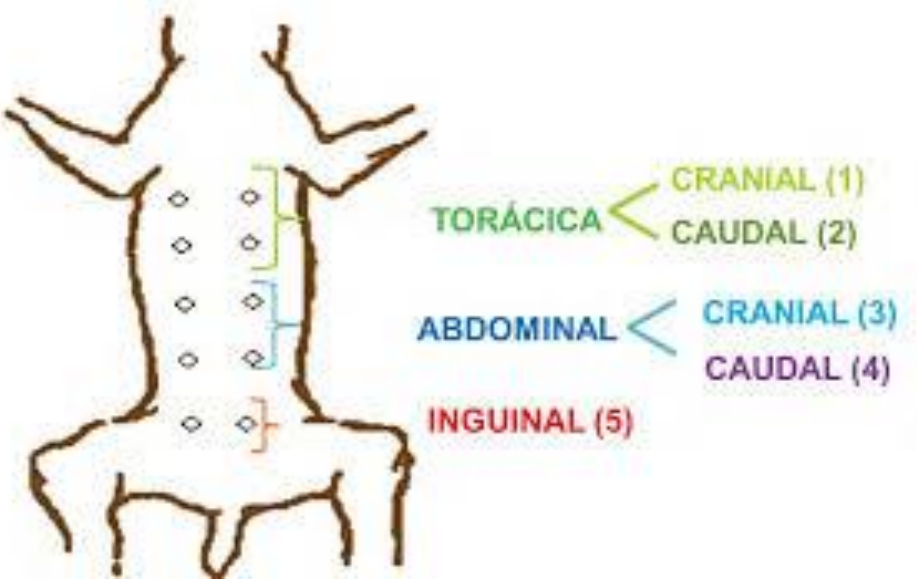


Figura 1: Anatomia da cadeia mamária (SAKAMOTO, 2011).

A vascularização da cadeia mamária ocorre: nas glândulas mamárias torácicas, a irrigação sanguínea é fornecida pela artéria epigástrica superficial cranial e por meio de ramos da artéria torácica interna. As glândulas abdominais caudais e inguinais recebem sangue da artéria epigástrica superficial caudal e dos ramos perivulvares da artéria pudenda externa. Na drenagem linfática a linfa geralmente flui a partir dos três pares craniais de glândulas mamárias em direção aos linfonodos axilares e a partir dos dois pares caudais, em direção aos linfonodos inguinais (KASPER, 2015; GETTY, 2008).

Cirurgia

Segundo Fossum (2005) e Tobias (2011) as técnicas cirúrgicas para ressecção de glândulas mamárias incluem lumpectomia (remoção da massa tumoral ou de parte da glândula mamária); mastectomia simples ou regional (remoção da glândula ou glândulas que contêm o tumor); mastectomia unilateral (remoção de toda a cadeia de glândulas e do linfonodo inguinal do lado afetado); mastectomia bilateral (remoção de ambas as cadeias mamárias).

A técnica de lumpectomia é indicada quando o tumor medir até 0,5 cm e estiver fora da mama. A técnica de mastectomia simples é indicada quando o tumor tiver até 1 cm e estiver no centro da mama. A técnica de mastectomia

regional e unilateral é indicada quando os tumores se localizam em uma ou mais mamas, que podem ser torácicas e inguinais. A mastectomia bilateral é indicada quando o tumor estiver nas duas cadeias mamarias (CASTRO, 2015).

As recidivas e o tempo de sobrevida não são influenciados por tipo ou extensão da cirurgia realizada, desde que o tumor seja removido por completo. Todavia 58% dos animais com tumores mamários únicos desenvolvem tumores mamários ipsilateral após mastectomia regional (TOBIAS, 2011).

Segundo Castro (2015) a associação brasileira de oncologia veterinária (ABROVET), em novembro de 2011, tentou em uma reunião, determinar um consenso para as técnicas de cadeia unilateral ou bilateral a ser realizada em cães e gatos. Contudo não houve consenso sobre as técnicas, sendo recomendado que, em cães, o procedimento poderá ser unilateral ou bilateral, de acordo com a escolha do cirurgião.

Segundo Freccia (2015) durante procedimento cirúrgico observa-se a retirada de uma grande extensão de pele necessitando de suturas de aproximação e redução do espaço morto. Dreno de sucção continua ou de penrose podem ser colocados quando não se consegue obliterar os espaços mortos (ver figura 2 e 3).



Figura 2: Colocação de um dreno de sucção continua enquanto se sutura o tecido subcutâneo e a pele (FRECCIA, 2015).



Figura 3: Dreno de sucção fechado (cânula de 4,8mm) com reservatório pressionado para manutenção do vácuo e drenagem do líquido subcutâneo (FRECCIA, 2015).

Deverá ser providenciada uma bandagem em toda a extensão da ferida cirúrgica no pós-operatório. A bandagem normalmente necessita ser trocadas a cada 24 horas nas primeiras 72 horas para que com isso evite o acúmulo de seroma. A observação da presença de seroma é importante para evitar infecção e deiscência de sutura. Na presença poderá ser realizada uma centese transcutânea ou até a retirada de um a dois pontos para facilitar a drenagem (CASTRO, 2015; OLIVEIRA, 2012; QUEIROZ, 2013).

Caso Clínico

Foi atendido um canino Fox Paulistinha, fêmea 8 anos pesando 8,5 kg apresentando tumor em glândula mamária abdominal caudal medindo aproximadamente 2 cm. Paciente foi encaminhado para procedimento cirúrgico para realização de mastectomia unilateral e Ovário-histerectomia.

Como exames complementares pré-operatórios foram solicitados hemograma, creatinina, alanina aminotransferase, proteínas totais, ultrassonografia abdominal e radiografia torácica. Paciente identificado apresentava valores normais e ausência de metástase abdominal e torácica.

