

REVISTA CIENTÍFICA

# REVE T



DE MEDICINA VETERINÁRIA DO UNICEPLAC



**OSTEOTOMIA DE NIVELAMENTO DO PLATÔ TIBIAL EM UM CÃO  
RELATO DE CASO - pág. 8**

**VOLUME 6 - 2021  
ISSN 2448-4571**

## EDITORIAL

Nesses longos meses de pandemia de SARS-CoV- 2, milhões de brasileiros perderam parte do conteúdo escolar. Enquanto a crise sanitária expõe os estudantes aos riscos da doença, ela força o fechamento prolongado das instituições de ensino; desde então o aprendizado se apoia no modelo remoto.

Sem tempo e preparos o homeschooling raramente ocorrerá em um ambiente de aprendizado adequado. A maior parte dos brasileiros não possui um local adequado na residência, que com frequência é compartilhado pelos familiares no momento do estudo e ainda com dificuldade de acesso a internet. Além disso, os alunos estão inseridos em um contexto angustiante de incerteza, de desemprego e redução da renda familiar levando ao provável abandono do aprendizado. Esta perda afeta muito mais que as habilidades cognitivas individuais (tais como raciocínio, memória e criatividade), embarga a produtividade do país, intensifica e estende a crise econômica e impacta (coletivamente) em cada um de nós. Seus efeitos serão diversos e de longa duração, se tornarão marcas de um período junto a outras perdas maiores, como a de familiares, de amigos, de conhecidos admiráveis.

E nós professores e estudantes que desde o início da pandemia permanecemos desatando esses “nós” pela transição para o ambiente de ensino virtual em nossas próprias casas. Enfrentamos o aumento da jornada de estudo e a mistura de horas de trabalho com horas de descanso. Com dedicação encontramos formas de transmitir e receber o aprendizado e juntos tornamos o ensino possível neste momento.

A publicação do sexto volume da Revista Científica de Medicina Veterinária do UNICEPLAC (REVET) é o resultado dessa dedicação. Representa o desatar dos nós que dificultam a coletividade e travam a vinda de um futuro melhor. Traduz o re(lacionar) tendo como amálgama o conhecimento. Por respeito à ciência, por acreditar.

**Profa. Dra. Daniela Carrilho de Jesus**

**Editora Gerente – REVET (2021)**

---

## SOBRE A REVISTA

A Revista Científica de Medicina Veterinária – REVET do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC é uma publicação digital com o objetivo de servir como um meio de divulgação do conhecimento acadêmico-científico para as diversas áreas da Medicina Veterinária. A realização desta revista reflete o compromisso do corpo docente do UNICEPLAC com a produção do conhecimento e com o ensino superior de qualidade.

---

Revista Científica de Medicina Veterinária - REVET - ISSN 2448-4571

Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – UNICEPLAC - Gama Leste, Brasília – DF

<http://revista.faciplac.edu.br/index.php/Revvet> - [revista.veterinaria@uniceplac.edu.br](mailto:revista.veterinaria@uniceplac.edu.br)

## Fisiopatologia da dor e o uso de morfina na analgesia em gatos

*[Pathophysiology of pain and the use of morphine for analgesia in cats]*

Amanda Ayumi Silva Alimura<sup>1</sup>, Guilherme Kanciukaitis Tognoli<sup>2</sup>

### RESUMO

A espécie do felino doméstico possui várias particularidades que merecem atenção e cuidado, é uma forma de aprimorar e investir em um atendimento profissional e atualizado pautado nos estudos mais atuais na prática da medicina veterinária. Promover a analgesia a um animal implica em proporcionar bem estar e uma boa recuperação ao paciente. O significado literal para analgesia é a ausência de dor, contudo clinicamente tem sentido de reduzir a intensidade e percepção da dor. O procedimento é feito por médicos veterinários amparados por fármacos de efeito analgésico. Os gatos possuem um metabolismo diferente de alguns fármacos como a morfina, porém seu uso é possível com o ajuste das doses, via de administração e intervalos corretos. Objetivou-se nessa revisão abordar a fisiopatologia da dor nos felinos domésticos e apresentar o uso da morfina como um analgésico eficaz e seguro para a espécie frente aos seus possíveis efeitos adversos. Após a revisão de literatura, pode-se afirmar que o uso da morfina na analgesia de gatos é seguro e eficiente se as doses preconizadas para a espécie forem respeitadas.

**Palavras-chave:** Felino. Metabolismo. Opioide.

### INTRODUÇÃO

Na medicina veterinária a avaliação da dor nos pacientes da rotina clínica é de suma importância para suspeitar de alterações nocivas à saúde. Segundo a IASP (International Association for Study of Pain) a dor se caracteriza como a associação da experiência sensorial e emocional desagradável com o dano real ou potencial dos tecidos (KOPF e PATEL, 2010).

Os gatos tem uma maneira muito sutil de demonstrar a dor, o que dificulta e atrasa o diagnóstico de alguma lesão ou doença (MATHEWS, 2008). Esse comportamento de falsa resistência pode ser explicado por sua ancestralidade e atuação histórica como predador, em que os felinos não demonstram fraqueza diante de suas presas, conseqüentemente, omitem demonstrações dolorosas mesmo na espécie do felino doméstico (MUIR e GAYNOR, 2009).

Em casos de suspeita de dor antecipada como na realização de procedimentos cirúrgicos, de dano tecidual e de estruturas nervosas, o médico veterinário tem a responsabilidade e o dever de combater essa dor profilaticamente por meio da analgesia preemptiva (SILVA et al., 2011). A analgesia preemptiva tem como objetivo impossibilitar ou reduzir a dor patológica e a sensibilização central (VIÑUELA-FERNÁNDEZ et al., 2007).

A morfina é um fármaco da classe dos opioides derivado do ópio que proporciona efeito analgésico muito eficaz diante de dor perioperatória classificada de moderada a severa (ROBERTSON e TAYLOR, 2004) e, se usado na dose indicada, a ocorrência de efeitos adversos é rara, o que por vezes é desconhecido por muitos profissionais (ROBERTSON, 2008).

A presente revisão tem como objetivo discorrer sobre os aspectos

anatomofisiopatológicos da dor nos gatos, abordando considerações farmacológicas da morfina no uso como analgésico de eleição em casos de dor aguda e profunda na espécie.

## REVISÃO DE LITERATURA

### *Considerações anatomo fisiopatológicas da dor*

A dor é processada por estruturas e mecanismos centrais e periféricos envolvendo muitos centros, vias nervosas e neurotransmissores. Os estímulos ambientais são transformados em potenciais de ação e passam das fibras nervosas periféricas para o sistema nervoso central (SNC), desencadeando o evento inicial para geração da dor (FANTONI e MASTROCINQUE, 2010).

### *Transdução*

A transdução acontece quando os nociceptores periféricos transformam o estímulo em atividade elétrica (TRANQUILLI, 2004). Esse estímulo pode ser térmico, mecânico ou químico e agirá nos receptores de canais iônicos específicos expressos por nociceptores (WOOLF, 2004). Os nociceptores localizam-se nas terminações periféricas dos neurônios de primeira ordem, que são os neurônios aferentes sensoriais, distribuídos amplamente na pele e nos tecidos profundos (LEMKE, 2004; MUIR III, 2009).

Os estímulos nocivos mecânicos, térmicos ou químicos são os que promovem a ativação dos nociceptores levando à despolarização do neurônio e gerando o potencial de ação que se propagará ao longo de toda a fibra nervosa (WOOLF e SALTER, 2000).

A atividade dos receptores é controlada por substâncias chamadas de algogênicas, liberadas quando os tecidos sofrem processos traumáticos, inflamatórios ou isquêmicos. Nesses processos elas são responsáveis pela vasodilatação e hiperalgesia termomecânica. Alguns exemplos de substâncias algogênicas são prostaglandinas, acetilcolina, histamina, bradicinina, substância P, leucotrienos, tromboxano e fator de ativação plaquetária

(FANTONI e MASTROCINQUE, 2010; FANTONI e MASTROCINQUE, 2011).

Os receptores são classificados de acordo com a estrutura, diâmetro, velocidade de condução e grau de mielinização em A $\beta$  (beta), A $\delta$  (delta) ou C (LEMKE e CREIGHTON, 2010).

Após a lesão tecidual as citocinas são sintetizadas, como por exemplos as interleucinas, os interferons e os fatores de crescimento tumoral e ativação plaquetária, os quais ativam linfócitos e estimulam o eixo neuroendócrino da dor (FANTONI e MASTROCINQUE, 2010; FANTONI e MASTROCINQUE, 2011).

### *Transmissão*

Até chegar à medula espinhal é preciso a propagação do potencial de ação pelo neurônio de primeira ordem (MUIR III, 2009). Os estímulos dolorosos serão conduzidos pelas fibras aferentes A $\delta$  e C que chegam aos cornos dorsais da medula espinhal pelo gânglio das raízes dorsais (GUYTON e HALL, 2011). Os receptores nociceptivos das fibras mielínicas A $\delta$  e amielínicas C estão presentes na pele, vasos sanguíneos, vísceras e músculos esqueléticos (FANTONI e MASTROCINQUE, 2010).

O que determina qual fibra específica transportará o potencial de ação é o tipo de estímulo (PISERA, 2005). As fibras C possuem velocidade de condução lenta, responsáveis pela dor difusa ou segunda dor, com manifestação de queimação persistente (KLAUMANN et al., 2008). Já as fibras do tipo A $\delta$  transportam os sinais de dor aguda com resposta de ação reflexa por estímulos térmicos ou mecânicos (PISERA, 2005).

Durante a transferência de informações para o corno dorsal da medula espinhal são de importância as influências excitatórias e inibitórias atuantes. O principal neurotransmissor excitatório é o glutamato, seguido da substância P e o aspartato. Os neurotransmissores inibitórios principais são o ácido gama-aminobutírico, a acetilcolina, a noradrenalina e a glicina. A determinação da sensação de dor, ou não, se dá no equilíbrio entre a atividade de aferentes nociceptivos e

não nociceptivos (FANTONI e MASTROCINQUE, 2011).

#### *Modulação*

A modulação é um mecanismo endógeno dos estímulos sensoriais que aumenta a sobrevivência em todas as espécies e interfere na percepção da dor (PATEL, 2010). Nesse mecanismo é estabelecido um equilíbrio entre os estímulos periféricos e os controles excitatórios e inibidores oriundos do cérebro, denominado homeostase sensorial (LEMKE, 2004; MUIR III, 2009).

As informações sensoriais são recebidas, transmitidas e projetadas ao cérebro pelos interneurônios e neurônios ascendentes da substância cinzenta na medula espinhal.

As sinapses ocorrem com os neurônios de projeção ou com os interneurônios excitatórios e inibitórios locais (MUIR III, 2009).

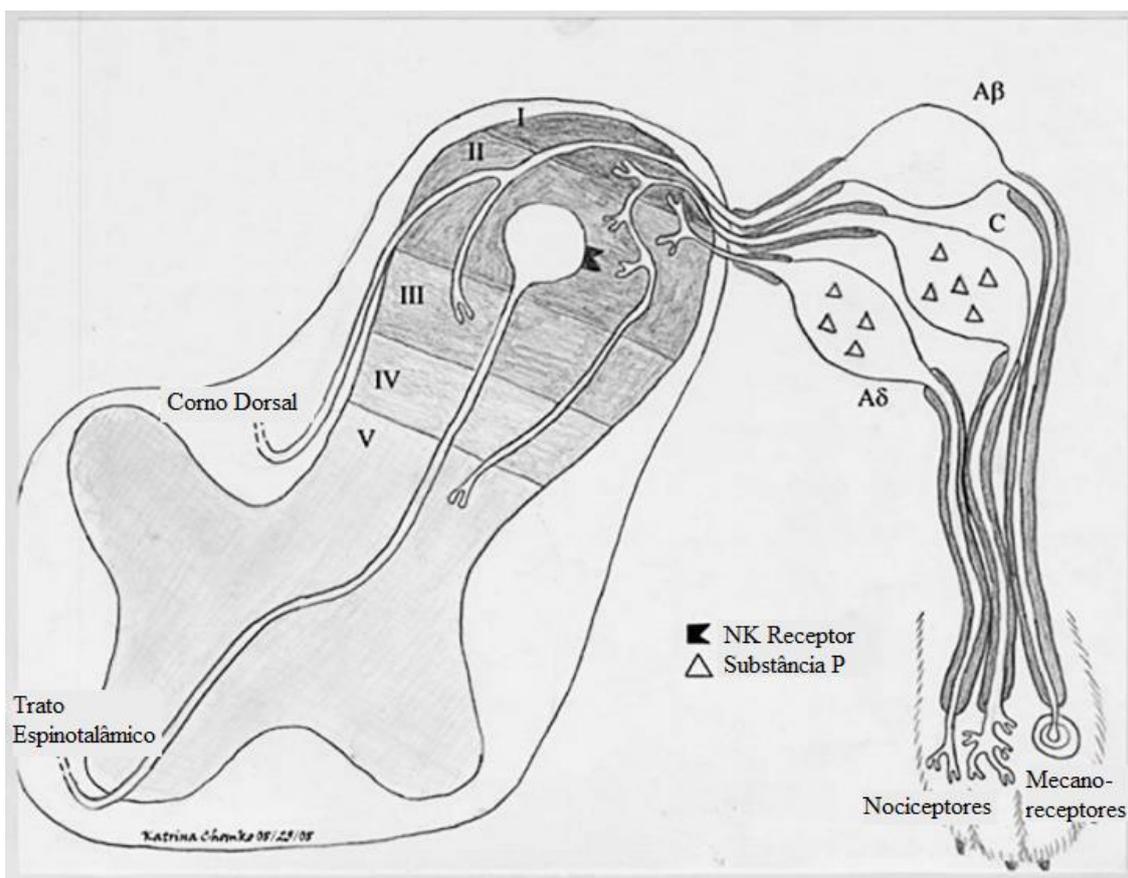
A sinalização química ocorre no corno dorsal, mediada por aminoácidos e neuropeptídeos. O glutamato e o aspartato tem ação como neurotransmissores excitatórios atraindo potenciais sinápticos rápidos o que irá facilitar a transmissão da nocicepção. Os neurotransmissores que provocam potenciais pós-sinápticos excitatórios lentos são peptídeo intestinal vasoativo, substância P e colecistocinina. Igualmente podem participar da transmissão excitatória o ATP (adenosina trifosfato), as prostaglandinas e o óxido nítrico (LAMONT e TRANQUILLI, 2000, MUIR III, 2009).

#### *Projeção*

A projeção compreende o processo de transmissão da informação conduzida por

neurônios de projeção, ou como são chamados de neurônios de segunda ordem, por vias diretas e indiretas que inervam o tálamo, o mesencéfalo, o sistema límbico e a formação reticular, que farão a percepção do estímulo nociceptivos através da recepção da informação pelos tratos nervosos ascendentes da medula espinhal para o encéfalo como os tratos espinoreticular, o espinotalâmico, o espinocervical, o espinomesencefálico e o espino-hipotalâmico (PISERA, 2005; ANDRADE e CASSU, 2008; FANTONI e MASTROCINQUE, 2010).

O trato espinotalâmico é formado por neurônios nociceptivos específicos e axônios de neurônios de variação dinâmica ampla (*wide dynamic range* - WDR) das lâminas I e V – VII da medula espinhal. Esses neurônios se projetam no sentido contralateral até chegar ao tálamo. O trato espinoreticular é composto por axônios de neurônios das lâminas VII e VIII (Figura 1). O trato espinomesencefálico compreende axônios de neurônios de projeção advindo das lâminas I e IV projetados contralateralmente para a formação reticular mesencefálica e a substância cinzenta periaquedutal até os núcleos parabraquiais da formação reticular. O trato espinocervical deriva-se nas lâminas III e IV, as fibras presentes formam uma conexão sináptica no primeiro e segundo segmentos cervicais e no núcleo cervical lateral, em seguida chega ao tálamo pelo trato cervicotálâmico. O trato espinohipotalâmico é formado pelos axônios oriundos das lâminas I, V e VIII, que também se projetam no hipotálamo (LAMONT e TRANQUILLI, 2000; PISERA, 2005).



**Figura 1: Representação esquemática das lâminas da medula espinhal envolvidas com a modulação e projeção da dor em pequenos animais. Adaptado de MATHEWS, 2008.**

### Percepção

No processo final da nocicepção tem-se o processamento, integração e reconhecimento da informação sensorial e consciência da dor propagada aos neurônios de terceira ordem ou neurônios supra-espinhais. Acontece em áreas diferentes do cérebro que se comunica por interneurônios (MOREIRA, 2005). O sistema ativador reticular participa das respostas motoras, emocionais, endócrinas e autonômicas. No tálamo ocorre transferência de informações sensitivas ao córtex cerebral (LAMONT, 2008). O córtex é responsável por retransmitir as informações para o córtex somatossensorial, o qual projeta as informações para o sistema límbico. No sistema límbico está incluído o giro cingulado, o hipocampo, a amígdala, o hipotálamo e o lócus cerúleo, estes mediam componentes da dor como: medo condicionado, emoções, memória, ansiedade e

atividade simpática autônoma (MUIR III, 2009).