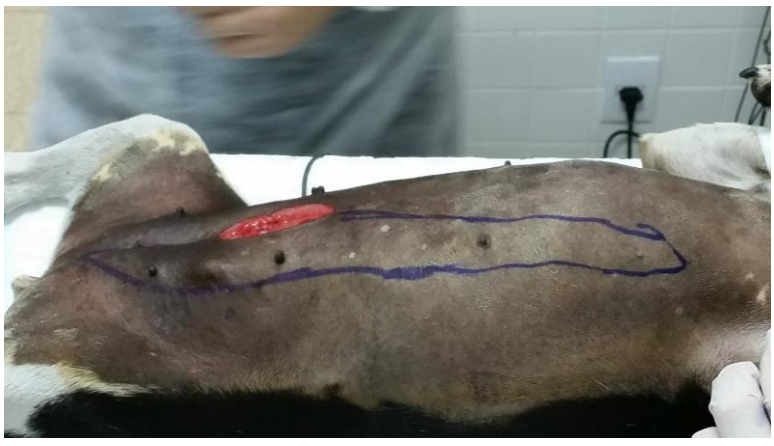
Foram utilizados para o procedimento cirúrgico pinças hemostáticas (mosquito e kelly), pinça dente de rato, pinça anatômica, tesouras de mayo e metzenbaum, bisturi elétrico e fio monofilamento nylon 3.0.

Primeiramente foi realizado Ovário-histerectomia por meio de celiotomia da linha media ventral (ver figura 4).

A)  **B)** 

Figura 4: A) celiotomia na linha média; **B)** Ovário-histerectomia. (ARQUIVO PESSOAL, 2016)

Para início da mastectomia foi demarcado com delineador estéril e após incisado com o bisturi elétrico. Após foram realizadas as dissecções dos tecidos subcutâneo ao longo das bordas cranial e lateral a qual foram ligados os vasos maiores e seccionados os vasos menores com o bisturi elétrico (ver figura 5).

A) 

B)



C)



Figura 5: A) demarcação dos contornos cirúrgicos; **B)** pinçamento e ligadura dos vasos; **C)** divulsão da cadeia mamária com o bisturi elétrico. (ARQUIVO PESSOAL, 2016)

Foram expostos e seccionados os ramos dos vasos torácico interno, torácico lateral e intercostal, bem como a artéria e veia epigástricas superficiais craniais à medida que aparecem durante a dissecção. Ao chegar à mama inguinal as dissecções são realizadas com mais cuidado para ligadura da artéria epigástrica superficial caudal (ver figura 6).

A)



B) 

Figura 6: A) artéria epigástrica superficial caudal; **B)** ligadura da artéria epigástrica superficial caudal. (ARQUIVO PESSOAL, 2016)

Ao término da ressecção das glândulas mamárias foram realizadas suturas de avanço empregadas com a finalidade de distribuírem a tensão, mobilizando a pele sobre o defeito e ancorando-a nos tecidos subjacentes além de contribuir com a eliminação do espaço morto. Para o tecido subcutâneo foi realizado sutura contínua padrão cushing e pele padrão simples separado (ver figura 7).

A 

B 

Figura 7: A e **B** (sutura do subcutâneo e pele). (ARQUIVO PESSOAL, 2016)

Após foi empregado curativo com iodo povidona, absorventes e roupa pós-operatória compressiva (ver figura 8). Para casa foi prescrito antibiótico (Enrofloxacina 100 mg) e anti-inflamatório (Meloxican de 0,5 mg) por um período de 10 e 5 dias respectivamente, após 10 dias foi realizada a retirada dos pontos operatórios.



Figura 8: Pós-operatório demonstrando uso de roupa cirúrgica compressiva. (ARQUIVO PESSOAL, 2016)

Paciente apresentou boa recuperação mantendo-se ativa, normorexia, normodipsia além de apresentar baixa secreção de seroma considerado uma das principais complicações pós-operatórias.

Considerações Finais

Durante o procedimento cirúrgico foi observado à retirada de uma margem de pele formando um espaço morto extenso. A realização de divulsão da pele facilita a aproximação das bordas não ocorrendo tensão excessiva, as suturas de avanço foram cruciais para aproximação das bordas e diminuição do espaço morto.

Conclui-se que os cuidados pós-operatórios como limpeza, administração de medicações foram cruciais para uma boa recuperação.

O uso da roupa cirúrgica permitiu uma boa compressão sendo dispensado o uso da bandagem. Paciente apresentou boa recuperação mantendo-se ativa, normorexia, normodipsia além de apresentar baixa secreção de seroma considerado uma das principais complicações pós-operatórias.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

CASTRO, Jorge Luiz Costa et al. **Princípios e Técnicas de Cirurgias Reconstrutivas da Pele de Cães e Gatos.** Curitiba: Medvep, 2015.

FOSSUM, Theresa Welch et al. **Cirurgia de Pequenos Animais.** 2. ed. São Paulo: Roca, 2005.

FRECCIA, Carina. **Dreno de sucção fechado em mastectomias unilaterais totais em cadelas.** 2015. 173 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages, 2015.

GETTY, Robert. **Anatomia dos Animais Domésticos.** 5. ed. SÃo Paulo: Guanabara Koogan, 2008.

GUIMARÃES, Maria João Gonçalves. **Pesquisa da interação entre a expressão do egfr e da cox-2 nos tumores de mama da cadela.** 2012. 83 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade do Porto, Portugal, 2012. Disponível em: <https://sigarra.up.pt/fmup/pt/pub_geral.show_file?pi_gdoc_id=598549>. Acesso em: 20 out. 2016.

KASPER, Priscila Natasha. **Aspectos evolutivos de neoplasmas mamários em cadelas nos diferentes tratamentos cirúrgicos: Estudo retrospectivo.** 2015. 42 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2015. Disponível em: <http://w3.ufsm.br/ppgmv/images/dissertacoes2015/Priscila Kasper.pdf>. Acesso em: 19 out. 2016.

OLIVEIRA, André Lacerda de Abreu. **Técnicas Cirúrgicas em Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

QUEIROZ, Rafael Alexandre et al. **Mastectomia parcial ou radical como tratamento de neoplasia mamária em cadelas e gatas atendidas no hospital veterinário.** Recife: Jepex, 2013. Disponível em: <http://www.eventosufrpe.com.br/2013/cd/resumos/R0732-1.pdf>. Acesso em: 27 set. 2016.

SÁ, Simone Scarpin de; REPETTI, Cláudia Sampaio Fonseca. Carcinoma inflamatório mamário canino – Revisão de literatura. **Acta Veterinaria Brasilica,** 2011, v. 5, n. 1, p.8-14, 2011. Disponível em: <http://revistas.bvs-vet.org.br/avb/article/viewFile/7433/7665>. Acesso em: 23 ago. 2016.

SAKAMOTO, Silmara Sanae. **Identificação de elementos traço em tumores de mama de cadelas e sua correlação com histopatologia e prognóstico de vida.** 2011. 92 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2011. Disponível em: <http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/94699/sakamoto_ss_me_araca.pdf?sequence=1>. Acesso em: 20 out. 2016.

TOBIAS, Keren M.. **Manual de Cirurgia de Tecidos Moles em Pequenos Animais.** São Paulo: Roca, 2011.

DEGENERAÇÃO DE RETINA EM FELINOS CAUSADA PELO USO DE ENROFLOXACINO – REVISÃO DE LITERATURA

ANDRADE, Débora de Fátima Barbosa

Faculdade de Jaguariúna

DEL NERY, Marina Pereira

Faculdade de Jaguariúna

FRANÇA, Sônia Rumiko Suzuki

Professora da Faculdade de Jaguariúna

Resumo: Para a maioria dos animais um dos órgãos de maior importância é o olho. Por ser uma extensão do cérebro, sua função é captar o estímulo de luz do ambiente, transmitindo informação ao cérebro para que seja interpretada e se torne visão. A retina se origina a partir da evaginação do tecido cerebral sendo o principal meio de consciência do ambiente externo. Na medicina veterinária o enrofloxacino é um antibiótico da classe das fluorquinolonas muito utilizado para tratamentos que incluem infecções de pele e tecidos moles, infecções do trato urinário inferior em cães e gatos, infecções por *Chlamydophila felis* em gatos e colite ulcerativa causada por *Escherichia coli* em cães. Há restrições nas doses utilizadas em gatos, uma vez que gatos que receberam doses de 20mg/Kg desenvolveram degeneração de retina. A utilização do enrofloxacino tem causado degeneração retiniana aguda com consequente cegueira na espécie felina. Os animais acometidos pela degeneração aguda de retina podem apresentar midríase e cegueira. Não existe tratamento para a degeneração retiniana sendo assim, o prognóstico se torna ruim e o diagnóstico é obtido através dos sinais clínicos, ocorrência de cegueira de forma aguda e histórico de uso de enrofloxacino recente. Sendo a eletroretinografia o exame definitivo.

Palavras-chave: Fluorquinolonas, gatos, cegueira.

Abstract: For the majority of the animals, one of the most important organs in the body is the eye. Because it is an extension of the brain, its role is to capture the light stimulation from the environment, pass on this information to the brain so it can be interpreted and then it becomes vision. The retina has its origin from the outpouching from the cerebral tissue and it is the main consciousness way from the external environment. In veterinary medicine, enrofloxacin is a fluoroquinolone antibiotic commonly used and it is administered on treatments that include skin infections and soft tissue, lower urinary tract infection in dogs and cats, *Chlamydophila felis* infections in cats and ulcerative colitis in dogs

caused by *Escherichia coli*. There are restrictions in the dosage use for cats, since these animals have received doses as 20mg/Kg and they have developed retinal degeneration. Using enrofloxacin has been causing acute retinal degeneration followed by blindness of feline. The animals which developed acute retinal degeneration can present mydriasis and blindness. There is no treatment for retinal degeneration and for this reason, the prognosis becomes bad and the diagnosis is obtained from the clinical signs, acute blindness occurrence and recent use of enrofloxacin. Electroretinography is the definitive examination.

Key-words: Fluoroquinolone, cats, blindness.

Introdução

A degeneração aguda de retina em felinos está relacionada ao uso de antibacterianos quinolonas, dentre eles o enrofloxacino (MILLICHAMP; DZIEZYC, 2008). Na medicina veterinária o enrofloxacino é um antibiótico da classe das fluorquinolonas muito utilizado (SANDMEYER; GRAHN, 2008). Outros antibióticos da classe das quinolonas, de amplo espectro e bactericidas, são: ciprofloxacino e norfloxacino (SAKATE; CAMPLESI; MOTTA, 2015).

Em um estudo realizado por Gelatt et al (2001) foi observado degeneração de retina em 17 gatos logo após o uso sistêmico de enrofloxacino. O autor cita que frequentemente o uso deste medicamento, parenteral ou oral, resulta em cegueira por ser potencialmente retinotóxico, porém afirma que alguns gatos recuperaram a visão. Gellat et al, conclui que os profissionais devem seguir de forma correta e minuciosa a dosagem de enrofloxacino indicada pelo fabricante, de 5 mg/kg a cada 24 horas juntamente com a observação do animal.

Para a maioria dos animais um dos órgãos de maior importância é o olho. De maneira adequada ele tem a capacidade de perceber a luz por possuir tecidos agrupados nos quais tem a capacidade em transmitir e refratar a luz para fotorreceptores, que na presença de células especializadas pode converter a luz em estimulo elétrico (SAMUELSON, 2007). O olho possui várias estruturas às quais dão ao olho a capacidade de se proteger, nutrir, acomodar e realizar a percepção da luz (MILLER, 2008).

Segundo Millichamp e Dziezyc (2008) os animais acometidos pela degeneração aguda de retina, podem apresentar midríase e cegueira. Os

autores citam a oftalmoscopia e a eletroretinografia (ERG) como exames diagnósticos.

Este trabalho tem como objetivo realizar a revisão de literatura da ação que o enrofloxacino exerce na retina dos felinos, podendo levar à degeneração desta após a administração do fármaco citado.