### Aspectos Farmacológicos Dos Opióides

Os opióides são fármacos que se ligam de maneira reversível a receptores específicos do SNC, bem como a receptores periféricos, desencadeando alterações no mecanismo de transmissão dos impulsos do SNC. Dessa forma, causam: interferência na entrada de cálcio nos neurônios pré-sinápticos, reduzindo a liberação do neurotransmissor, inibição pré-sináptica da liberação de neurotransmissores excitatórios, modulação ao nível da medula espinhal, restrição total da percepção dos estímulos dolorosos (PADDLEFORD, 2001).

Cada opióide produz um efeito de acordo com a afinidade que possui pelo receptor específico, um agente pode produzir diversos efeitos clínicos se possuir afinidade a diferentes

receptores opioides (FANTONI e CORTOPASSI, 2002).

A existência dos diferentes tipos de receptores opioides tem como base os efeitos da relação agonista/antagonista. São esses receptores opioides:  $\mu$  (*mu*),  $\kappa$  (*kappa*),  $\sigma$  (*sigma*) e  $\delta$  (GÓRNIAK, 2017). Alguns subtipos de receptores também são conhecidos, como o  $\epsilon$  (épsilon) localizado em linfócitos e possui grande afinidade por  $\beta$ -endorfina (HAZUM et al., 1979). Outro subtipo conhecido é o  $\zeta$  (zeta), tem relação com o crescimento de algumas células tumorais, é encontrado nas células da córnea, pele e cérebro, seletivos para met-enkefalina (ZAGON et al., 1996).

A ligação de um opióide em um receptor ativa vários tipos de proteínas G, as quais podem coibir a ação da adenilatociclase (monofosfato de adenosina cíclico), ativar receptores sob correntes de íon potássio ( $K^+$ ) e cessar as correntes dos canais dependentes de íons de cálcio ( $Ca^{2+}$ ). Na porção pré-sináptica ocorrerá a redução da liberação de neurotransmissores devido à diminuição do influxo de  $Ca^{2+}$ , inibindo, conseqüentemente, a transmissão sináptica e o influxo nociceptivo. Na membrana pós-sináptica, a hiperpolarização das projeções de neurônios espinhais são induzidos pelo maior efluxo  $K^+$ , o que inibe as transmissões nociceptivas ascendentes (INTURRISI, 2002).

Os opioides podem produzir efeitos adversos em diversos sistemas corporais, isso devido a sua ampla distribuição dos receptores a nível supraespinhal, espinhal e periférica (LAMONT e MATHEWS, 2013).

Pode haver dificuldade de micção devido à estimulação da liberação de ADH (hormônio antidiurético), que aumenta o tônus do esfíncter vesical. Opioides como a morfina e meperidina podem induzir a liberação de histamina que provoca dilatação dos vasos cutâneos, prurido, vermelhidão ou urticária (ANDRADE e CASSU, 2008).

### *Morfina*

A morfina foi resultado da descoberta de Friedrich Sertürner, em 1803, na Alemanha, quando dissolveu o ópio em ácido e em seguida

neutralizou-o com amônia. Como resultado teve-se o alcaloide *principium somniferum* ou morfina. Porém sua produção comercial começou anos mais tarde com a companhia Merck & Co, na Alemanha, em 1827. Sua administração por seringa foi descoberta de Alexander Wood, na Escócia, em 1843, quando mostrou efeitos imediatos e três vezes mais potentes (WRIGHT, 1961; BARAKA, 1982).

A morfina é considerada um opiáceo (fármaco natural derivado do ópio), tem classificação como agonista puro e possui grande afinidade para receptores  $\mu$  (LAMONT e MATHEWS, 2013), porém em doses altas podem causar efeitos agonistas no receptor  $\kappa$  (KUKANICH e WIESE, 2017).

Os receptores  $\mu$  são responsáveis por causar depressão respiratória, midríase, euforia e sedação, já os receptores  $\kappa$  são responsáveis pela sedação, miose e analgesia espinhal. Os receptores  $\sigma$ , por sua vez, levam à disforia, alucinação e excitação (THURMON et al., 1996; PASCOE, 2000).

Em doses acima do recomendado, a morfina pode causar excitação nos gatos, e em outras espécies como porcos e cavalos. Adicionalmente, a ocorrência do vômito é provocada pelo estímulo da zona quimiodeflagradora do vômito e também o aumento da temperatura corporal pode ocorrer no gato, equino e bovino (ANDRADE e CASSU, 2008).

Sua ação é por meio de ligação reversível aos receptores específicos, modulando a atividade motora, sensitiva e psíquica (FRAGATA; IMAGAWA, 2008). Em gatos é indicada no tratamento da dor aguda e profunda (ANDRADE e CASSU, 2008).

### *Farmacocinética*

A farmacocinética abrange estudos sobre a absorção, distribuição, metabolismo e eliminação do fármaco. Em gatos o metabolismo da morfina acontece em grande parte por meio de conjugação com sulfato. Adicionalmente, estudos demonstram que esse fármaco apresenta meia-vida final de aproximadamente uma hora e que a distribuição é feita em volume menor nos gatos devido sua farmacocinética e pode ser o que

justifica o uso de menores doses para essa espécie se comparado aos cães, visto que para produzir as mesmas concentrações plasmáticas de morfina um gato precisa de 0,2 mg/kg enquanto um cão necessita de 0,5 mg/kg (KUKANICH e WIESE, 2017).

Quanto às vias de administração, a via oral é a que possuiu maior desvantagem considerando o efeito de primeira passagem no sistema hepático, pois se torna pouco biodisponível, diferente do que acontece por via parenteral. A morfina administrada por via intravenosa provoca a liberação de histamina na circulação, levando o animal à hipotensão. Na tentativa de minimizar esses possíveis efeitos adversos as melhores vias são a subcutânea, intramuscular e epidural (PASCOE, 2000; OTERO, 2005).

Por serem lipofílicos os opioides são absorvidos pelas vias intramuscular (IM), subcutânea (SC) ou oral (VO). Os metabólitos resultantes dos opioides são mais hidrossolúveis e são eliminados pela urina e ocasionalmente nas fezes por secreção biliar (KUKANICH e WIESE, 2017).

A meia vida do fármaco por VO ou via intravenosa (IV) em gatos é de aproximadamente 76,3 minutos, pela via intramuscular é de 93,6 minutos (TAYLOR et al., 2001), com intervalo posológico de quatro a seis horas, aproximadamente. Uma particularidade dos gatos é que a espécie tem deficiência da enzima glicuronil-transferase e os fármacos que necessitam de biotransformação dependem da glicuronidação, como a morfina, aspirina e carprofeno, conseqüentemente demonstram uma queda na taxa de eliminação e aumento de meia vida e tempo de intervalos, justificando a eliminação tardia desses fármacos (OTERO, 2005; LEFEBVRE e REYNOLDS, 2007).

Devido à quantidade reduzida da enzima UDP-glicuronosil-transferase (UGT) no gato conseqüentemente haverá reduzida formação do metabólito morfina-6-glucoronida, o principal metabólito que quando ativo exerce atividade analgésica, e também o metabólito morfina-3-glucoronida (FANTONI e MASTROCINQUE, 2011).

A morfina quando administrada pela via epidural (EP) na dose de 0,1 mg/kg proporciona maior tempo de efeito (cerca de 16 horas), mínimos efeitos sistêmicos e não produz disfunção motora. Nessa via a morfina não se difunde prontamente, fazendo com que sua permanência no espaço epidural proporcione maior duração de ação (LITTLE, 2016). Segundo Alonso (2011) o início de ação da morfina pela via EP é de 45 a 60 minutos após a aplicação de 0,1 a 0,2 mg/kg e promoverá analgesia por 6 a 24 horas.

Na difusão pelas meninges, a morfina ascende primeiramente ao líquido cefalorraquidiano, antes de atingir os seus receptores, se deslocando em sentido cranial, podendo promover analgesia na região torácica e em seus apêndices locomotores e permitindo diversas cirurgias nos locais citados (TORSKE; DYSON, 2000).

#### *Controle da dor em gatos com o uso de morfina*

Por muitos anos a expressão “mania em gatos” foi utilizada para denominar a alteração do comportamento dos felinos domésticos após a aplicação de morfina como analgesia pré e pós-operatória. Gerando certa discriminação quanto à administração do fármaco na espécie. Atualmente, a partir do refinamento das doses, este fármaco pode ser usado com eficiência analgésica nos gatos sem grande risco de excitação (ROBERTSON e TAYLOR, 2004).

Em gatos com dor presente a administração de morfina em doses clínicas abaixo de 0,25 mg/kg não são associadas a excitação do SNC (FANTONI e MASTROCINQUE, 2011; KUKANICH e WIESE, 2017).

A morfina é indicada para o combate da dor de maneira profilática e pós-cirúrgica (FANTONI et al., 2000). A menor eficácia analgésica da morfina em gatos deve-se ao fato da ineficiência na glicuronidação do fármaco, quando comparado a outras espécies que não possuem essa deficiência (LEFEBVRE e REYNOLDS, 2007).

A dose segura para analgesia em gatos em *bolus* indicada por Kukanich e Wiese (2017) por via IV é de 0,1 a 0,25mg/kg

(miligrama/quilograma) a cada duas a quatro horas. Igualmente para analgesia, no felino doméstico, por infusão contínua pela via IV, esses mesmos autores recomendam o intervalo de doses de 0,05 a 0,1 mg/kg/h e finalmente nas vias IM e SC de 0,1 a 0,25 mg/kg a cada 2 a 4 horas.

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

É indiscutível nos tempos atuais, onde há o debate recorrente acerca do bem estar animal, a realização de analgesia de animais com algum desconforto doloroso. A escolha do fármaco é livre, porém se faz necessário o conhecimento por parte dos veterinários da área sobre a eficiência, metabolização, absorção, excreção, duração e sensibilidade no organismo do gato quanto ao fármaco que será administrado.

A morfina em diversos estudos comprovou seu potente efeito analgésico nos gatos quando administrado principalmente pelas via SC, IM e EP, as quais possuem menor possibilidade de desenvolvimento de efeitos adversos, quando administrada no pré-operatório e pós-operatório. Se utilizado na dose IM e SC de 0,1 a 0,25 mg/kg e intervalos corretos às respectivas vias de administração não há predisposição ao aparecimento dos efeitos adversos do fármaco.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALONSO, G. **Epidural Analgesia & Anesthesia**, Clinician's Brief, Procedures Pro, 2011. 62-68p.
- ANDRADE, S. F.; CASSU, R. N. Analgésicos. In: ANDRADE, S.F. **Manual de terapêutica veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. 98-113p.
- BARAKA, A. Historical aspects of opium. **Middle East Journal of Anaesthesiology**, Beirut, Lebanon, v.6, n.5, p.289-302, 1982.
- BECKMAN, B. W. Pathophysiology and Management of Surgical and chronic oral pain in dogs and cats. **Journal of Veterinary Dentist**, v.23, n.1, p.50-60, mar.2006.
- FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, cap. 19, 2002, p.199-208.
- FANTONI, D.T.; KRUMENERL, J.L.; GALEGO, M. P. **Utilização de analgésicos em pequenos animais**. Clínica Veterinária. São Paulo, p.23-33, 2000.
- FANTONI, D.T.; MASTROCINQUE, S. Fisiopatologia e Controle da Dor Aguda, In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G., **Anestesia em cães e gatos**, 2. ed. São Paulo: Roca, 2010. p.521-544.
- FANTONI, D.T.; MASTROCINQUE, S. Fisiopatologia da Dor Aguda. In: FANTONI, D.T. **Tratamento da dor na clínica de pequenos animais**, Rio de Janeiro: Elsevier, 2011, p.37-48.
- FRAGATA, F. S.; IMAGAWA, V. H. Analgesia na Terapia Intensiva. In: SANTOS, M. M.; FRAGATA, F. S. **Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2008, p. 817-836.
- GÓRNIK, S. L. Hipnoanalgésicos. In: SPINOSA, H.S. et al. Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017, p 184-194.
- GUYTON, A.C., HALL, J.E., **Textbook of Medical Physiology**. 11 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. Disponível em: <<http://vet.uokufa.edu.iq/staff/falah/Textbook%20of%20Medical%20Physiology.pdf>> Acesso em: 4 ago. 2017.
- HAZUM, E, CHANG, KJ, CUATRECASAS, P. Specific nonopioid receptors for beta-endorphin. **Science**, v. 205, p. 1033–1035, 1979.
- INTURRISI, C.E. Clinical pharmacology of opioids for pain. **The Clinical Journal of Pain**. Philadelphia, v.18, n.4, p.555-563, 2002.
- KLAUMANN, P. R. ; WOUK, A. F. P. F. ; SILLAS, T. **Patofisiologia Da Dor**, Archives of Veterinary Science, v. 13, n.1, 2008. p.1-12.
- KOPF, A.; PATEL, E.N. **Guia para o Tratamento da Dor em Contextos de Poucos Recursos**, Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP) Seattle, USA, 2010, p.394.
- KUKANICH, B.; WIESE, A.J. Opioides. In: GRIMM, K.A. et al. **Lumb & Jones Anestesiologia e analgesia veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: GEN ROCA. 2017. p. 199 - 219.
- LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J. **Physiology of Pain**. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. v.30. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 703-728.

- LAMONT, L.A. **Multimodal pain management in veterinary medicine: The physiologic of pharmacologic therapies.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. v. 38, 2008, p.1173-1186.
- LAMONT, L.A. MATHEWS K.A. Opioides, Anti-inflamatórios não Esteroidais e Analgésicos Adjuvantes. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária.** 4.ed. São Paulo: Roca, 2013. 270 p
- LEFEBVRE, H. P.; REYNOLDS, B. **A cat is not a dog: specific therapeutic considerations.** In: World Small Animal Veterinary Association Congress, Sydney – Austrália. Congress. Sydney: ASAVA, 2007.
- LEMKE, K.A.; CREIGHTON, C.M.. **Analgesia for Anesthetized Patients. Topics in Companion Animal Medicine,** Nova Iorque. 2010, p.70-81.
- LEMKE, K.A. **Understanding the pathophysiology of perioperative pain.** Canadian Veterinary Journal, v. 45,2004, p. 405-413.
- LITTLE, S. E. **O Gato Medicina Interna,** 1 ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, cap.6, 2016,p.104-132.
- 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 2008; pag 1367-1369.
- MOREIRA, J. C. Controle da dor em UTI: Identificação da dor através do comportamento. In: RABELO, R. C.; CROWE, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico.** Rio de Janeiro: L. F. cap.43, 2005, p.495-506.
- MUIR III, W. W.; GAYNOR, J. S. Comportamentos de dor. In: GAYNOR, J. S. et al. **Manual de controle da dor em medicina veterinária.** São Paulo: MedVet, 2009, p.62-77.
- OTERO, P. Drogas analgésicas. In: \_\_\_\_\_ **Dor - avaliação e tratamento em pequenos animais.** São Paulo: Interbook, cap. 7, 2005, p. 96 – 111.
- PADDLEFORD, R. R. Analgesia e controle da dor. In: \_\_\_\_\_ **Manual de anestesia em pequenos animais.** São Paulo: Roca, cap.10, 2001, p. 263-285.
- PASCOE, P. J. **Opioid analgesics.** Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice, v. 30, n. 4, 2000. 757 – 770p.
- PATEL, N. B. Physiology of pain. In: KOPF, A.; PATEL, N. B. **Guide to pain management in low-resource settings.** Amsterdam: Internacional Association for the Study of Pain, cap.3, p.13-18. 2010.
- PISERA, D., Fisiologia da dor. In: OTERO, P.E. **Dor Avaliação e Tratamento em Pequenos Animais,** São Paulo: Interbook, 2005, p.30-74.
- ROBERTSON, S. A.; TAYLOR, P.M., Pain management in cats – past, present and future. Part 2. Treatment of pain – clinical pharmacology. **Journal of feline medicine and surgery,** v.6, n.5, p.321-333, 2004.
- ROBERTSON, S.A.. **Perioperative analgesia for cats.** In: Southern European Veterinary Conference, eds. SEVC Proceedings. Ithaca, New York USA: International Veterinary Information Service. 2008
- SILVA, F. L. ; SILVA, C.R.A ; COSTA A. P. R. . Terapêutica da Dor na Cirurgia de Cães e Gatos. **Veterinária em Foco,** Canoas, v.9, p. 57-75, 2011.
- THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G, J. Preanesthetics and anesthetic adjuncts. In: \_\_\_\_\_. **Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia.** 3 edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1996, cap. 8, p. 183 – 209.

TRANQUILLI, W.L.; GRIMM, K.A.; LAMONT, L.A. **Physiology of pain – Pain management for small animal practitioner**. 2 ed, WY: Teton New Media Jackson. 2004, p.152.

VIÑUELA-FERNÁNDEZ, I.; JONES, E.; WELSH, E.M. et al, Pain mechanisms and their implication for the management of pain in farm and companion animals. **The Veterinary Journal**, v. 174, n.2, p. 227-239, 2007.

WOOLF, C.J. **Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management**. In: *Annals of Internal Medicine*, *Annals*. v.140, 2004. p.441-451.

WOOLF, C.J.; SALTER, M.W. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. **Science**, v. 288, p. 1765-1768, 2000.

WRIGHT, A.D. **The history of opium**. *Trans Stud Coll Physicians*. Philadelphia, ed.4, jul.1961, p.22-27.