Aspectos anatômicos do olho

Nos animais domésticos a formação da órbita é influenciada pela forma do crânio, sendo este formado pelos ossos frontal, lacrimal, esferoide, zigomático, palatino e maxilar. No cão e no gato o ligamento orbitário fibroso completa a parede orbitária lateral, pois os ossos que formam a órbita dos ossos frontal, zigomático e temporal não se fundem (SOUZA, 2008).

O olho é um órgão de grande importância para a maior parte dos animais, sendo o principal meio de consciência do ambiente externo (SAMUELSON, 2007). Possui três diferentes camadas, sendo estas: túnica fibrosa (esclera e córnea), túnica vascular (coroide, corpo ciliar e íris) e túnica interna (retina) (KONIG; LIEBICH, 2011). É um órgão com capacidade de perceber a luz de maneira adequada, devido à presença de agrupamentos de tecidos no interior de componentes os quais são capazes de transmitir e refratar a luz para os fotorreceptores, células especializadas, que convertem a luz em estímulo elétrico (SAMUELSON, 2007).

As diversas estruturas dos olhos tem a capacidade de proteger, nutrir, acomodar e realizar a percepção da luz (MILLER, 2008). Quanto à percepção da luz, o olho possui uma camada de receptores, um sistema de lente capaz de focar uma imagem sobre estes receptores e um sistema de axônio que transmite potenciais de ação para o cérebro (CUNNINGHAM; KLEIN, 2008).

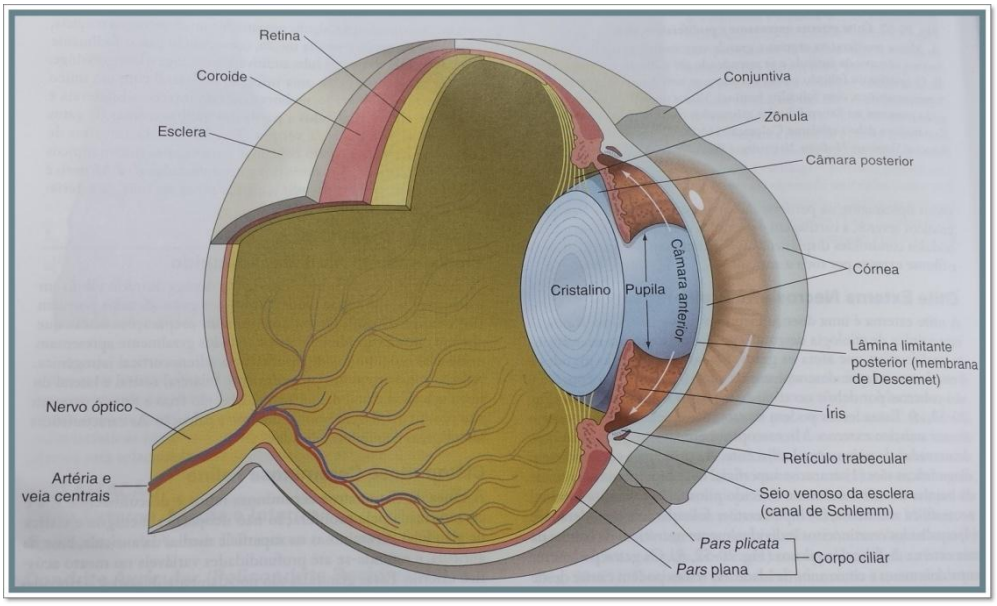


Figura 1 - Diagrama esquemático da anatomia do olho.

Fonte: NJAA, WILCOCK, 2013.

Aspectos anatômicos e fisiológicos da retina

A retina se origina a partir da evaginação do tecido cerebral (NJAA, WILCOCK 2013). Por ser uma extensão do cérebro, sua função é captar o estímulo de luz do ambiente, transmitir esta informação ao cérebro para que seja interpretada e se torne visão (SAMUELSON, 2007).

> *A retina é a razão da existência do bulbo do olho por inteiro. A córnea, o cristalino, o trato uveal e a esclera são simplesmente um "elenco coadjuvante" que permite à retina exercer sua função de converter fótons de luz visíveis em impulsos elétricos, que serão transmitidos para o córtex visual cerebral* (NJAA, WILCOCK, 2013, p. 1198).

Nos vertebrados a retina é formada principalmente por cinco tipos de células: fotorreceptoras (bastonetes e cones; localizadas na retina mais externa), bipolares (conecta receptor à célula ganglionar), horizontais (auxiliam nas interações entre fotorreceptores e células bipolares), amácrinas (auxiliam nas interações entre células bipolares e ganglionares) e ganglionares (localizadas na camada mais interna, próximas ao humor vítreo) (CUNNINGHAM; KLEIN, 2008).