ZAGON, I.S., WU, Y., MCLAUGHLIN, P.J. The opioid growth factor, [Met5]-enkephalin, and the zeta opioid receptor are present in human and mouse skin and tonically act to inhibit DNA synthesis in the epidermis. **Journal of Investigative Dermatology**. Pennsylvania, v.106, n.3, p.490-497, mar.1996.

**Osteotomia de nivelamento do platô tibial em um cão: relato de caso***[Tibial plateau leveling osteotomy in a dog: case report]***Jônatas Fonseca Rodrigues da Silva<sup>1</sup>, Guilherme Kanciukaitis Tognoli<sup>2</sup>****RESUMO**

A ruptura do ligamento cruzado cranial em cães (RLCCr) é a principal causa de claudicação em cães e pode ter origem traumática, degenerativa ou imunomediada. O tratamento dessa condição é essencialmente cirúrgico em que várias técnicas já foram descritas como técnicas de estabilização intra ou extra-articulares, retalho pediculado de fásia lata, transposição da tuberosidade tibial e a osteotomia niveladora do platô tibial (TPLO). A TPLO consiste na realização de uma osteotomia curva que visa alterar o ângulo de inclinação do platô tibial afim de erradicar o deslizamento do côndilo do fêmur e conseqüentemente diminuir a instabilidade articular. Este trabalho teve por objetivo relatar o caso de um canino da raça bulldog campeiro submetido à TPLO e que apresentou melhora, em curto prazo, na deambulação no quadro clínico com resultado satisfatório.

**Palavras chave:** Ruptura. Ligamento. TPLO. Joelho. Artropatia.

**INTRODUÇÃO**

O ligamento cruzado cranial exerce função mecânica muito importante na articulação femoro-tíbio-patelar (joelho), prevenindo a sobrecarga e também funciona como um limitador da rotação excessiva da tíbia pois age como ponto de ancoragem, o qual evita o deslizamento cranial da tíbia em relação ao fêmur. Esse deslizamento torna-se evidente em animais com ruptura de ligamento cruzado cranial (RLCCr) o que causa desconforto, dor e conseqüente claudicação (ADANS, 1986).

A RLCCr é a principal causa de claudicação em cães (LAMPMANN *et al.*, 2003) e trata-se de uma afecção frequente em cães, podendo ocorrer em qualquer raça por meio de trauma em grandes e gigantes,

degenerativa sendo comum em cães de pequeno porte e também imunomediada (DUVAL *et al.*, 1999).

O joelho dos cães possui várias estruturas, entre elas, os ossos e ligamentos que unem a tíbia ao fêmur. O ligamento cruzado cranial (LCCr), ligamento cruzado caudal, ligamento colateral medial e ligamento colateral lateral tem como função estabilizar a articulação femoro-tíbio-patelar (ROCHA, 2012). O ligamento cruzado caudal (LCCa) tem uma conformidade e estrutura mais robusta em relação ao LCCr (HEFFRON e CAMPBELL, 1978). Os ligamentos se cruzam dentro da articulação sendo envoltos por membranas sinovial (EVANS, 2007 *apud* ROCHA, 2012).

As lesões desses ligamentos podem ser completas com instabilidade clara, ou parciais

<sup>1</sup>-Graduação em Medicina Veterinária pelo UNICEPLAC

<sup>2</sup>-Médico Veterinário, Mestre e Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais, Professor no UNICEPLAC

com instabilidade pouco demonstrada. Adicionalmente, o tempo após a lesão é determinante na evidencição dos sinais clínicos, já que lesões antigas, mesmo de apresentação severa, podem ter sinais clínicos pouco evidentes, devido ao processo inflamatório articular instalado na articulação e ao depósito de fibrina decorrente do processo inflamatório (PIERMATTEI, 2009).

Na espécie humana, a inclinação do platô da tíbia é de 10° posterior, já nos cães esse seria de 20° a 30° caudal, sendo assim, a compressão e a estabilidade são diferentes, sendo que nos cães ocorre o deslocamento no sentido tíbio cranial provocando lesões nos meniscos e ligamentos que compõem o joelho causando instabilidade e movimentação (TATARUNAS *et al.*, 2008).

O diagnóstico consiste em observar a postura do animal em estação, a qual poderá apresentar redução do apoio do peso no membro afetado. A avaliação também deve ser realizada com o animal em movimento em trote e a passo. Além disso, deve-se classificar o grau de claudicação do paciente, para tal, conduzir-se-á um exame ortopédico para avaliar a musculatura e fazer uma palpação de locais que possam apresentar dor. Em casos crônicos onde o teste de gaveta não é muito efetivo observam-se alterações anatômicas como forma e tamanho pois pode ocorrer o espessamento da face medial da cápsula articular na qual pode ser notada à palpação, crepitações ao movimentar a articulação pois poderá haver lesões nos meniscos, como auxílio realizar exames radiográficos para avaliação de artrose, fato este que justifica a realização de artroscopia ou artrotomia exploratória (VASSEUR, 2003).

A terapêutica da RLCCr pode ser conservadora (menos indicado devido o processo de artrite e por poder levar a outras afecções como luxação de patela e

comprometimento de outras estruturas do joelho do cão) ou cirúrgica pois estão disponíveis diversas técnicas (intra e extra-capsular). Nos últimos anos surgiram novas abordagens baseadas em osteotomias, entre elas a osteotomia niveladora do platô tibial (TPLO), as quais consistem em mudar o ângulo do joelho afim de causar uma maior estabilidade (RAMOS *et al.*, 2013).

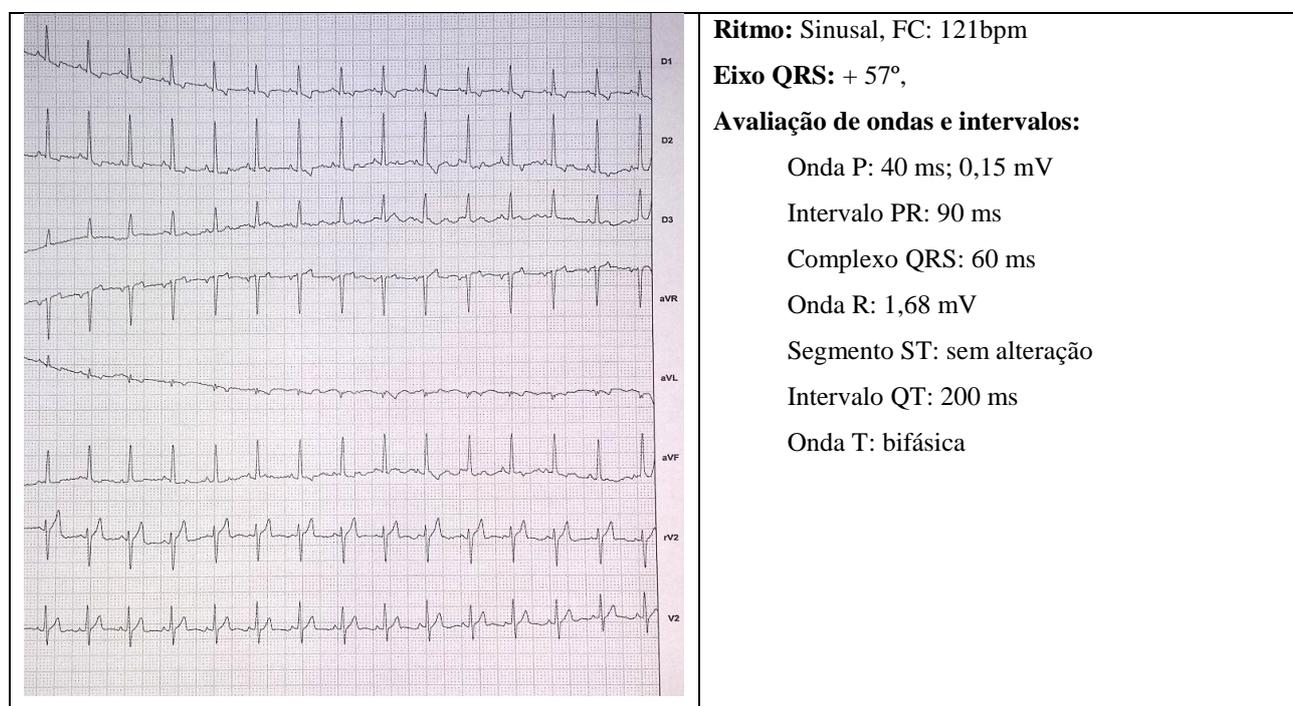
Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de um cão submetido à técnica de TPLO para correção da RLCCr.

## RELATO DE CASO

Aos seis dias do mês de março de 2017 foi atendido, na clínica Pet Especialidades, um cão, macho, 4 anos de idade, da raça Bulldog Campeiro, com 36 kg de peso, de pelagem tigrada apresentando claudicação de membro pélvico direito (MPD). Segundo relato do tutor, o animal claudicava há meses e apresentava histórico de subir e descer de locais altos e fazer longas caminhadas. No exame físico ortopédico, observou-se que o paciente apresentava teste de compressão tibial positivo, diagnosticando-se assim, uma RLCCr. Apesar do teste citado ser positivo, não foi notado movimento de gaveta pois não havia deslizamento cranial da tíbia à realização do teste. Após essa constatação, foi sugerido ao tutor a correção cirúrgica da afecção pela técnica de TPLO. Após a apresentação da situação, o tutor concordou com a realização do procedimento proposto. Após o aceite, foram realizados exames complementares seguindo o protocolo anestésico como: hemograma completo, alaninoaminotransferase (ALT), creatinina (Quadro 1) e avaliação cardiológica composta de exame cardiológico e eletrocardiografia (Figura 1 e Quadro 2), os quais não apresentavam alterações.

**Quadro 1. Resultados de hemograma e bioquímicos de um cão com ruptura de ligamento cruzado cranial. ALT = alaninoaminotransferase.**

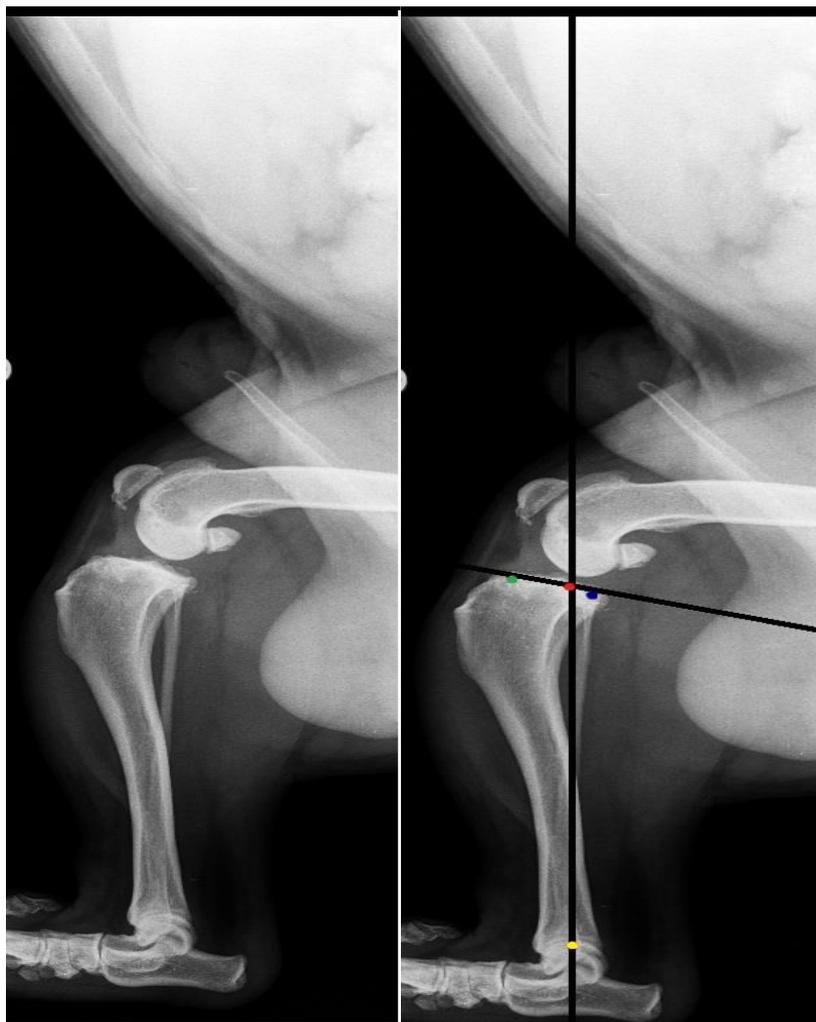
Parâmetro	Valor obtido	Valores absolutos de referência
Hemácias	7.530.000/ $\mu$ L	(5.500.000 a 8.500.000/ $\mu$ L)
Hemoglobina	17 g/dL	(12 a 18 g/dL)
Hematócrito	47,3%	(35 a 55%)
VCM	62,82 fL	(60 a 77 fL)
CHCM	35,94 g/dL	(31 a 36 g/dL)
Leucócitos	15.400/ $\mu$ L	6.000 a 18.000/ $\mu$ L
Basófilos	0/ $\mu$ L	0 a 200/ $\mu$ L
Eosinófilos	462/ $\mu$ L	0 a 1.800/ $\mu$ L
Neutrófilos Bastonetes	0/ $\mu$ L	0 a 500/ $\mu$ L
Neutrófilos Segmentados	11858/ $\mu$ L	3.600 a 13.800/ $\mu$
Linfócitos	2772/ $\mu$ L	720 a 5.400/ $\mu$ L
Monócitos	308/ $\mu$ L	0 a 1.800/ $\mu$ L
Plaquetas	333.000/ $\mu$ L	180.000 a 500.000/ $\mu$ L
Proteína Plasmática Total	7,2 g/dL	5,8 a 8,2 g/dL
ALT	37 U/L	(10 a 88 U/L)
Creatinina	1,04 mg/dL	(0,5 a 1,5 mg/dL)



**Figura 1 – Fotografia de eletrocardiografia pré-operatória de um cão submetido à osteotomia niveladora do platô tibial. Observa-se em todas as derivações (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF, rV2 e V2) que o paciente não demonstrou alterações de condução cardíaca e à direita observa-se os dados obtidos utilizando a derivação II do aparelho de eletrocardiografia em que bpm = batimentos por minuto, ms = milissegundos, mV = milivolts**

Com exames dentro da normalidade, no dia oito de março de 2017 foi realizado estudo radiográfico da articulação fêmoro-tíbio-patelar na posição médio lateral (Figura 2) em 90° graus do membro pélvico direito para cálculo do ângulo do platô tibial (TPA). Para a realização do cálculo, coloca-se pontos nas seguintes estruturas da tíbia: maléolo, eminência percundilha, inserção do LCCr e LCCa, após essas marcações, traça-se uma

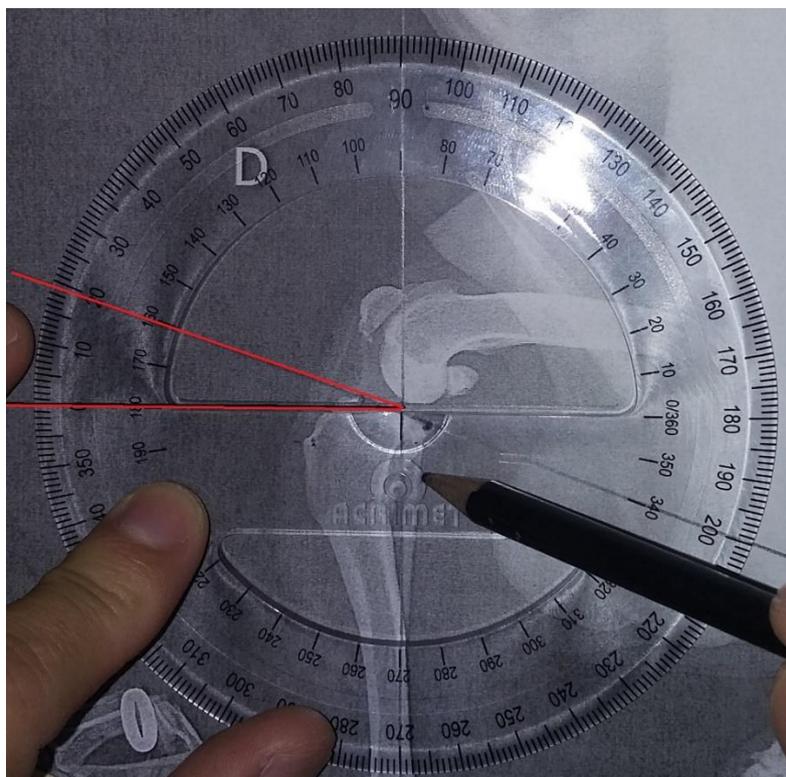
linha reta entre o maléolo e a eminência percundilha e outra entre a inserção do LCCr e LCCa, e com um transferidor em 90° graus e possível calcular o TPA (Figura 3), que, no caso do paciente em questão, foi de 21°. Após a determinação do TPA, observa-se a tabela proposta por SLOCUM (1993) (Tabela 1) para determinar o tamanho da serra a ser utilizada para realização da osteotomia tibial.



**Figura 2.** Fotografia de exame radiográfico das articulações fêmoro-tíbio-patelar e tíbio-társica direita de um cão, Bulldogue Campeiro, 36kg, apresentando ruptura de ligamento cruzado cranial. Observa-se na figura as marcações amarela (maleolo), vermelha (eminencia intecondilar ), verde (inserção do ligamento cruzado cranial ) e azul (inserção do ligamento cruzado caudal).