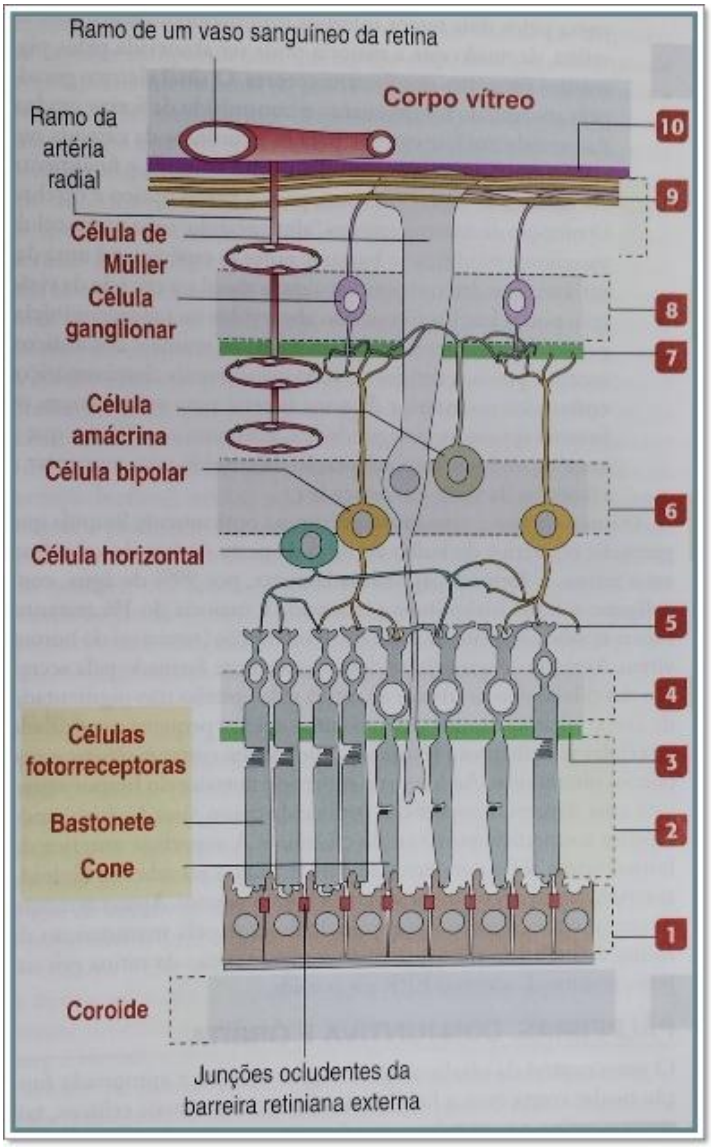


Figura 2 – Ilustração das camadas da retina

1) Epitélio pigmentado; 2) Segmentos internos e externos de bastonetes e cones; 3) Membrana limitante externa; 4) Camada nuclear externa; 5) Camada plexiforme externa; 6) Camada nuclear interna; 7) Camada plexiforme interna; 8) Camada de células ganglionares; 9) Camada de fibras nervosas (axônios das células ganglionares; 10) Membrana limitante interna.

Fonte: NJAA, WILCOCK, 2013.

Farmacologia das fluorquinolonas

Tanto na medicina humana quanto na medicina veterinária, as quinolonas são substâncias químicas antibacterianas muito utilizadas. Inicialmente

surgiram as quinolonas de primeira geração, grupo composto por ácido nalidíxico, flumequina e ácido oxonílico; as quinolonas de segunda geração foram chamadas de fluorquinolonas sendo representadas pelo enrofloxacino, orbifloxacino, difloxacino, marbofloxacino (uso exclusivo para veterinária) e norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino, lomefloxacino e pefloxacino; as quinolonas de terceira geração são representadas pelo moxifloxacino e antigamente pelo levofloxacino e esparfloxacino, os quais não são mais utilizados por seus efeitos cardiotóxicos e fototóxicos; as quinolonas de quarta geração são representadas por trovafloxacino (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNARDI, 2011).

As fluorquinolonas possuem rápida absorção quando administradas por via oral nos animais monogástricos. Quando administradas com alimentação o pico de concentração plasmática pode ser retardado, porém não há alteração na concentração alcançada. Quanto à eliminação irá depender do fármaco, podendo ser renal, hepático ou ambos (MADDISON; WATSON; ELLIOTT, 2010).

O enrofloxacino é uma fluorquinolona antibacteriana que age nas bactérias gram-negativas inibindo a DNA girase (topoisomerase II), uma enzima que catalisa o enovelamento do DNA bacteriano, o que consequentemente, inibe a síntese de DNA e RNA, resultando em morte rápida da célula (PAPICH, 2012 e MADDISON; WATSON; ELLIOTT, 2010). Nas bactérias gram-positivas, apesar do mecanismo de ação não ser bem compreendido, sabe-se que as fluorquinolonas se ligam à enzima topoisomerase IV levando a alterações no enovelamento do DNA (MADDISON; WATSON; ELLIOTT, 2010).

Bactericida de amplo espectro e, na grande parte dos animais, ele é biotransformado em ciprofloxacino. O enrofloxacino é usado para tratamentos que incluem infecções de pele e tecidos moles, infecções do trato urinário inferior em cães e gatos, infecções por *Chlamydophila felis* em gatos e colite ulcerativa causada por *Escherichia coli* em cães. Há restrições nas doses utilizadas em gatos, uma vez que gatos que receberam doses de 20mg/Kg desenvolveram degeneração de retina (PAPICH, 2012).

Fisiopatologia da degeneração retiniana causada pelo uso do enrofloxacino

A utilização do enrofloxacino tem causado a degeneração retiniana aguda com consequente cegueira na espécie felina (SOUZA, 2008) e a toxicidade da retina tem incidência de 1 entre 122.414 casos (RIBEIRO, 2015). O mecanismo específico causado pela toxicidade ainda não é esclarecido. Mas fatores como, altas concentrações plasmáticas do fármaco, rápida infusão intravenosa, tratamentos prolongados, gatos acima de 12 anos, exposição prolongada à luz ultravioleta A (UVA) durante a administração do antibiótico, alterações medicamentosas e acúmulo do fármaco por eliminação deficiente, podem estar envolvidos (SOUZA, 2008).

Ford et al. (2007) estabelece a ligação entre a administração de enrofloxacino e alterações de visão em gatos, mas afirma que os mecanismos pelos quais a enrofloxacino causa o comprometimento visual ainda são poucos conhecidos.

Segundo Maddison, Watson e Elliott, (2010) acredita-se que os gatos são predispostos a acumular altas concentrações do enrofloxacino no SNC, devido a combinação da barreira hematoencefálica relativamente aberta com as propriedades lipofílicas do enrofloxacino.

Mecanismos prováveis para a atrofia retiniana por enrofloxacino são a afinidade por melanócitos retinianos e peroxidação lipídica da membrana celular de fotorreceptores (RIBEIRO, 2015).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos são diminuição da visão e midríase, os quais possuem início agudo e que normalmente é relatado pelos proprietários como primeiro sinal. Mesmo lento e incompleto o reflexo pupilar à luz ainda pode estar presente. Inicialmente o exame de fundo de olho pode parecer normal, mesmo os sinais de degeneração da retina podendo se desenvolver em alguns dias de administração de enrofloxacino (YAMAMOTO, 2015 apud GELATT, 2001; MARTIN, 2010).

Segundo Turner (2010), na degeneração retiniana súbita adquirida a perda de fotorreceptores ocorre de forma intensa, bilateral e de forma repentina.

Os sinais clínicos de degeneração de retina por enrofloxacino são idênticos aos de atrofia de retina hereditária. Observa-se cegueira noturna (nictalopia), uma vez que a atrofia tem início nos bastonetes, porém tem caráter evolutivo e o animal pode apresentar cegueira diurna (hemeralopia), o paciente não apresenta sinais de dor e a cegueira ocorre bilateralmente (RIBEIRO, 2015).



Figura 3 – Imagem de felino com midríase ocular.
Fonte: SAMPAIO, SEABRA e FERREIRA, 2015.



Figura 4 – Imagem de felino com perda súbita da visão.
Fonte: DANIEL, 2015.

Diagnóstico

Anteriormente ao diagnóstico de degeneração de retina por intoxicação por fluorquinolonas há necessidade de descartar qualquer sinal de doenças sistêmicas, como falência renal, falência hepática ou doença ocular (SAROGLU; ERDIKMEN, 2008 apud CAVALCANTE; GOUVÊA; MARQUES, 2009). Segundo Daniel (2015) os exames complementares a ser realizados para descartar alguma doença sistêmica são: hemograma, ureia, creatinina,

GGT, FA, AST, ALT, T4 total, proteína total e frações, glicemia, colesterol, triglicérides. É importante realizar sorologia para FIV/FELV e avaliar Pressão arterial Sistólica.

O diagnóstico é obtido através dos sinais clínicos, ocorrência de cegueira de forma aguda e histórico de uso de enrofloxacino recente (RIBEIRO, 2015). O diagnóstico diferencial é direcionado pelo histórico do paciente, levando-se em consideração o início dos sintomas e evolução da doença e tem grande importância para excluir outras patologias que envolvem alterações na visão (SLATTER, 2005).

Exames complementares como eletrorretinografia e ultrassom ocular, somados ao exame clínico oftalmológico, permitem identificar se a diminuição da visão está relacionada com alteração anatômica, como descolamento de retina ou alteração funcional, como nas degenerações retinianas (SLATTER, 2005). O exame de fundo de olho pode identificar alterações retinianas causadas pelo uso de fluorquinolonas, no qual se relata a presença de degeneração de retina, aumento da refletividade da zona tapetal, atenuação dos vasos retinianos e outras alterações (FORD et al, 2007).

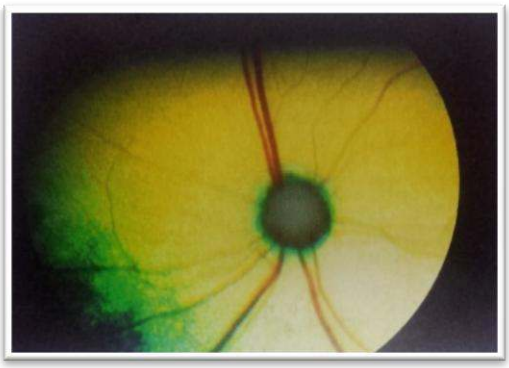


Figura 5 - Imagem de fundo de olho normal de um felino.
Fonte: TURNER, 2010.

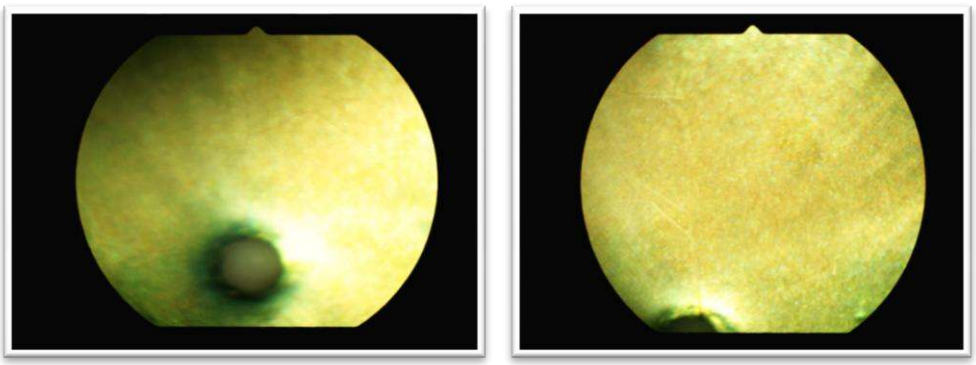


Figura 6 - Imagem de fundo de olho alterada em felino. Ausência de vasos da retina e pupila pálida. Animal apresentava hiperreflexia difusa e cegueira.
Fonte: SAFATLE, 2016.

Define-se como eletrorretinograma (ERG) a resposta elétrica que é registrada quando se estimula a retina através da luz. Este exame mensura a integridade das camadas externas da retina, não sendo capaz de mensurar a visão e gerando um ERG normal com cegueira central. O ERG pode ser utilizado na investigação de casos de cegueira súbita em que o olho tem aparência normal, na diferenciação de degeneração súbita adquirida de retina de neurite óptica ou cegueira central (TURNER, 2010).

A ERG é um exame indolor (RIBEIRO, 2015) e os pacientes que passam pelo exame devem ser anestesiados, pois, apesar de ser um procedimento não invasivo, deve-se evitar interferências elétricas e artefatos de movimentos. Para a realização do exame coloca-se a luz próxima ao olho do animal estimulando-o e três eletrodos são utilizados para a gravação dos flashes. O eletrodo ativo que é utilizado para a gravação é acoplado geralmente a uma lente de contato colocada na córnea. E outros dois eletrodos são colocados na pele para reduzir a interferência elétrica (OFRI, 2006), usualmente no subcutâneo em crista da nuca e canto lateral, sendo este tipo de eletrodo acoplado em agulha terra (TURNER, 2010).



Figura 7 - Felinos com eletrodos acoplados a uma lente de contato para a realização da ERG.

Fonte: SAFATLE, 2016.