**Tabela 1 – Tabela utilizada para definir o ângulo final após a osteotomia do platô tibial (Adaptado de SLOCUM, 1993).**

Ângulo do Platô Tibial Pré-Operatório (TTA)															
	15°	16°	17°	18°	19°	20°	21°	22°	23°	24°	25°	26°	27°	28°	
Rotação (mm) - Fornece Resultante 5° (TPA)															
Raio de Serra	15 mm	2.6	2.8	3.1	3.3	3.6	3.8	4.1	4.3	4.6	4.9	5.1	5.4	5.6	5.9
	18 mm	3.1	3.4	3.7	4.0	4.3	4.6	4.9	5.2	5.5	5.8	6.1	6.5	6.8	7.1
	21 mm	3.6	4.0	4.3	4.7	5.0	5.4	5.8	6.1	6.5	6.8	7.2	7.5	7.9	8.3
	24 mm	4.1	4.5	5.0	5.4	5.8	6.2	6.6	7.0	7.4	7.8	8.2	8.6	9.0	9.5
	27 mm	4.7	5.1	5.6	6.0	6.5	7.0	7.4	7.9	8.4	8.8	9.3	9.7	10.2	10.6
	30 mm	5.2	5.7	6.2	6.7	7.2	7.8	8.3	8.8	9.3	9.8	10.3	10.8	11.3	11.8

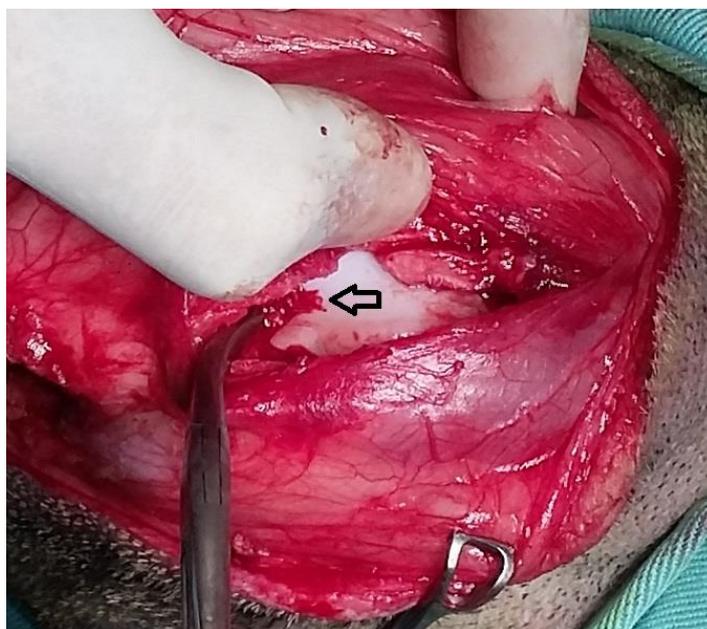


**Figura 3 fotografia da mensuração para aferir o ângulo do platô tibial com auxílio do transferidor.**

Terminado o planejamento, o animal foi preparado para a operação. Para isso, realizou-se uma medicação pré-anestésica com acepromazina (0,02mg/kg) associada com metadona (0,3 mg/kg) pela via intra-muscular (IM). Passados 15 minutos, os pelos foram removidos com o auxílio de uma máquina de tosa e procedeu-se a punção venosa pela qual foi instituída terapia de suporte pela administração de ringer lactato de sódio na velocidade de 5ml/kg/h. após esse momento, o animal foi induzido à anestesia com propofol (3mg/kg) pela via intravenosa e submetido a intubação orotraqueal com sonda de numeração 9,5 para administração de isofluorano vaporizado com oxigênio a 100% pela via endotraqueal. Como terapia antálgica adjuvante, foi realizada a anestesia epidural com bupivacaina 0,5% (0,2ml/kg) e morfina 10 mg por ml (0,1ml/kg). A monitoração anestésica foi realizada observando-se os seguintes parâmetros: eletrocardiograma, pressão arterial não invasiva, oximetria de pulso, capnografia e temperatura corporal, sendo os valores anotados em ficha anestésica.

Após a instrumentação anestésica, o animal foi posicionado na mesa e preparado

conforme a técnica asséptica convencional visando minimizar a contaminação do campo operatório na região da articulação do joelho. Posteriormente, realizou-se uma incisão de pele e tecido subcutâneo na região medial da articulação referida. Após a identificação da cápsula articular, procedeu-se uma artrotomia para avaliar a articulação do joelho (Figura 4), na qual foi possível visibilizar a RLCCr e então foi realizada a artrorrafia com padrão de sutura de Sultan com fio a base de poliglecaprona 3-0. Como ato contínuo, deu-se início à TPLO por exposição do platô tibial e avaliação para a escolha da serra a ser utilizada, comparando as estruturas expostas com o proposto pela tabela de SLOCUM (1993), a qual indicou, neste caso, uma serra de número 24. Após a escolha definitiva da serra, procedeu-se a marcação do local da osteotomia, para isso, utilizou-se a própria serra. Depois de devidamente marcadas, foi completada a osteotomia e os fragmentos foram então afastados com o auxílio de um *jig* (Figura 5) em 6,6mm. Após o afastamento, foi feita a estabilização dos fragmentos com uma placa de TPLO de 3,5mm e seis parafusos bloqueados e corticais. (Figura 6).



**Figura 4 – Fotografia demonstrando uma artrotomia em um cão com ruptura de ligamento cruzado cranial (RLCCr) em membro pélvico direito. É possível ver a RLCCr completa (seta).**



**Figura 5 – Fotografia da região da articulação do joelho direito de um cão sendo submetido à osteotomia niveladora do platô tibial. Na imagem, realiza-se movimentações do platô tibial com o auxílio do jig.**



**Figura 6 – Fotografia da região da articulação do joelho direito de um cão sendo submetido à osteotomia niveladora do platô tibial. Nota-se na imagem a placa de TPLO de 3,5mm fixada com parafusos bloqueados e corticais.**

Antes da síntese, foi realizado radiografia médio-lateral e crânio-caudal da articulação operada (Figura 7) com a finalidade de verificar o posicionamento da placa. Depois a musculatura foi aproximada com sutura de Sultan com fio de poliglecaprona 3-0 e a

redução do espaço morto em zig zag com fio poliglecaprona 0. A dermorrafia foi efetuada com fio de náilon com 2-0 e a ferida higienizada com água oxigenada e curativo com gaze e fita microporosa de esparadrapo.



**Figura 7 – Fotografia de estudo radiográfico crânio-caudal e médio-lateral pós-operatório da articulação do joelho direito de cão submetido à osteotomia niveladora do platô tibial (TPLO). Na imagem nota-se a placa de TPLO fixada com parafusos.**

A terapia pós-operatória constitui-se de administração VO de 500mg amoxicilina a cada 12 horas por 7 dias, 100mg de carprofeno a cada 24 horas por 10 dias e 80mg de cloridrato de tramadol a cada 8 horas por 5 dias. Adicionalmente, o animal foi mantido em ambiente calmo e restrito sem correr e pular e ainda, foi disposto colar elizabetano para prevenção de auto-mutilação. A limpeza da ferida foi realizada com gaze estéril e soro fisiológico uma vez ao dia até a retirada dos pontos (o que ocorreu em 14 dias). Além das medidas citadas, foi sugerido ao tutor realizar o acompanhamento radiográfico com 30 e 60 dias após o ato cirúrgico, no entanto, ao término deste trabalho foi possível apenas a realização do primeiro.

No 14º dia após a cirurgia, o animal foi trazido para a remoção dos pontos de pele e avaliação, momento este em que foi possível observar que o animal demonstrou boa cicatrização e, ao caminhar, apoiava o membro

pélvico direito com um grau de claudicação III de acordo com (TUDURY e RAISER, 1985).

## DISCUSSÃO

A RLCCr é uma das afecções ortopédicas mais comuns em cães e uma das principais causadoras de claudicação nessa espécie. O diagnóstico dessa condição é obtido pelo exame ortopédico avaliando o animal em estação, em movimento (a passo e a trote), o teste de compressão tibial e teste de gaveta a fim de definir o membro afetado, o local da lesão e a classificação do grau de claudicação (VASSEUR, 2003).

No caso relatado foi possível detectar que o paciente não apresentava sinais de RLCCr ao teste da gaveta pois tratava-se de uma condição crônica, fato este corroborado pelo estudo de (BRINKER, 1999), que afirma que os pacientes apresentando RLCCr crônica não apresentam positividade no referido teste pois, conforme

observado no trabalho de (FERRIGNO, 2009) o teste de compressão tibial mostrou-se eficaz no diagnóstico da RLCCr crônica.

Adicionalmente alguns autores citam exames complementares que auxiliariam na determinação definitiva do diagnóstico como radiografia simples, ultrassonografia (OLIVEIRA, 2009), tomografia computadorizada e ressonância magnética (SOLER., et al 2007). No entanto, apesar de ser possível o acesso a algumas dessas tecnologias, optou-se apenas pela realização de radiografia simples pois ela possibilita a realização da mensuração das estruturas e com isso, para a técnica TPLO torna possível a seleção da melhor serra óssea de acordo com (SLOCUM, 1993).

O tratamento para a RLCCr é essencialmente cirúrgico, em que várias técnicas tais como a estabilização intra-articular e extra-capsular (FOSSUM, 2014), a osteotomia niveladora do platô tibial (TPLO) (SLOCUM, 1993) e a transposição da tuberosidade tibial (CLOSKEY e WIDSOR, 2001). são citadas. Dentre essas opções a TPLO tem apresentado bons resultados 72 % (PHACCHIANA, et al 2003) quando comparada às outras técnicas.

Apesar das taxas de sucesso da TPLO serem bastantes semelhantes com a TTA, a primeira demonstra ser mais segura pois, uma vez que ocorra algum tipo de complicação, na

TPLO, basta remover-se a placa, já na TTA, a remoção do implante ficaria impossibilitado pois a prótese cage não seria possível fazer sua remoção, podendo ocorrer a luxação patelar iatrogênica o animal voltaria a apresentar todos os sinais clínicos relativos à RLCCr (KIM et al, 2008).

A técnica realizada foi a proposta por SLOCUM (1993) a qual preconiza que o estudo radiográfico feito para a avaliação do joelho e planejamento da TPLO deve ser realizado no aspecto látero-medial, em que o ângulo do platô tibial é medido através de marcações em pontos base como do maléolo a eminência intercondilar e inserção do ligamento cruzado cranial ao LCCa. O eixo é definido através de linhas perpendiculares e definido com o ângulo formado, podendo usar moldes transparentes que serão dispostos sobre a radiografia para avaliar previamente o tamanho da serra a ser utilizada.

Após pré-definido o tamanho da serra, faz-se uma abordagem com incisão de cerca de 6 a 10mm caudal à margem cranial à crista tibial. Então o cirurgião prossegue à artrotomia com cautela para proteger o ligamento colateral mediano. Neste momento, avalia-se o LCCr e LCCa e posiciona a serra em ponto mais próximo do eixo funcional da tíbia realiza-se a marcação da osteotomia (Figura 9), possibilitando a escolha definitiva do tamanho da serra e procede-se a osteotomia.



**Figura 9 – Fotografia intra-operatória da articulação do direito de um cão submetido à osteotomia niveladora do platô tibial (TPLO). Observa-se (seta) as marcações feitas antes da osteotomia usadas como referências para indicar o deslocamento do platô tibial.**

Depois da osteotomia, o posicionamento é de suma importância pois pode comprometer o procedimento, para isso usou-se um pino de Steinmann para fixar temporariamente o fragmento ósseo.

Após a osteotomia, foi realizada a rotação caudal do platô tibial (com o auxílio do pino temporário) até que as marcas se alinhem. Colocou-se então a placa óssea e realizou-se o teste de compressão tibial para assegurar que o movimento cranial tibial tenha sido negativo, o campo cirúrgico é lavado com solução estéril feito as suturas devidas e limpeza com solução fisiológica, técnicas essas previstas por Slocum, 1993 e Palmer, 2005).

Como terapia antálgica pós-operatória foi realizada a administração de carprofeno na dose recomendada por Schulz (2008) e de cloridrato de tramadol (2,2 mg/kg) em dose mais baixa do que aquela recomendada por Benitez et al. (2015). Ambos os fármacos foram administrados por via oral e demonstraram-se seguros pois não foi observado vômito, diarreia ou sedação no paciente. Adicionalmente, foi possível obter uma boa analgesia pois, no dia seguinte ao procedimento cirúrgico o paciente já caminhava adequadamente sem claudicar.

Já com relação a antibióticoterapia, como ainda não há consenso sobre qual seria o fármaco mais indicado (NAZARALI, 2014), optou-se pela administração de amoxicilina, que é um  $\beta$ -lactâmico semi-sintético bactericida da classe das penicilinas dose e via de adm. foi seguido o protocolo indicado por Gallagher et al. (2012), os quais preconizam que instituída com o uso de amoxicilina é uma aminopenicilina, tem uma grande diferença entre as outras pois tem uma resistência ao suco gástrico possui amplo espectro promovendo contra cepas de aeróbios de forma a não ser a de primeira escolha, possui uma vantagem pois pode ser administrada por períodos mais longos, e ainda sua absorção não é prejudicada por conteúdo gástrico.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ruptura do ligamento cruzado cranial é umas das afecções mais comuns em cães e ainda existe controvérsias com relação ao tratamento em cães de raça grande. No presente relato, foi possível notar que um cão, macho da raça buldogue campeiro com 36kg, submetido à TPLO apresentou melhora no quadro clínico. Assim, pode-se inferir que a TPLO é uma técnica viável nesses pacientes supracitados.

Adicionalmente, com a utilização da técnica descrita na literatura, não foram observadas infecção ou rejeição do implante até o presente momento, fato este corrobora o uso da osteotomia niveladora do platô tibial pois proporcionou uma melhora rápida na deambulação resultando em melhor postura do paciente aumentando assim a qualidade de vida do mesmo sem a necessidade de tratamentos complementares como a acupuntura e fisioterapia no caso relatado.

## REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS, D.R. Canine anatomy. Ames: The Iowa State University Press, 1986.
- ALEIXO, G.S; TUDURY, E.A.Utilização de opioides na analgesia de cães e gatos.Noticias veterinárias, Uberlândia, v,11, n2, p. 31-42, 2005.
- BENITEZ, M.E. et al. Pharmacokinetics of hydrocodone and tramadol administered for controlo f postoperative pain in dogs following tibial plateau leveling osteotomy. American Journal of Veterinary Research. v. 76, n. 9, p.763 – 770, 2015
- BRINKER, W.O; PIERMATTEI, D. L.; FLOR, G. L. Manual de ortopedia e tratamento das fraturas em pequenos animais. 3 ed. São Paulo, cap.17, p .480-538. 1999.
- CLOSKEY, R. F.; WINDSOR, R. E. Alterations in the pattela after a high tibial or distal fomoral osteotomy. Clinica orthopaedics and related research, Philadlphia, v. 389, p 51-56, 2001.
- FERRIGNO, C. R. A. Tibial tuberosity advancement (tta) o que é esta nova técnica para tratamento da ruptura do ligamento cruzado cranial em cães. Revista da anclivepa, são Paulo, v. 21, n. 63, p. 21-23, 2009.
- KIM, S. E; POZZI, A; KOWALESKI, M.P.; LEWWIS, D.D.Tibial Osteotomies for Cranial Cruciate Ligament Insufficiency in Dogs. Veterinary Surgery, v. 37, n. 2, p. 111-125, feb. 2008.
- LACERDA, M. S.; SAMPAIO, R. L.; NUNES, T. C. Estudo hematológico e cardiorrespiratório em cadelas anestesiadas com cetamina/xilazina e tiletamina/zolazepam e submetidas a ovariohisterectomia. Biosc. J., uberlandia, v. 26, n. 6, p.913-918, Nov. 2010.pesqu. vet, v.29 p 661-665, 2009.
- NAZARALI, A. et al. Perioperative administration of antimicrobials during tibial plateau leveling osteotomy. Veterinary Surgery. v.43, n.8, p. 966 – 971. 2014.
- OLIVEIRA,R.R;MAPRIM,M.J.;RAHAL,S.C;BICUDO,A.L.C.Radiografia e ultrassonografia no diagnostico da ruptura do ligamento cruzado cranial em cães. pesquis. vet, v.29 p 661-665, 2009.
- ROCHA, A. G. Transposição e avanço da tuberosidade tibial para tratamento da luxação medial de patela associada a ruptura do ligamento cruzado cranial em cães. Estudo clinico. 2012. 70 p. Dissertação (Mestrado em cirurgia veterinária) -Universidade estadual paulista, Jaboticabal.
- PALMER, R. H. Understanding Tibial Leveling osteotomies in dogs. Veterinary medicine, 2015, disponível em: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/understanding-tibial-plateau-leveling-osteotomies-dogs>. Acesso em 04 MAR. 2017.
- PACCHIANA, P. D;MORRIS, E.; GILLINGS, S. L.;JESSEN, C.R.; LIPOWITZ,A.J. Surgical and postoperative complications associated with tibial plataeu leveling osteotomy in dogs with cranial cruiciate ligament rupture: 397 casses (1998-2001).journal of the American Veterinary Medical Association, Schumburg, v.222, n.2, p 184-193, 2003.
- PIERMATTEI, D.L.; FLO, G.L; DECAMP, C.E. The stifle joint. In: Brinker,Piermattei, Flo Ortopedia e tratamento de Fraturas de Pequenos animais. 4. ed. Manole p. 661-688, 2009.
- SILVA, J. M. MENDONÇA, P. P. PARTATA, K. A. Anti-inflamatorios não-esteroides e suas propriedades gerais. Revista científica do ITPAC, Araguaína v.7 n.4 p.15,2010.
- SOLER, M.; MAURICIANO, J.;LATORRE, R.; BELBA, E.; RODRIGUEZ,M.J.; AGUT,A. Ultrasonographic, computed tomographic and magnet resonance imaging anatomy of the normal canine stifle joint. The veterinary journal, v. 174 p 351-361 2007.
- TATARUNAS, C. A.; MARTINEZ, S. A.; MATERA, J. M.; *et al.* Osteotomia de nivelamento do platô da tífia. Ciências Agrárias, Londrina, v. 29, n. 3, p. 685-692, 2008.