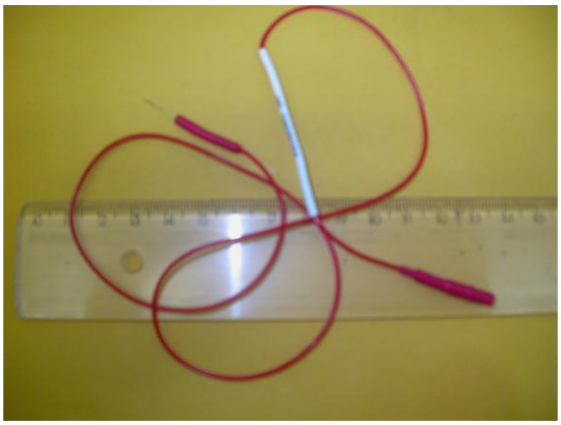


Figura 8 - Eletrodo com agulha terra.

Fonte: SAFATLE, 2016.

Os eletrodos utilizados no exame são ligados a um computador e a uma fonte de luz. Deixa-se o animal durante 20 minutos em um sala escura antes do início da ERG, para que a retina seja estimulada ao máximo quando houver o estímulo de luz. Para o estímulo luminoso existem dois diferentes protocolos, sendo o primeiro em flashes únicos com intensidades luminosas diferentes, iluminação rápida. Os outros protocolos incluem estímulo de cones e bastonetes separadamente (TURNER, 2010).



Figura 9 - Estímulo luminoso em retina de felino

Fonte: SAFATLE, 2016.

A resposta da retina é registrada graficamente durante o exame e várias mensurações podem ser analisadas, como por exemplo, a amplitude da resposta. A ausência de retina funcional será indicada pela ausência de resposta registrada (TURNER, 2010). A diminuição ou até extinção das ondas A e B podem ocorrer em casos superagudos ou com alguns dias de duração, ao exame de Eletroretinografia em *flash* (RIBEIRO, 2015).

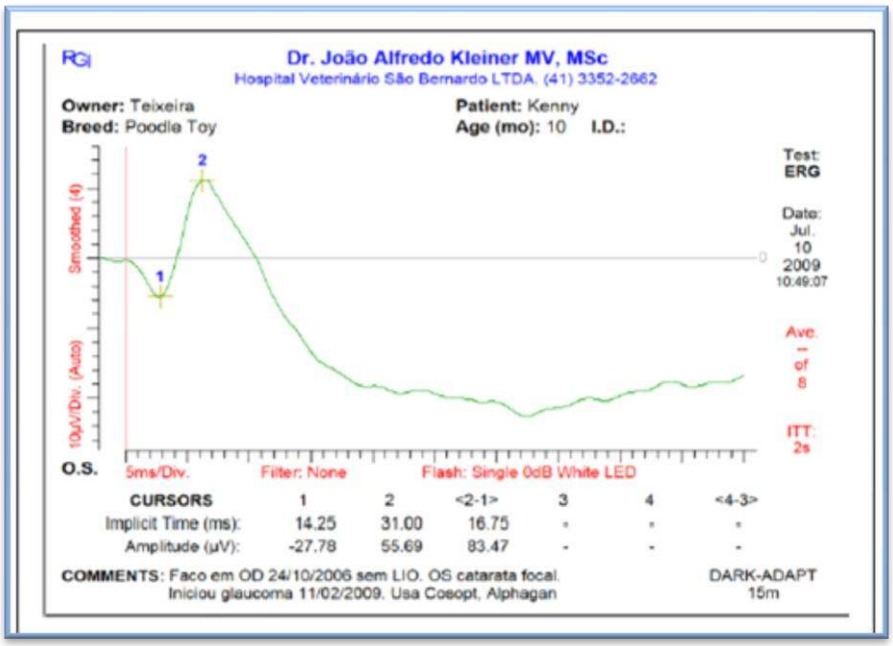


Figura 10 - Exame de eletrorretinografia normal, com presença de ondas A (1) e B (2)

Fonte: OFRI, 2006.

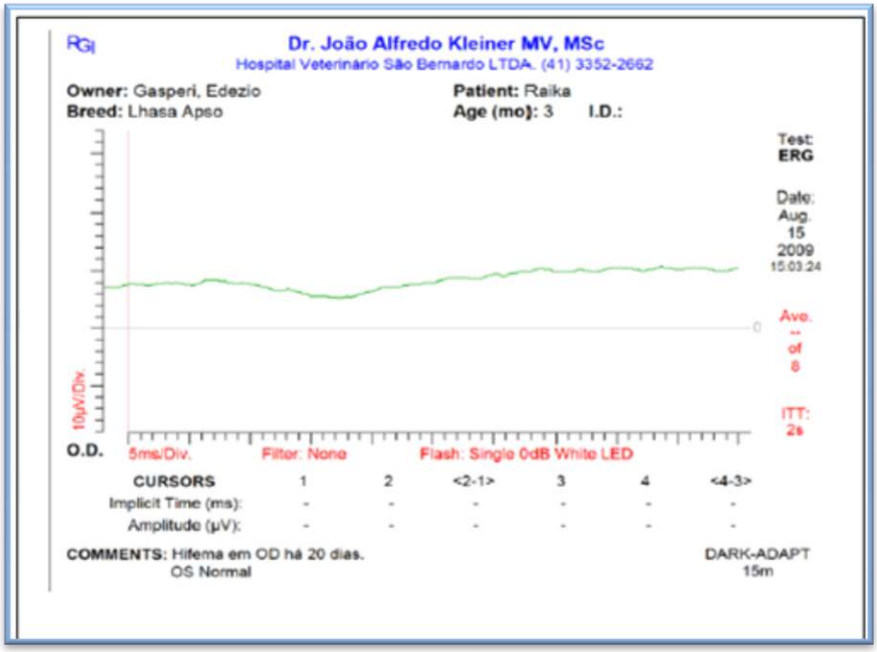


Figura 11 - Exame de eletrorretinografia com ausência de ondas A e B

Fonte: OFRI, 2006.