RAMOS, R. M.; ATALLAH, F. A.; LUZI, M. J.; HYPPOLITO, W. C.; VALE, D. F.; SCHEFFER, J.P.; SILVA, R. S.; OLIVEIRA, A. L.; Comparação da técnica de tibial plateau leveling ostectomy-tplo com e sem uso da jig, no tratamento da ruptura do ligamento cruzado cranial estudo clinico em cães. *Revista Brasileira Medicina Veterinária*, 35(Supl. 1):21-29, dezembro 2013.

SCHULZ, K. Afecções articulares. In: FOSSUM, T.W. *Cirurgia de pequenos animais*. Elsevier: Rio de Janeiro, p. 1143-1315. 2008.

VASSEUR, P. B. Stifle joint. In: SLATTER, D. *Textbook of small animal surgery*. Philadelphia: Saunders, p. 2090-2132. 2003.

## Parto distócico em cadela: relato de caso

*[Distocya in a female dog: case report]*

Paulo Octávio Alves Pereira<sup>1</sup>, Marina Zimmermann<sup>2</sup>

### RESUMO

Distocia em cadelas é uma afecção rotineira na Medicina Veterinária, que acomete animais de várias idades e raças. Essa é uma urgência que em muitos casos põe em risco a vida tanto da mãe quanto dos neonatos, se não diagnosticada e tratada de forma adequada. Partos distócicos podem ser desencadeados por fatores maternos, fetais ou ambos. Várias são as causas que levam a cadela a ter distocia, tais como infecção uterina, deficiência nutricional, ninhadas muito grandes ou muito pequenas, idade, raças predispostas, problemas hormonais, dentre outros. Desta forma, é de grande importância realizar acompanhamentos periódicos do ciclo estral, da gestação e do período pós-parto da fêmea, para que se possa proceder com o melhor tratamento. O objetivo do presente trabalho é relatar o caso de uma cadela, que apresentou distocia e foi submetida a cirurgia de cesariana, bem como também discutir as causas que a levaram a ter um parto distócico.

**Palavras chave:** Distocia.Gestação.Cesariana.Fetos.

### INTRODUÇÃO

Distocia é uma alteração que acomete fêmeas na hora de parir, impossibilitando a expulsão dos filhotes. A causa de um parto distócico pode ser da mãe, do feto ou de ambos. (CRIVELLENTI, 2012).

Segundo Toniollo e Vicente (1993), muitos são os fatores que contribuem para que isso ocorra, tais como disfunção hormonal, obesidade, deficiência nutricional, de anexos fetais, sobrecarga por muitos fetos, infecções, rupturas uterinas e de tendão pré-púbico, cadelas idosas e raças predispostas à distocias.

De acordo com Ettinger e Feldman (2004), no pré parto, a cadela fica inquieta, ofegante, com espasmos musculares, olha para o flanco, lambe a vulva, bem como arruma o ambiente para a formação do ninho. A cadela começa a ter contrações abdominais e uterinas, e quando a temperatura retal baixa 1°C dos valores fisiológicos, indica que o parto ocorrerá nas próximas 24 horas.

Segundo Nelson e Couto (2001), alguns sinais de parto distócico são observados na cadela, tais como contrações abdominais constantes sem expulsão dos filhotes, contrações fracas ou ausentes após 3 horas de trabalho de parto, gestação prolongada, intervalo superior a 2 horas de expulsão de um feto para outro e secreção vaginal purulenta.

Exames de raio-x e ecografia abdominal são utilizados rotineiramente para auxiliar o médico veterinário no acompanhamento gestacional das fêmeas, dando suporte ao profissional para que se possa intervir em casos de parto distócico (BISTNE *et al.*, 2002). Cabe ao Médico Veterinário identificar a distocia e decidir o melhor tratamento a se seguir.

### RELATO DE CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Dr. Antônio Clemenceau, em Brasília, uma cadela chamada Cristal, da raça Yorkshire

Terrier, com cinco anos de idade, pesando 3,5kg. A tutora relatou que a cadela encontrava-se prenhe, mas não sabia ao certo o dia da cópula. Ela informou também, que a Cristal foi fruto do cruzamento do pai com a filha e que nunca havia cruzado anteriormente. Relatou que a cadela havia parido um filhote durante a madrugada. A tutora, logo na manhã seguinte, percebeu o macho lambendo o filhote, que já encontrava-se morto e decidiu levar a cadela ao hospital.

Depois da anamnese, realizou-se o exame clínico no animal e notou-se a postura e deambulação normal, mucosas normocoradas, temperatura retal a 37,1°C e linfonodos não reativos. O animal não apresentava desidratação e na auscultação pulmonar e cardíaca, não havia alterações. Após realização de palpação abdominal e exame de toque vaginal, suspeitou-se da presença de fetos remanescentes. Para confirmação de diagnóstico foram solicitados exames de ultrassonografia abdominal e raio-x abdominal, afim de verificar a viabilidade e quantidade de fetos, respectivamente.

Em exame de raio-x constatou-se que havia apenas um filhote e que esse era consideravelmente grande em relação ao tamanho da mãe. Na ecografia observou-se que o feto encontrava-se vivo e que estava prestes a entrar em sofrimento fetal, pois não havia presença de líquido amniótico no útero. Mensurou-se que havia em torno de 57 dias de gestação. Foi solicitada uma cirurgia de cesariana para tratamento e posterior ovariectomia.

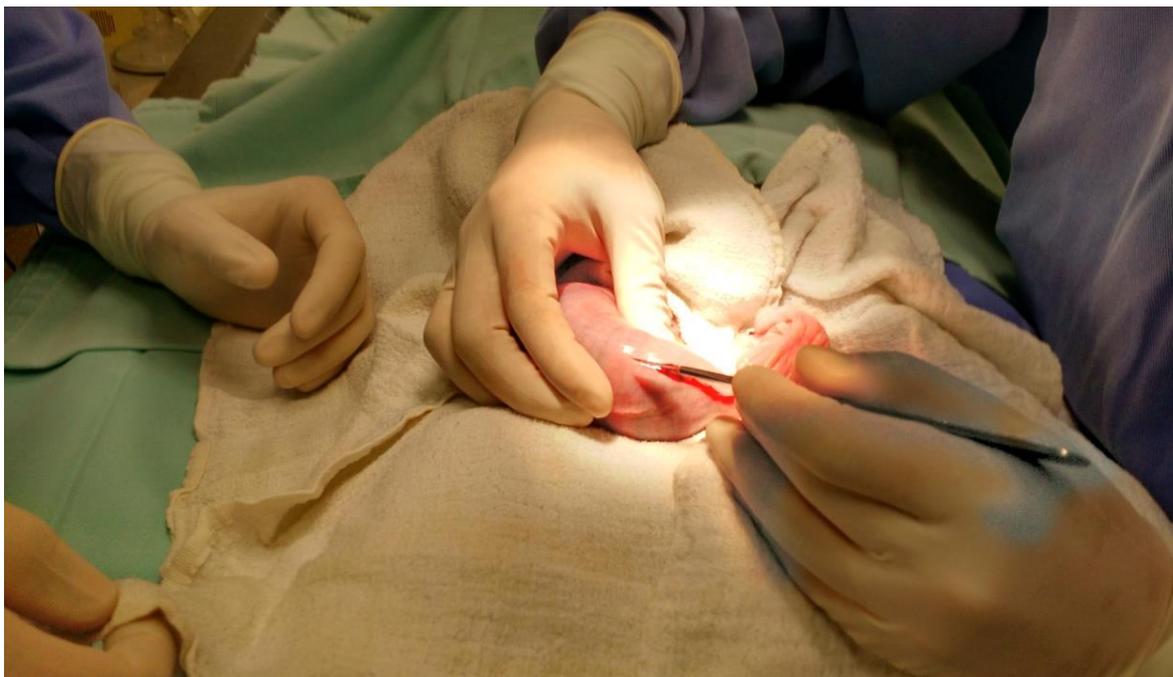
No pré-operatório, o pelo da região abdominal e da região lombossacral dorsal do animal foi removido para que a anestesia epidural pudesse ser realizada. Fez-se antisepsia nas duas regiões com clorexidine e álcool.

Para anestesia epidural foi utilizado lidocaína a 2% sem vasoconstritor na dose de 5,7 mg/kg associado à morfina na dose de 0,1 mg/kg. Para indução do animal, usou-se propofol por via intravenosa na dose de 5

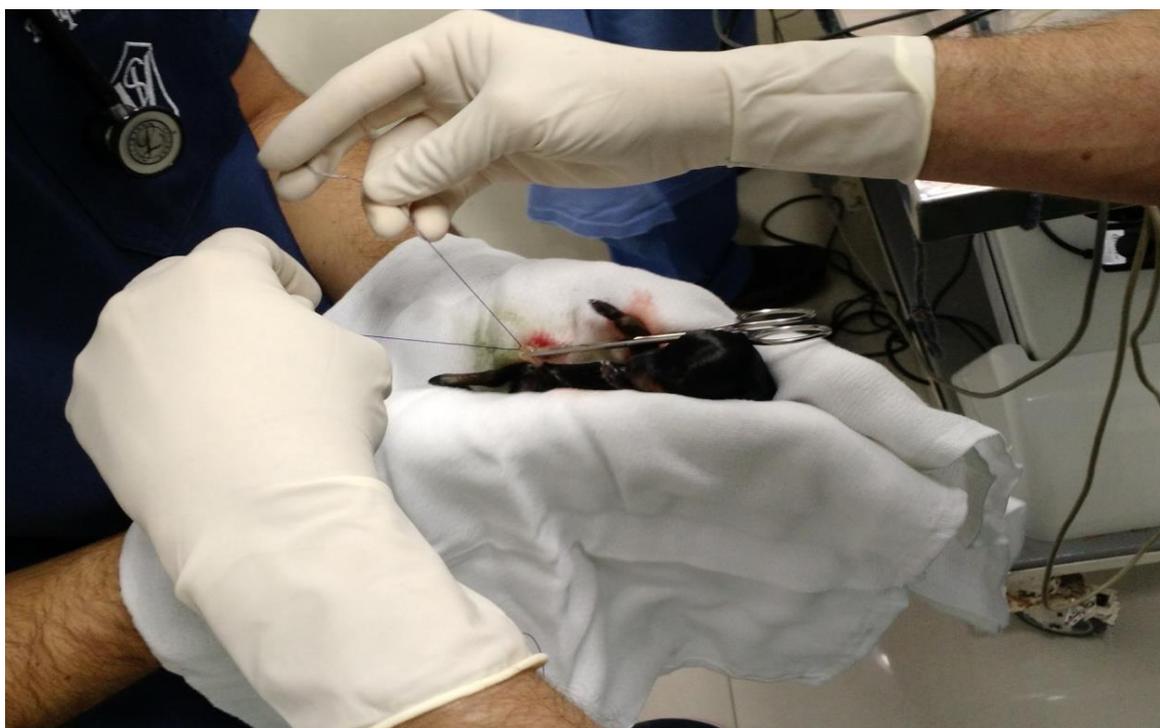
mg/kg para intubação do paciente. Posteriormente, a cirurgia foi mantida apenas com anestesia inalatória com isoflurano. Ao término da cirurgia, administrou-se buscopan composto (butilbrometo de escopolamina e dipirona sódica monoidratada) na dose de 25 mg/kg por via intravenosa.

No trans-operatório, foi realizado incisão mediana ventral retro umbilical na linha alba, acesso a cavidade e exposição do útero. Após proteção da cavidade com compressa estéril, incidiu-se com bisturi a parte menos vascularizada do corpo uterino e foi feita a retirada do filhote. Com duas pinças halstead clampeou-se o cordão umbilical e seccionou-o. Em seguida o filhote foi entregue a equipe auxiliar. A histereorráfia foi realizada com náilon padrão simples separado. Utilizou-se técnica das 3 pinças nos cornos uterinos para cirurgia de ovariectomia, ligadura em massa no coto com fio absorvível poligalactina 910, 2-0. A celiorrafia foi realizada com fio absorvível poligalactina 910, 2-0 padrão sultan separado para musculatura. No subcutâneo foi realizada sutura simples contínuo seguido por subcuticular padrão cushing com poliglecaprone 3-0, reduzindo o espaço morto, e a pele com sutura simples separado com náilon 3-0. Os primeiros cuidados neonatais foram ligadura do cordão umbilical com fio absorvível poligalactina 910, 2-0, limpeza da cabeça do filhote mais aspiração das vias aéreas, administração de uma gota de glicose 50% sublingual para evitar hipoglicemia e, com uma compressa limpa, secou-se o filhote, esquentando-o e, ao mesmo tempo, estimulava-se sua respiração.

Foi prescrito três gotas de dipirona monoidratada por via oral duas vezes ao dia durante sete dias para a cadela. A mãe aceitou o filhote, que começou a mamar no pós-operatório imediato. Os dois, tanto a mãe, quanto o filhote, tiveram alta no mesmo dia. A tutora retornou com a cadela 14 dias após a cirurgia para retirada dos pontos. A cadela encontrava-se em bom estado.



**Figura 1: Cirurgia de cesariana da cadela Cristal. Imagem evidenciando incisão no corpo do útero, na parte menos vascularizada do órgão. Fonte: arquivo pessoal.**



**Figura 2: Imagem evidenciando ligadura de cordão umbilical do recém nascido. Fonte: arquivo pessoal.**

## DISCUSSÃO

É de grande importância saber o histórico do animal, bem como o dia da cópula e o acompanhamento gestacional, para que se possa saber as condições da mãe e dos fetos durante todo esse período, e assim poder realizar o tratamento mais adequado para o paciente (LUZ *et al.*, 2005). No caso da cadela Cristal, a ausência de dados concretos da tutora dificultou traçar uma linha de raciocínio para chegar a causa do problema. Uma anamnese em que se consegue coletar o máximo de informações sobre o paciente, juntamente com sinais clínicos e exames físicos específicos, torna-se imprescindível para que o médico veterinário consiga traçar o melhor caminho para como proceder com o animal (FOSSUM, 2005).

Diante do histórico da cadela e exames realizados, tais como radiografia e ultrassonografia, pode-se excluir alguns fatores citados como a causa de sua distocia, tais como gestação prolongada ou parto prematuro, estática fetal, ninhada numerosa e hidropsia de anexos fetais.

Conforme Ettinger e Feldman (2004), o período de gestação da cadela tem em média 63 dias, podendo variar de 56 a 72 dias de gestação. Isso porque em cães a cópula pode ocorrer várias vezes durante o estro. Além disso, o espermatozóide do cão é muito resistente ao ambiente do trato reprodutor da fêmea, podendo estar viável por até 6 dias da sua ejaculação (NYLAND e MATTOON, 2005). Conforme o período estipulado de gestação, mediante exame de ultrassonografia, descarta-se a hipótese de parto prematuro ou gestação prolongada.

De acordo com Domingos *et al.*, (2008), em torno de 30% dos filhotes podem vir a óbito por falta de um acompanhamento adequado na gestação, o que torna ainda mais importante os exames específicos que foram realizados. A não realização de exames, como ultrassonografia, dificulta o acompanhamento do período gestacional para definir a viabilidade dos fetos e monitoramento de desenvolvimento, além de definir se eles estão em estresse fetal no pré parto (CARVALHO,

2004). Também torna-se importante o exame de raio-x abdominal, pois é neste que identifica-se o tamanho da ninhada, evitando que algum feto fique retido sem que seja percebido, o que colocaria a vida da mãe e do conceito em risco. Radiografias são mais indicadas para contagem dos fetos, devido à facilidade de identificá-los através da calcificação fetal (CARVALHO, 2014). Além disso, nota-se também se o feto está na posição ideal para prosseguir pelo canal do parto, sem que haja obstrução (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Segundo Prestes e Landim-Alvarenga (2006), posições como transversodorsal, transversoventral, verticodorsal, verticoventral e lateral direito e esquerdo são consideradas apresentações propícias a distocias nas cadelas.

Geralmente as posições longitudinais posterior e anterior são eficazes para que o feto possa progredir sem maiores problemas no canal do parto (BISTNER *et al.*, 2002). Neste caso, o feto encontrava-se em posição longitudinal posterior, o que se observa na Figura 3, excluindo-se, também, esse como o fator causador de sua distocia.

Conforme Toniollo e Vicente (1993), a distocia pode ser observada, muitas vezes, em cadelas que tem ninhadas muito numerosas. A fêmea sente fadiga muscular por excessivo esforço em parir muitos fetos. Esse fator também é descartado neste caso, tendo em vista que a cadela encontrava-se prenhe apenas de dois filhotes e que havia parido somente um durante a madrugada. Este fato pôde ser evidenciado mediante anamnese e exame de raio-x realizado no dia da consulta, como observado na Figura 3.

Cadelas idosas têm uma prevalência maior a partos distócicos do que cadelas mais jovens (BIRCHARD e SHERDING, 1998). Isso se deve, principalmente, a deficiência de cálcio depositada no organismo de animais mais velhos, quando comparados aos mais novos. Por essas deficiências nutricionais, a cadela não consegue ter contrações abdominais e uterinas de forma satisfatória para expulsar os fetos, tendo que ser submetida a tratamento cirúrgico em muitas ocasiões. Entretanto, esse fato não desencadeou o problema da cadela Cristal,

tendo em vista que ela é um animal de pequeno porte com 5 anos de idade.

Conforme Ettinger e Feldman (2004), a obesidade é um fator complicador para a cadela parir os filhotes normalmente, pois o acúmulo de tecido adiposo, com infiltração de gordura no miométrio e o excesso do peso dificultam a cadela expulsar os fetos. Porém, pela análise do peso e escore corporal da paciente, sendo uma cadela da raça Yorkshire Terrier e pesando 3,5kg, exclui-se esse fator como seu problema.

Segundo Toniollo e Vicente (1993), as hidropsias de envoltórios fetais também são causas de distocia. Há acúmulo de líquido placentário alantoidiano e amniótico, podendo ser prejudicial para o desenvolvimento do feto, principalmente no terço final de gestação. Pelo exame de ecografia realizado na cadela, nota-se ausência de líquido amniótico, excluindo-se o fator hidropisia dos anexos fetais. Esta ausência de líquidos dos envoltórios placentários possivelmente se deu pelo fato da cadela ter parido o primeiro filhote durante a madrugada.

De acordo com Nyland e Mattoon (2004), há ocorrência de estresse fetal quando não se tem líquidos amnióticos e alantoidianos nos anexos placentários. Esses anexos envolvem o feto no útero da cadela, onde serão transferidos os nutrientes advindos da mãe por via transplacentária (HAFEZ, 2004). Com a ausência desses líquidos, o feto perde a capacidade de absorção desses nutrientes e entra em estresse fetal, podendo vir a óbito em poucas horas. Segundo Nelson e Couto (2015), quando se evidencia sofrimento fetal, é indicado procedimento cirúrgico como tratamento, pois a não intervenção colocaria a vida do conceito e da mãe em risco em pouco tempo. Por esse motivo, foi solicitado imediatamente a cesariana, e indicado ovariohisterectomia, para evitar recidiva em uma futura gestação.

Segundo Nelson e Couto (2001), cadelas com mais de três anos de idade primíparas são mais susceptíveis a ocorrência de partos distócicos, devido a predisposição em gerar ninhadas pequenas, conseqüentemente desenvolvimento de fetos grandes, aumentando os índices de mortalidade neonatal. Como a

cadela tinha cinco anos e encontrava-se em sua primeira gestação, esse fator predispôs a ter uma ninhada com apenas dois filhotes.

Ninhadas com um ou dois filhotes podem desencadear distocia em cadelas, devido à produção ineficaz de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) pela hipófise e baixa produção de cortisol liberado na corrente sanguínea pelas glândulas adrenais dos fetos (JOHNSTON *et al.*, 2001 *apud* LUZ *et al.*, 2005). Ocorre da mãe não ter estímulos para entrar em trabalho de parto, dificultando-a de expulsar o feto, levando a um quadro de inércia uterina por falta de contrações da região abdominal e do útero. Esse foi um dos fatores que culminou para o problema da cadela Cristal.

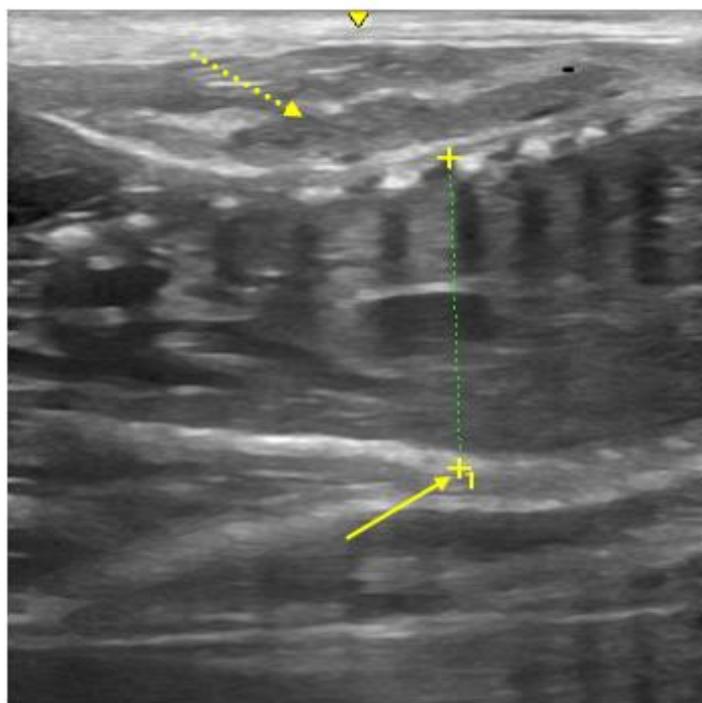
Além disso, notou-se no exame de raios-x, que o tamanho do feto remanescente era totalmente desproporcional ao da mãe, o que impossibilitou sua passagem pelo canal no momento do parto. O fato da cadela Cristal ter tido uma gestação com apenas dois filhotes, e um deles muito grande em relação ao porte da mãe, resultou na distocia, corroborando com Kirk e Bistner (1987), que afirmam que cadelas da raça Yorkshire Terrier, consideradas miniaturas, são predispostas a terem partos distócicos por inércia uterina.

Ressalta-se, também, que não foi detectado infecção uterina, tampouco ruptura de tendão pré-púbico e de útero, mediante exame de ultrassonografia abdominal e radiografia.

Segundo Fossum (2005), cesarianas realizadas concomitantemente a uma ovariohisterectomia em bloco é indicado em pacientes com distocia, pois diminuem os efeitos anestésicos que possa causar depressões tanto para mãe quanto para os filhotes, e também reduz a chance de contaminação da cavidade abdominal, tendo em vista que o útero e ovários são removidos da cadela antes de ser feita a histerotomia. Porém, essa técnica exige uma segunda equipe para fazer a remoção dos filhotes, o que em muitas vezes não se tem disponível.



**Figura 3:** Imagem de raio-x latero lateral direito da cadela Cristal, com a presença de feto único no útero, em posição longitudinal posterior. Seta pontilhada evidenciando cabeça fetal; seta contínua evidencia coluna vertebral do feto. Fonte: arquivo pessoal.



**Figura 4:** Imagem de ultrassonografia abdominal da cadela Cristal, prenhe, com aproximadamente 57 dias de gestação. Seta pontilhada evidencia anexos embrionários com ausência de líquido amniótico; seta contínua demarcando tórax do feto. Fonte: Marques (2017).

De acordo com Lacerda e Nunes (2008) antiinflamatórios não-esteroidais ajudam na recuperação no pós-operatório de cadelas submetidas a procedimento de ovariectomia. Medicamentos como cetoprofeno e flunixinmeoglumine possuem efeitos analgésicos satisfatórios ao paciente,

proporcionando o bem-estar do animal após ser submetido a esse tipo de cirurgia, além de agir nas células inflamatórias do organismo, causando também um maior controle da dor. Pode-se associá-los a dipirona monoidratada para tratamento pós-operatório em cadelas submetidas a cesariana e ovariectomia.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do tema abordado no trabalho, pôde-se notar que a distocia é uma afecção muito comum em cadelas, e que exige muito cuidado com o animal, tanto do tutor em relação ao acompanhamento da gestante, quanto do Médico Veterinário em um parto distócico.

Nota-se que é de grande importância para o profissional realizar uma boa anamnese,

bem como exames clínicos e específicos como a ultrassonografia e a radiografia, para auxiliá-lo na decisão de eleger o melhor tratamento a se seguir.

No caso da cadela Cristal, a abordagem foi realizada de forma satisfatória, tendo em vista que o animal chegou em estado de urgência, e que o tratamento realizado possibilitou o bem estar tanto da mãe quanto do neonato ao longo do tratamento.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1998. p. 1002-1014.
- BISTNER, I. S.; FORD, B. R. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento de emergências**. 7 ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 133.
- CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 1 ed. São Paulo: Medvet, 2012. p. 502-503.
- CARVALHO, C. F. **Ultrassonografia em pequenos animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, 2004. p. 196-206.
- CARVALHO, C. F. **Ultrassonografia em pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2014. p. 255-275.
- DOMINGOS, T. C. S.; ROCHA, A. A.; CUNHA, C. N. Cuidados básicos com a gestante e o neonato canino e felino: Revisão de literatura, **JBCA -Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, 2008 v.1, n.2, p. 94-120.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. v. 2, 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2004. p. 1609-1618.
- FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 610-611.
- HAFEZ, E. S. E.; HAFEZ, B. **Reprodução animal**. 7 ed. Barueri-SP: Manolo, 2004. p. 141-153.
- JOHNSTON, S. D.; ROOT, K. M. V.; OLSON, P. N. S. **Canine and feline theriogenology**. Philadelphia: Saunders, 2001.
- KIRK, R. W.; BISTNER, S. I. **Manual de procedimentos e tratamento de emergência em medicina veterinária**. 3 ed. São Paulo: Manolo, 1987. p. 110-111.
- LACERDA, M. S.; NUNES, T. C. Efeitos do cetoprofeno e flunixinmeoglumina na modulação neuroendócrina à dor pós-operatória em cadelas submetidas à ovariectomia. **Biosci. J.**, Uberlândia, v. 24, n. 4, 2008. p. 131-137.
- LUZ, M. R.; FREITAS, P. M. C.; PEREIRA, E. Z. Gestação e parto em cadelas: fisiologia, diagnóstico de gestação tratamento das distocias. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 29, n. 3/4, 2005. p. 142-150.
- LUZ, M. R.; MÜNNICH, A.; VANNUCCHI, C. I. Novos enfoques na distocia em cadelas. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 39, n.3, 2015. p. 354-361.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2001. p. 691-693.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. p. 909-932.
- NYLAND, T. G.; MATTOON, J. S. **Ultrassom diagnóstico em pequenos animais**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 241-251.
- PRESTES, N. C.; LANDIM-ALVARENGA, F. C. **Obstetrícia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara, 2006. p. 189-215.
- TONIOLLO, G. H.; VICENTE, W. R. R. **Manual de obstetrícia veterinária**. São Paulo: Varela, 1995. p. 31-87.

## Incidência da cinomose em quatro estabelecimentos veterinários no ano de 2016 na cidade do Gama-DF

*[Distemper incidence in four veterinary facilities in 2016 in Gama-DF]*

Altir Ferreira Costa<sup>1</sup>, Eleonora D'Avila Erbesdobler<sup>2</sup>

### RESUMO

A cinomose é uma doença infectocontagiosa endêmica no Brasil, que acomete principalmente cães. Essa doença pode apresentar sinais clínicos respiratórios, gastroentéricos, cutâneos, oftálmicos e neurológicos, isoladamente ou concomitantes. Este último sinal clínico comumente leva o proprietário a desistir do tratamento e optar pela eutanásia. Diante disso, realizou-se um levantamento de dados, através de questionário, em quatro estabelecimentos veterinários, todos situados no Gama-DF, no período de janeiro a dezembro de 2016. O objetivo do trabalho foi verificar a incidência da cinomose em cães, através de dados encontrados em quatro estabelecimentos veterinários. Foram atendidos 8.246 cães, sendo que 0,98% (81 cães) tinham cinomose, destes apenas 58,02% (47 cães) tiveram algum tipo de tratamento. Abril, maio e outubro foram os meses com mais casos de cinomose, e quanto a raça, idade e sexo, foi observado que cães sem raça definida e com até um ano de idade apresentam maior casuística nos estabelecimentos veterinários analisados, entretanto, quanto ao sexo a casuística foi parecida tanto para macho quanto para fêmea (41 e 35, respectivamente). Constatou-se que nas Clínicas "A", "B" e "C" utilizadas na pesquisa a cinomose representa baixa casuística em relação ao número total de atendimentos, apresentando respectivamente, 8 casos de cinomose de 2.389 cães atendidos, 11 casos de 1.635 cães atendidos e 7 casos de 1.574 cães atendidos, entretanto, na Clínica "D" foram 55 casos de cinomose de 2.648 cães atendidos, acreditasse que isso se deve ao menor valor da consulta e do tratamento se comparado às clínicas veterinárias da mesma região.

**Palavras-chave:** Cinomose, tratamento, desistência, eutanásia.

### INTRODUÇÃO

A cinomose é uma doença viral altamente contagiosa de cães e outros carnívoros, dentre as doenças virais é a que mais acomete os cães (ETTINGER e FELDMAN, 2004). A principal forma de transmissão é por aerossóis e gotículas infectantes oriundas de secreções oculares, respiratórias, digestivas e urinárias (ETTINGER e FELDMAN, 2004; SHERDING, 2008). Ambientes como, lojas de animais, abrigos, canis, clínicas veterinárias e colônias de pesquisas, por manterem os cães em grupos, têm maior poder de disseminação (SHERDING, 2008).

Segundo Sherding (2008), a cinomose tem distribuição mundial e se apresenta de forma endêmica, além disso, já foi descrita em animais das famílias Canidae, Mustelidae, Procyonidae e Felidae, mas não há registros em gatos domésticos. No Brasil, 6% de todas as ocorrências clínicas estão relacionadas a cinomose, podendo levar até 11% das mortes em cães (HEADLEY e GRAÇA, 2000).

Segundo Almeida et al. (2009), comumente a cinomose se apresenta na forma respiratória, gastrointestinal e/ou neurológica. Animais jovens e não vacinados são predispostos, mas animais de qualquer idade também podem ser acometidos (TIPOLD et al., 1992; CHAPPUIS, 1995).

O diagnóstico da cinomose costuma ser feito através de sinais clínicos, típicos de cães entre 2 a 6 meses que tenham falha no esquema de vacinação e que tenham histórico de risco de exposição ao vírus (SHERDING, 2008). A dificuldade do diagnóstico ocorre porque os sinais clínicos são variados e inespecíficos, e podem variar de acordo com idade e estado imunológico do animal, ou com a virulência da estirpe viral infectante (REZENDE et al., 2009). É evidente a dificuldade do diagnóstico apenas por sinais clínicos, uma vez que outras enfermidades como, parainfluenza, broncopneumonia, estrogiloidose, dipilidiose, toxoplasmose, neosporose, isosporose e intoxicações, podem desencadear sinais clínicos semelhantes aos da cinomose, por esse motivo devem ser observadas como diagnóstico diferencial (CORREA e CORREA, 1992).

O comprometimento do sistema nervoso central (SNC) pode variar de acordo com a idade do animal, estirpe viral ou imunocompetência do indivíduo acometido (GEBARA et al., 2004; NELSON e COUTO, 2010). Encefalomielite dos cães jovens, encefalomielite multifocal dos cães adultos e encefalite dos cães idosos, são as formas como a doença pode se apresentar no SNC (AMUDE et al., 2006; SILVA et al., 2007). Diante desses quadros, o tutor é fundamental para a tentativa de tratamento da cinomose, mas segundo Viana e Teixeira (2015), o tutor sente grande temor por conta dos sinais clínicos nervosos e morte do animal.

Para o tratamento da cinomose não há medicamentos antivirais ou agentes quimioterápicos, logo, é feito o controle das infecções bacterianas secundárias sendo indicados antibióticos de amplo espectro, e para terapia auxiliar são indicados fluidoterapia, vitaminas do complexo B e complementos nutricionais, além disso, tratamentos com o uso de Ribavirina e Dimetil-Sulfóxido demonstram resultados satisfatórios na recuperação dos cães doentes. Bons cuidados de enfermagem são importantes, olhos devem ser tratados e acompanhados, também deve ser feito a limpeza de descargas oriundas destes ou de

nariz (ETTINGER e FELDMAN, 2004; MANGIA, 2008; SHERDING, 2008).

O tutor deve estar ciente que mesmo com todo o esforço envolvido no tratamento, alguns indivíduos não se recuperam de forma satisfatória, podendo apresentar sequelas ou até óbito. Em casos de comprometimento neurológico avançado, a eutanásia pode ser indicada (ETTINGER e FELDMAN, 2004; HOSKINS, 2004).

Objetivou-se com o presente trabalho verificar a incidência da cinomose em cães, através de dados encontrados em quatro estabelecimentos veterinários do Gama-DF.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um levantamento de dados sobre a incidência da cinomose em cães, na forma de questionário, aplicado em quatro estabelecimentos veterinários, todos situados no Gama DF, sendo que os estabelecimentos veterinários correspondem ao setor norte, leste e central. Os dados obtidos foram de fichas individuais, cadastradas em programa de computador ou fichas em papel, de animais atendidos e que apresentaram suspeita ou diagnóstico de cinomose. Para manter o sigilo das informações de cada estabelecimento veterinário, durante o presente trabalho eles serão descritos como Clínica “A”, Clínica “B”, Clínica “C” e Clínica “D”.