Tratamento

Segundo Ribeiro (2015); Cavalcante, Gouvêa, Marques, (2009); Turner (2010) não há tratamento possível para a degeneração de retina.

Prognóstico

O quadro de cegueira é irreversível não existindo sinais de melhora mesmo após a interrupção da terapia com enrofloxacino e, desta forma, o prognóstico se torna ruim quanto à visão (RIBEIRO, 2015).

O prognóstico da degeneração retiniana é ruim, uma vez que cães afetados se tornam cegos e assim permanecem (TURNER, 2010).

Considerações finais

O enrofloxacino é um medicamento antibacteriano que pode causar degeneração de retina nos felinos quando administrado em altas doses. Os animais acometidos sofrem alterações nos olhos podendo até, sofrerem perda da visão permanente.

Este medicamento deve ser utilizado de forma extremamente cautelosa nos felinos, necessitando haver atenção às doses utilizadas, assim como o período de tratamento.

Quando suspeita-se e diagnostica-se a degeneração retiniana, o tratamento com base no enrofloxacino deve ser imediatamente interrompido tentando evitar que o animal perca a visão de forma permanente.

Referências bibliográficas

ANDRADE, A. L. **Semiologia do Sistema Visual dos Animais Domésticos**. In: FEITOSA, F. L. F.. **Semiologia Veterinária: A arte do diagnóstico**. 2ª ed. São Paulo: Rocca, p. 623, 2008.

CAVALCANTE, L. F. H., GOUVÊA, A. S., MARQUES, J. M. V.. Degeneração Retiniana em Gatos Associada ao Uso de Enrofloxacina – Artigo De Revisão. **Acta Veterinaria Brasilica**, v.3, n.2, p.62-68, 2009. Disponível em: <http://periodicos.ufersa.edu.br/revistas/index.php/acta/article/view/1198/715> Acesso em: Outubro 2016.

CUNNINGHAM, J. G., KLEIN, B. G.. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

DANIEL, A. G. T.. **Casos em medicina felina.** São Paulo: MedVet, 2015.

FORD, M. M., DUBIELZIG, R. R., GIULIANO E. A., MOORE, C. P., NARFSTRÖM, K. L.. Ocular and systemic manifestations after oral administration of a high dose of enrofloxacin in cats. **American Journal Of Veterinary Research**, v. 68, n. 2, Februrary, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17269886> Acesso em: Outubro 2016.

GELATT, K. N. et al.. Enrofloxacin-associated retinal degeneration in cats. **Vet Ophthalmol**, 4(3):231., 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422990> Acesso em: Julho 2016.

KONIG, H. E., LIEBICH, H.. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido.** 4ª ed. Porto Alegre: artmed, 2011.

MADDISON, J. E., WATSON, A. D. J., ELLIOTT, J.. **Medicamentos Antibacterianos.** In: MADDISON, J. E., PAGE, S. W., CHURCH, D, B.. **Farmacologia Clínica de Pequenos Animais**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 179 a 181, 2010.

MILLER, P. E. **Strusture and Fuction of the Eye.** In: SLATTER, D. H. **Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**. 4ªed. Philadelphia: Saunders Company, p. 1-7, 2008.

MILLICHAMP, N. J., DZIEZYC, J.. **Doenças de Retina, Coróide e Nervo Ópitco.** In: BIRCHARD, S. J., SHERDING, R. G.. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais.** 3ª ed. São Paulo: Roca, p. 1410, 2008.

NJAA, B. L., WILCOCK, B. P. **Orelha e Olhos.** In: ZACHARY, J. F., MCGAVIN, M. D.. **Bases da Patologia em Veterinária.** Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1196 a 1200, 2013.

OFRI, R.. **Electroretinography.** 2006. Work presented in 31. WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS PROCEEDINGS, Prague, 2006.

PAPICH, M. G.. **Manual Saunders Terapia Veterinária Pequenos e Grandes Animais.** 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

RIBEIRO, A. P. **Oftalmologia.** In: CRIVELLENTI, L. Z., CRIVELLENTI, S. B.. **Casos de Rotina em Medicina Veterinária de Pequenos Animais.** São Paulo: MedVet, p. 684, 721 – 722, 2015.

SAFATLE, A. M. V.. [Degeneração Retiniana Secundária a Enrofloxacina] Palestra proferida no Curso de Atualização em Oftalmologia em Felinos VetMaster. São Paulo - SP, em 27 e 28 de Agosto de 2016.

SAKATE, M., CAMPLESI, A. C., MOTTA, Y. P.. **Intoxicação Medicamentosa em Pequenos Animais.** In: JERICÓ, M. M., NETO, J. P. A.; KOGIKA, M. M.. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos.** Rio de Janeiro: Roca, p. 606, 2015.

SAMPAIO, M. O. B., SEABRA N. M., FERREIRA, F. M.. Atrofia Progressiva de Retina em um Gato Sem Raça Definida, Tendo como Principal Diagnóstico Diferencial a Retinopatia Tóxica – Relato De Caso. **Archives of Veterinary Science**, v.20, n.3, p.100-109, 2015. Disponível em: <http://revistas.ufpr.br/veterinary/article/view/40058> Acesso em: Outubro 2016.

SAMUELSON, D. A.. **Tratado de Histologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

SANDMEYER, L. S., GRAHN, B. H.. Diagnostic Ophthalmology. **The Canadian Veterinary Journal**, v.49, n.11, p. 1141–1142, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2572105/> Acesso em: Outubro 2016.

SLATTER, D. H. **Fundamentos de oftalmologia veterinária.** 3ªed. São Paulo: Roca, p. 686, 2005.

SOUZA, H. J. M., AMORIM, F. V.. **Terapêutica Felina: Cuidados com o Uso de Fármacos em Gatos.** In: ANDRADE, S. F.. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 3ª ed. São Paulo: Roca, p. 657, 2008.

SPINOSA, H. de S., GÓRNIAK, S. L., BERNARDI, M. M.. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

TURNER, S. M.. **Oftalmologia em Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.