Este questionário teve o intuito de capturar os dados de forma mais resumida de cada local para facilitar a tabulação dos mesmos, a qual foram correspondentes ao período de janeiro de 2016 a dezembro de 2016. Nele eram pesquisados o número de atendimento de cães, número de animais diagnosticados com cinomose, mês do atendimento, idade dos animais que foram diagnosticados com cinomose (Até 1 ano / de 1 a 5 anos / acima de 5 anos), raça do animal, número de proprietários que optaram pelo tratamento, número de mortes em decorrência da cinomose, número de animais eutanasiados em decorrência da cinomose. Estes dados irão ajudar a esclarecer a incidência da cinomose canina nos locais alvo do estudo.

Realizou-se a soma do número de animais atendidos e a porcentagem de animais que apresentaram cinomose por cada local, analisando o mês em que o animal foi atendido, a raça, idade, sexo, se houve tratamento, se o animal teve óbito ou se foi necessário a eutanásia.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O total de dados de atendimentos nos quatro estabelecimentos veterinários, no período de janeiro a dezembro de 2016 foi de 8.246 cães. Deste total, 2.389 cães foram atendidos na Clínica “A”, sendo que 8 destes animais tinham cinomose. Na Clínica “B” foram atendidos 1.635 cães, 11 deles apresentavam cinomose. Na clínica “C” 1.574 cães foram atendidos, 7 deles tinham cinomose. Na Clínica “D” foram atendidos 2.648 cães, destes 55 tinham cinomose (Tabela 1). Segundo Dunn (2001), o processo de imunização ativa dos cães de áreas urbanas mais pobres não é realizado de forma correta pelo tutor, além disso, por falta de esclarecimento do tutor os cães possuem livre acesso às ruas, local onde existem muitos cães errantes. O maior número de atendimentos e a maior quantidade de animais com cinomose na Clínica “D”, pode se dar pelo menor valor da consulta e demais procedimentos se comparado com os outros

estabelecimentos veterinários analisados, fator que pode colaborar para que clientes com menor poder aquisitivo demandem para a Clínica “D”. Outro fator importante para o maior número de atendimentos é que a Clínica “A” por vezes encaminha animais para a Clínica “D”, da mesma forma que a Clínica “C” também faz isso, pois esta não possui área para doenças contagiosas.

Apesar de existirem casos de cinomose durante todo o ano, esta doença tem característica sazonal, onde a maior casuística se dá quando as temperaturas estão mais baixas (HEADLEY e GRAÇA, 2000; DUNN, 2001). Na Tabela 2 é possível notar que no presente estudo, os meses de abril e maio tiveram alta nos casos de cinomose, meses estes que correspondem ao outono, onde as temperaturas e a umidade são baixas, o que corrobora com o descrito por Dunn (2001). Foi identificado que o mês de outubro que compreende à estação da primavera, teve o maior número de cães acometidos por cinomose, fato este que não converge com o descrito por Dunn (2001), por outro lado, está de acordo com o que descreveram Headley e Graça (2000), já que para estes autores a relação entre temperatura e umidade são mais altas na estação da primavera e do inverno, provocando queda de imunidade e maior fragilidade do trato respiratório, favorecendo a replicação viral nos cães.

**Tabela 1. Distribuição de cães atendidos e de cães com cinomose.**

ATENDIMENTOS	CLINICA “A”	CLINICA “B”	CLINICA “C”	CLINICA “D”	TOTAL
Geral	2389	1635	1574	2648	8246
Cinomose	8	11	7	55	81

Tabela 2. Distribuição dos cães com cinomose, de acordo com os meses de 2016.

MÊS DO ATENDIMENTO	CLINICA "A"	CLINICA "B"	CLINICA "C"	CLINICA "D"	TOTAL	PORCENTAGEM %
JAN		2		5	7	9
FEV			1	3	4	5
MAR	1			4	5	6
ABR		1	1	7	9	11
MAI		3	1	8	12	15
JUN		1		2	3	4
JUL	1			2	3	4
AGO	1		1	4	6	7
SET	1			3	4	5
OUT	2	2	1	9	14	17
NOV		1		4	5	6
DEZ	2	1	2	4	9	11
TOTAL	8	11	7	55	81	100

Gama *et al.* (2007) e Sherding (2008), descreveram que não existe predileção por sexo, idade ou raça, mas comparando os estudos é possível notar que mesmo não existindo predileção por raça, pode ser observado que algumas raças são descritas tanto no presente estudo como nos demais estudos citados abaixo, mostrando que algumas raças podem ser mais sensíveis ao vírus da cinomose.

Mortate *et al.* (2006), descreveram em seu estudo que 77,78% dos casos positivos para cinomose, eram cães sem raça definida (SRD), seguido pelos cães das raças, Pastor Alemão, Poodle, Pinscher e Fila Brasileiro, cada um destes com 5,56% positivos para a doença. O autor não justifica a maior quantidade de cães SRD com cinomose, entretanto, descreve que cães da raça Pastor Alemão, Cocker Spaniel e Setter Irlandês são mais sensíveis à doença.

Em estudo realizado por Headley e Graça (2000), é possível observar na Tabela 3 que

cães mestiços mostram-se mais susceptíveis à cinomose, sendo a maioria dos casos com 54,4% positivos para a doença, seguido por cães da raça Pastor Alemão com 10% dos casos e Cocker Spaniel com 4%, fato este que converge com o descrito acima por Mortate *et al.* (2006).

Na Tabela 4 é descrito a distribuição racial dos cães com cinomose nas clínicas veterinárias utilizadas na pesquisa, nesta tabela, assim como nos estudos supracitados, é possível identificar que a maior quantidade de cães acometidos por cinomose são SRD, fato este que pode realmente estar associado ao que descreveram em seu estudo Headley e Graça (2000), pois os autores não apresentaram uma justificativa científica, mas acredita-se que seja por conta do menor cuidado que os proprietários têm com esses animais e por estes terem mais acesso à rua, aumentando o contato com outros cães.

**Tabela 3. Distribuição racial dos cães infectados pelo vírus da cinomose canina – Santa Maria – 1985-1997.**

RAÇA	Nº DE CASOS	PORCENTAGEM %
Sem raça definida	136	54,4
Pastor alemão	25	10,0
Cocker Spaniel	10	4,0
Fox	10	4,0
Husky siberiano	10	4,0
Fila brasileiro	9	3,6
Dobermann	8	3,2
Pointer	7	2,8
Poodle	7	2,8
Collie	6	2,4
Pinscher	4	1,6
Dachshund	3	1,2
Outros*	15	6,0
Total	250	100,0

\*Outros (Boxer, Chihuahua, Dogue Alemão, Bassethound, Chow-chow, Dálmata, Dinamarquês, Pastor belga e Rottweiler). Fonte: Headley e Graça (2000)

Também é possível identificar que os cães da raça Pinscher, Poodle, Dachshund, Rottweiler, Pastor Alemão e Chow Chow são descritos tanto no presente estudo, como no estudo realizado por Headley e Graça (2000) e no estudo realizado por Sonne et al. (2009), que além de descrever as já citadas, também descreve as raças Pit Bull, Labrador, Lhasa Apso e Shih Tzu. A descrição “não informado”

presente na Tabela 4 se refere aos casos em que a clínica veterinária analisada não disponibilizou este dado ou não existia tal anotação no prontuário. Diante disso, nota-se que há uma semelhança de dados coletados em todas as pesquisas mencionadas quando abordado a casuística de cinomose em relação à raça.

**Tabela 4. Distribuição racial dos cães com cinomose em clínicas veterinárias do Gama-DF, em 2016.**

RAÇA	CLINICA	CLINICA	CLINICA	CLINICA	TOTAL	PORCENTAGEM
	“A”	“B”	“C”	“D”		%
Não informado		5	7	8	20	25
SRD	3	3		28	34	42
Pinscher				6	6	7
Poodle	1			3	4	5
Pit Bull		1		2	3	4
Labrador	2			2	4	5
Dachshund				1	1	1
Rottweiler				1	1	1
Pastor alemão	1			1	2	3
American				1	1	1
Staffordshire						
Lhasa Apso	1				1	1
Shih Tzu		1		2	3	4
Chow chow		1			1	1
TOTAL	8	11	7	55	81	100

A cinomose não apresenta predileção por idade, mas se mostra mais presente em animais jovens e não vacinados (GAMA et al., 2007; SHERDING, 2008; NELSON e COUTO, 2010). Vários estudos apontam que o maior número de animais acometidos pela cinomose se encontra em idade até 1,5 anos (DUNN, 2001; MORTATE et al., 2006; SONNE et al., 2009).

Na Tabela 5 adaptada de Headley e Graça (2000), pode-se verificar o número de cães

infectados por cinomose em relação a idade, o estudo foi feito em Santa Maria no período de 1985-1997, analisando um total de 250 casos, destes, 157 cães com idade até 1,5 anos eram acometidos pela cinomose, sendo que a segunda faixa etária com mais animais doentes foi a de animais com idade de 3,1 a 6,0 anos, que apresentaram 40 casos. Esta diferença demonstra a maior sensibilidade de animais jovens se comparado aos animais mais velhos.

**Tabela 5. Distribuição dos cães infectados por vírus da cinomose canina, de acordo com a idade – Santa Maria – 1985-1997. Fonte: adaptado de Headley e Graça (2000)**

FAIXA ETÁRIA (ANOS)	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAGEM (%)
0 – 1,5	157	62,8
1,6 – 3,0	37	14,8
3,1 – 6,0	40	16,0
>6	16	6,40
Total	250	100,0

O resultado nos estabelecimentos analisados não foi diferente dos demais resultados citados, uma vez que 46% dos animais com cinomose tinham até 1 ano de idade (Tabela 6). Também é observado que a doença acomete animais com idade superior a 1 ano, ratificando que mesmo com a maior sensibilidade dos animais jovens, a cinomose pode se apresentar em cães mais velhos como encefalite do cão idoso. A descrição “não informado” se refere aos casos em que a clínica veterinária analisada não disponibilizou este dado ou não existia tal anotação no prontuário.

Ainda sobre a relação idade e cinomose, em estudo realizado por Fighera et al. (2008), de 2.125 cães adultos submetidos à necropsia, 261 tiveram a causa da morte ou razão para eutanásia a cinomose, ficando atrás apenas de casos inconclusivos que foram 734, já em filhotes submetidos à necropsia, dos 1.704 cães, 293 tiveram a cinomose como causa da morte ou razão para eutanásia, ficando atrás de casos inconclusivos (546 cães) e Parvovirose (314 cães), demonstrando a importância da cinomose.

Dos 8.246 cães atendidos nos estabelecimentos veterinários, 81 (0,98%) tinham o diagnóstico ou suspeita de cinomose. A quantidade de cães com cinomose pode não parecer ser significativa, mas alguns fatores podem mascarar a real quantidade de animais com a doença. Um destes fatores é o diagnóstico, o qual é dado comumente pelos sinais clínicos apresentados pelo animal, que por sua vez podem variar de um animal para outro, já que fatores como idade, imunidade, condição em que o animal se encontra e patogenicidade do vírus podem influenciar no quadro da doença, além disso, ela pode se apresentar como sintomática ou assintomática, neste caso passando despercebida (ETTINGER e FELDMAN, 2004; SHERDING, 2008).

Casos de distúrbios respiratórios e gastrointestinais podem acontecer antes do comprometimento do sistema nervoso central (GAMA et al., 2007; SHERDING, 2008). A

dificuldade do diagnóstico somente pelos sinais clínicos é descrita em estudos que demonstram que 80 a 100% dos animais com encefalomielite pela cinomose, têm sinais extra neurais, mas quando estes não ocorrem, exames laboratoriais devem ser feitos para confirmar a doença (OKITA et al., 1997; KOUTINAS et al., 2002). Segundo Sherding (2003), corpúsculos de inclusão intracitoplasmático podem ser detectados em células de sangue periférico, células epiteliais ou biopsia, mas nem sempre são encontrados, demonstrando que mesmo com exames laboratoriais a cinomose pode não ser identificada (BARBOSA et al., 2011).

Quando observado o sexo acometido, na Clínica “A” os 8 cães com cinomose eram machos. A Clínica “B” teve 4 machos e 7 fêmeas com cinomose. A Clínica “C” foram 3 fêmeas, 2 machos e 2 animais sem informação do sexo. Já na Clínica “D” foram 27 machos com cinomose, 25 fêmeas e 3 cães sem informação. Portanto, no total de 81 animais com cinomose, 41 eram machos, 35 fêmeas e 5 animais não constavam a informação sobre o sexo, esses resultados estão de acordo com os resultados de outros estudos e com o que diz a literatura sobre a não predileção por sexo (HEADLEY e GRAÇA, 2000; DUNN, 2001; MORTATE et al., 2006; GAMA et al., 2007; SHERDING, 2008; SONNE et al., 2009).

No trabalho ainda foi possível identificar a falta de descrição nos prontuários, tanto em estabelecimentos veterinários com softwares, que poderiam facilitar a busca de acordo com idade, sexo, doença, espécie, dentre outros filtros possíveis, como na Clínica “D” que em alguns casos mantinham fichas impressas somente com o nome do animal, deixando toda a parte de anamnese, exame físico e clínico sem qualquer anotação. Com essa falha no lançamento de informações e a dificuldade no diagnóstico da doença, outros animais acometidos por cinomose poderiam estar presentes na contagem, aumentando a casuística da cinomose.

**Tabela 6. Distribuição dos cães com cinomose em clínicas veterinárias do Gama-DF, de acordo com a idade.**

IDADE	CLÍNICA	CLÍNICA	CLÍNICA	CLÍNICA	TOTAL	PORCENTAGEM
	“A”	“B”	“C”	“D”		%
Até 1 ano	2	4	3	28	37	46
De 1 ano e 1 mês a 5 anos	4	2	1	17	24	30
Acima de 5 anos	2	2		5	9	11
Não informado		3	3	5	11	13
TOTAL	8	11	7	55	81	100

Do total de dados (8.246 cães) de animais atendidos, 0,98% (81 cães) tinham cinomose, destes apenas 58,02% (47 cães) tiveram algum tipo de tratamento (Tabela 7). Os tratamentos descritos nos prontuários variavam de acordo com o local, com o médico veterinário responsável pelo atendimento ou com a fase em que a doença se apresenta no animal. Barbosa e Passos (2008) descreveram que existem várias tentativas de tratamentos sendo realizadas, mas o mais importante é a prevenção, que é feita com vacinação quando filhote e com reforço anual quando adulto. Sobre isso, Mortate et al. (2006), concluíram que como se trata de uma enfermidade de baixa morbidade mas alta letalidade, torna-se importante conscientizar os proprietários quanto a vacinação e restrição de seus cães ao acesso às ruas.

A acupuntura é uma das formas de tratamento da cinomose, estudos apontam que animais com comprometimento nervoso apresentam melhora após o uso deste método, o maior impasse do método está na quantidade de sessões e no valor de cada uma delas (SILVA, 2011).

Ainda sobre o tratamento, os estabelecimentos veterinários na maioria dos casos não mantinham um acompanhamento do animal, ficando difícil identificar qual foi o resultado do tratamento nos animais acometidos. Viana e Teixeira (2015) descreveram que o tutor sente grande temor do percurso que a doença pode ter. Além disso, a situação fica mais delicada, pois nem todos os estabelecimentos veterinários possuem local

para internação de animais com doenças contagiosas. A Clínica “C” é um exemplo disso, pois a rotina dela é voltada para a área de cirurgia de pequenos animais.

É de costume que os animais com cinomose sejam levados às clínicas veterinárias apresentando um nível acentuado de desidratação, dificultando ainda mais a utilização de alguns medicamentos no tratamento, por exemplo, medicamentos com maior nefrotoxicidade. Outro fator importante, é que na maioria das vezes os proprietários por falta de informações sobre a doença, acabam levando os animais quando estes já apresentam comprometimento do sistema nervoso central, este quadro diminui a ação de alguns medicamentos (DORNELLES et al., 2015).

Na pesquisa, apenas 1 animal da Clínica “B” foi identificado com sequela da cinomose, o mesmo apresentava mioclonia persistente. Em um estudo feito por Gebara (2004), os proprietários optaram pela eutanásia após o aparecimento de sinais como mioclonia, alguns autores indicam a eutanásia caso haja comprometimento neurológico avançado (ETTINGER e FELDMAN, 2004; HOSKINS, 2004).

Em estudo realizado por Figuera et al. (2008), é possível notar a grande quantidade de casos de cinomose, visto que, de 4.844 cães submetidos à necropsia, 602 destes animais tiveram como causa da morte ou razão para

**Tabela 7. Distribuição dos cães com cinomose, de acordo com tratamento, sequela, morte ou eutanásia.**

	CLÍNICA “A”	CLÍNICA “B”	CLÍNICA “C”	CLÍNICA “D”	TOTAL
Tiveram tratamento	5	4		38	47
Ficou com sequela		1			1
Morte		1		1	2
Eutanásia	2	2	2	3	9

eutanásia a cinomose, ficando atrás apenas de casos inconclusivos que foram 1548 animais.

Foram submetidos à eutanásia 9 cães, e o total de animais que vieram a óbito foram 2 animais (Tabela 7). Esses valores podem ser maiores, pois pode ser que alguns casos com eutanásia ou óbito não tenham sido lançados nos prontuários, já que em alguns casos o proprietário retorna com o animal para sua casa e não comunica ao médico veterinário o óbito do animal.

### CONCLUSÃO

Constatou-se que nas Clínicas “A”, “B” e “C” utilizadas na pesquisa a cinomose representa baixa incidência em relação ao número total de atendimentos, apresentando respectivamente, 8 casos de cinomose de 2.389 cães atendidos, 11

casos de 1.635 cães atendidos e 7 casos de 1.574 cães atendidos, entretanto, na Clínica “D” foram 55 casos de cinomose de 2.648 cães atendidos, acreditasse que isso se deve ao menor valor da consulta e do tratamento se comparado às clínicas veterinárias da mesma região.

Por falta de informações nos prontuários de todos os locais analisados, não foi possível identificar se houve desistência ou continuidade no tratamento dos animais. Assim, verificando tais dificuldades em obtenção de dados sobre o tratamento da cinomose e até dados básicos sobre o animal nos prontuários, vê-se a necessidade da conscientização dos estabelecimentos veterinários em manter os prontuários seja informatizados ou não, atualizados e com todas as informações que permitam a facilidade de busca.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALMEIDA, R.K.; VASCONCELOS, A.C.; CARNEIRO, R.A. *et al.* Alterações citológicas do sangue periférico e da medula óssea de cães com cinomose. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** v. 61, n. 6, p. 1255-1260, 2009.
- AMUDE, A.M.; ALFIERI, A.A. & ALFIERI, A.F. Clinicopathological findings in dogs with distemper encephalomyelitis without characteristic signs of the diseases. **Res.Vet. Sci.**, v. 82, p. 416-422, 2006
- BARBOSA, J. M.; PASSOS, R. F. B. Análise dos casos de cinomose no H. V. São Francisco de Assis da Faculdade Latino Americana. **Ensaio e Ciência: C. Biológicas, Agrárias e da Saúde.** Goiás, v.12, n.1, p.139-150, 2008.
- BARBOSA, T. S. *et al.* Avaliação laboratorial da cinomose canina: estudo retrospectivo de 25 casos no município de Araçatuba-SP. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 10, n. 2, p. 113-118, 2011.
- CHAPPUIS, G. Control of canine distemper. **Vet. Microbiol.**, v. 4, p. 351-358, 1995.
- CORREA, W. M.; CORREA, C. M. **Enfermidades infecciosas dos mamíferos domésticos.** 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1992, 844 p.
- DORNELLES, D. Z. *et al.* Protocolos terapêuticos utilizados no tratamento da cinomose canina no alto Uruguai gaúcho e oeste catarinense. **RAMVI, Getúlio Vargas**, v. 02, n. 03, 2015.
- DUNN, J. K. Infecções específicas caninas. In: McCandlish **Tratado de medicina de pequenos animais.** São Paulo: Roca, 2001, 1075p.
- ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: Doenças do cão e do gato.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, 2156 p.
- FIGHERA, R.A.; SOUZA, T.M.; SILVA, M.C. *et al.* Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1964-2004). **Pesq. Vet. Bras.**, v. 28, p. 223-230, 2008.
- GAMA, F.G.V.; NISHIMORI, C.T.; SOBREIRA, M.R.; SANTANA, A.E. Evaluation of electrophoretic profile and albumin quota in the cerebrospinal fluid of dogs with distemper showing or not nervous signs. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n.1, p.77-80, 2007.
- GEBARA, C.M.S *et al.* Lesões histológicas no sistema nervoso central de cães com encefalite e diagnóstico molecular da infecção pelo vírus da cinomose canina. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.56, n.2, p.168-174, 2004.
- HEADLEY, A.S.; GRAÇA, D.L. Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science.**, v.37, n.2, 2000.
- HOSKINS, J. D. Doenças virais caninas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato.** 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Cap. 88, 2004, p. 440-441
- KOUTINAS, A. F. *et al.* Relation of clinical signs to pathological changes in 19 cases of canine distemper encephalomyelitis. **Journal of Comparative Pathology**, v. 126, n. 1, p. 47-56, 2002.
- MANGIA S.H. **Tratamento experimental de cães naturalmente infectados com o vírus da cinomose na fase neurilógica com o uso de ribavirina e Dimetil Sulfóxido (DMSO).** Dissertação, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, 137p. 2008.
- MORTATE, L. P. *et al.* Avaliação da ocorrência de cinomose em cães errantes município de Jataí - GO, considerando os fatores etários, raciais e sexuais. In: III CONPEEX - CONGRESSO DE PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO DA UFG, 2006, Goiânia. **Anais.** Goiânia, UFG, 2006.
- NELSON, R.W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais.** 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010, 1504 p.

- OKITA, M. *et al.* Histopathological features of canine distemper recently observed in Japan. **Journal of Comparative Pathology.**, v. 116, n. 4, p. 403-408, 1997.
- REZENDE, R. S.; COELHO, H.E.; KAMIMURA, R. *et al.* Análise microscópica do miocárdio ventricular esquerdo em cães soropositivos para cinomose. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, p.117-119, 2009.
- SHERDING, R.G. Cinomose. In: BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2003, p. 117-120.
- SHERDING, R.G. Cinomose. In: BICHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2008, p. 158-161.
- SILVA, *et al.* Aspectos clínico patológicos de 620 casos neurológicos cinomose em cães. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, n. 5, p. 215-220, 2007.
- SILVA, C. C. F. **Acupuntura no tratamento da cinomose nervosa**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 38p. 2011.
- SONNE, L. *et al.* Pathologic and immunohistochemistry findings in dogs naturally infected by canine distemper virus. **Pesq. Vet. Bras.**, v.29, p. 143-149, 2009.
- TIPOLD, A.; VANDEVELDE, M. e JAGGY, A. Neurological manifestations of canine distemper virus infection. **J. Small Anim. Pract.**, v. 33, p. 466-470, 1992.
- VIANA, K. F.; TEIXEIRA, N. S. Ribavirina e fase nervosa da cinomose: cura clínica, mas não esterilizante - Relato de dois casos. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v. 37, n. 1, p. 29-32, 2015.

## Presença de *Helicobacter sp.* em cães hígidos

[*Presence of Helicobacter sp. in healthy dogs*]

Isabela de Lima Paiva<sup>1</sup>, Manuella Rodrigues de Souza Mello<sup>2</sup>

### RESUMO

A *Helicobacter spp.* é uma bactéria Gram negativa espiralada, de grande importância clínica. A associação dessas helicobactérias com doença gástrica em humanos, em alguns animais domésticos e selvagens sugere a participação dessas na patogênese da gastrite em cães. Neste estudo procurou-se verificar a presença de *Helicobacter spp.* na mucosa gástrica de cães hígidos e avaliar sua prevalência realizando o teste rápido de uréase. Foram coletadas amostras das regiões do fundo do estômago de 44 cães para a realização do teste rápido de urease. Os resultados revelaram a presença de *Helicobacter spp.* em 54,5% dos animais. Nesse estudo não foi possível estabelecer correlação da infecção por *Helicobacter spp.* com a idade do animal gênero ou raça. A *Helicobacter spp.* ainda está sendo um grande desafio na Medicina Veterinária obtendo uma especial atenção.

**Palavras-chaves:** Gastrite. Úlceras gástricas. Teste de uréase.

### INTRODUÇÃO

Desde a descoberta de que as etiopatogênias de doenças gastrointestinais como úlceras e gastrites no homem estão muitas vezes associadas à presença da *Helicobacter pylori*, a gastroenterologia, área do conhecimento que abrange do diagnóstico ao tratamento clínico e cirúrgico das doenças do sistema digestivo, vem ganhando crescente importância na clínica médica de pequenos animais, assim como também na área de saúde pública (ROMERO, 2013). Atualmente, existem mais de 40 espécies de *Helicobacter spp.* Identificada sem diferentes espécies de animais naturalmente infectados ou em experimentação, com isso a bactéria tem sido alvo de diversos estudos, correlacionando sua presença com alterações na mucosa gástrica ou entérica de animais domésticos e de companhia (ZENNER, 1999; HAESBROUCK *et al.*, 2009).

Há grande variedade morfológica entre as espécies de *Helicobacter spp.*, de forma geral, as bactérias possuem estrutura encurvada ou espiralada, variando em espirais largas e curtas, com um ou mais flagelos e com parede

celular característica de bactérias gram-negativa, com membrana interna e externa, separadas por um espaço periplasmático e um citoplasma denso contendo material nuclear e ribossomos (SOLNICK e SCHAUER, 2001).

A característica mais relevante das bactérias do gênero *Helicobacter spp.* é a capacidade de sobreviver em meio ácido por meio da produção da enzima uréase, característica que o destaca dos demais em relação à sua ação e patogenia, a uréase produzida pelas bactérias hidrolisa a uréia, naturalmente presente no suco gástrico, originando a formação de amônia, e consequentemente aumentando o pH do meio, produzindo assim uma microbiota capaz de evitar os efeitos prejudiciais do pH ácido estomacal (DUARTE, 2009). Diversos estudos indicam que os animais domésticos podem atuar como reservatórios do *H. pylori* e de outras espécies de *Helicobacter spp.* em humano (SIMPSON *et al.*, 2000). De Bock *et al.* (2006) estudaram a presença de *Helicobacter spp.* na mucosa gástrica de um paciente humano com úlcera gástrica e na mucosa gástrica do seu cachorro de estimação assintomático, utilizando biologia molecular

baseada na reação em cadeia da polimerase (PCR) da amostra humana e identificaram a presença da espécie *H. felis*, assim como também na amostra canina, identificando as espécies *H. felis*, *H. bizzozeronii* e *H. heilmannii*, sugerindo assim, uma possível transmissão entre espécies e potencial zoonótico da infecção por *H. felis*. *Helicobacter pylori* é um microrganismo adaptado especificamente à mucosa gástrica. O homem e alguns animais são naturalmente colonizados por essa bactéria (MARSHALL, 2002). *Helicobacter heilmani* é um microrganismo espiralado que associa à presença de gastrite em pacientes humanos. A incidência de gastrite causada por *H. heilmani* é menor do que por *H. pylori*. É possível que *H. heilmani* seja transmitido dos animais domésticos para os humanos (HONSOVA *et al.*, 1999). A infecção humana com *H. felis* tem sido raramente moderada e teoricamente é descrita como uma zoonose, mas nenhum reservatório de hospedeiro ambiental é conhecido até o presente momento (SOLNICK; SCHAUER, 2001). SIMPSON *et al.* (1999) relataram o desenvolvimento de gastrite provocada por *H. felis* em cães experimentalmente infectados. A *Helicobacter bizzozeronii* e *Helicobacter salomonis* segundo SOLNICK; SCHAUER (2001) são bactérias espiraladas gástricas, ambas isoladas de cães onde são usadas técnicas de cultura modificadas, que o cultivo convencional de *Helicobacter* em amostras desses animais tem apresentado privação. Entretanto, por meio de técnicas moleculares como proteína C reativa (PCR) se torna possível à identificação dessas espécies.

Várias dessas espécies de *Helicobacter* spp. têm sido apontadas como causadoras de gastrite em cães e gatos, em muitos casos, a infecção está associada com inflamação, porém ainda não há consenso (JOHNSON *et al.*, 2008).

Carvalho *et al.* (2008) sugerem que essas bactérias contribuem na patogênese das gastrites, tanto dos animais como do homem, contudo, há pouca informação sobre a relação do gênero *Helicobacter* e a enfermidade gástrica nos animais domésticos, pois as

bactérias envolvidas são muitas vezes categorizadas por ensaio de uréase ou por exame histopatológico, de tal forma que os animais podem ser infectados com mais de uma espécie de *Helicobacter*, uréase positivas e indistinguíveis à microscopia de luz. A via e formas de transmissão de *Helicobacter* spp. são poucos conhecidos e nenhuma via foi claramente definida, propõe-se que as vias oral-oral e fecal-oral constituem importantes formas de transmissão destas bactérias, assim havendo a possibilidade de transmissão através de água e alimentos contaminados (LADEIRA *et al.*, 2003). As comprovações de ligações entre o isolamento de *H. pylori* em animais, com maior relevância os que vivem no ambiente humano, e debilidade em seres humanos caracterizam a infecção por esse agente como uma zoonose (MACH, 2001). Vários estudos epidemiológicos distribuíram aos animais importante papel na origem da infecção, devido à alta prevalência de anticorpos anti-*H. pylori* em indivíduos que tinham uma relação mais junta com animais, tais como funcionários de abatedouros, açougueiros e veterinários, propondo então que esse agente pode ser transmitido dos animais ao homem (DORE *et al.*, 1999).

Fatores como idade, sexo, porte e raça muitas vezes ainda não foram estudados, e normalmente não apresentam associação com a infecção por *Helicobacter* spp. em cães, no entanto, as condições higiênico-sanitárias em que os animais domésticos se encontram é um fator primordial, já que há maior prevalência em animais provenientes de canis, do que em animais provenientes de lares domésticos particulares (CASTIGLIONI *et al.*, 2011).

A endoscopia gástrica constitui a principal forma de obtenção de material para realização de vários métodos diagnósticos de infecção por *Helicobacter* spp. utilizados em animais, como, cultura, análises histopatológicas, teste da uréase, testes sorológicos e por meio de técnicas moleculares utilizando DNA e RNA do agente, a escolha do exame depende de fatores como custo e disponibilidade, ainda, deve-se distinguir entre os exames usados para estabelecer o diagnóstico de infecção e aqueles utilizados para confirmação da erradicação da

infecção após antibiótico terapia (MOURA *et al.*, 2004; CALVET *et al.*, 2010; HUNT *et al.*, 2010).

O teste rápido de uréase é o teste mais utilizado na medicina humana e aplicável também à medicina veterinária. É um teste presuntivo, simples e rápido para a detecção de infecção por *Helicobacter* spp.. O teste é baseado na produção de uréase que hidrolisa a uréia em amônia, aumentando o pH local, sendo uma boa característica desses microrganismos. Além disso, possui especificidade de 95 a 100%, com sensibilidade de 85 a 95%, podendo ser afetada de acordo com a quantidade de bactérias na amostra, sendo relatadas baixa sensibilidade e especificidade pós-tratamento e em pacientes com sangramento (RICCI *et al.*, 2007).

O conhecimento da frequência de ocorrência de *Helicobacter* spp. em cães se faz necessário para a investigação clínica e epidemiológica na Medicina Veterinária. Dessa forma, o presente estudo foi realizado com o objetivo geral de contribuir para o estudo da *Helicobacter* spp. e sua frequência em cães hígidos.

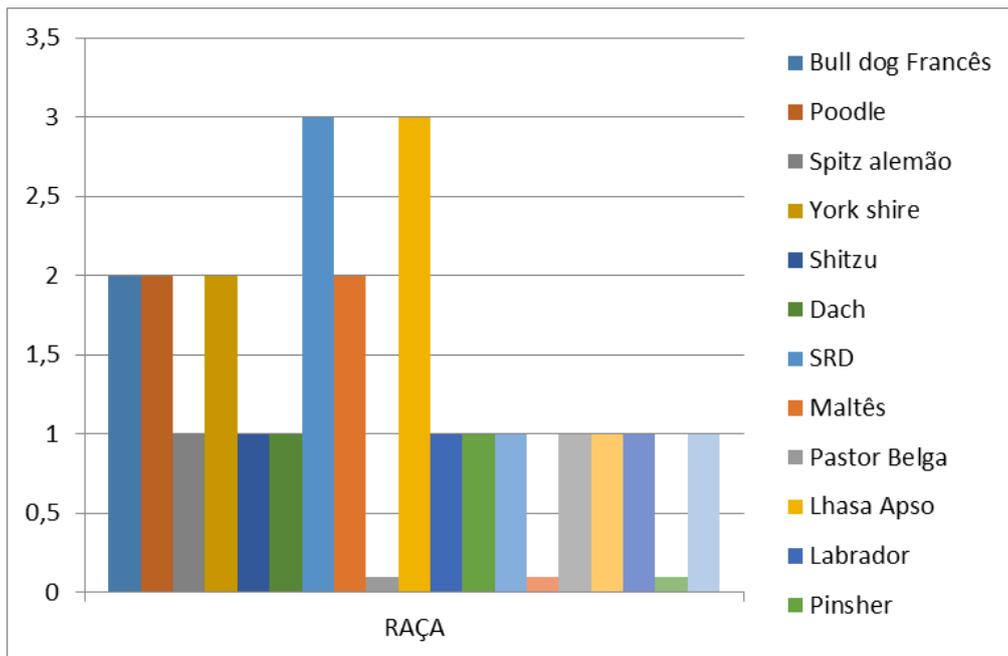
## MATERIAL E MÉTODOS

Os dados analisados nessa pesquisa foram de animais hígidos, para o grupo de controle do estudo aprovado pelo CEUA da Universidade de Brasília, segundo o parecer UnBDOC n.º 33204/2013. Foram utilizados 44 cães, selecionados para a castração eletiva. Dos 44 animais, 27 machos e 15 fêmeas, com idade variando entre 5 meses a 16 anos. Os animais foram testados para *Helicobacter* spp. por meio do teste rápido de uréase. A coleta de fragmento da mucosa gástrica foi realizada por meio de endoscopia, realizada após a anestesia do animal para o procedimento cirúrgico.

As amostras foram retiradas no fundo gástrico e eram imediatamente colocadas em solução-padrão de uréia a 10% e vermelho fenol para realização do teste rápido de urease. A coleta do material consiste em colocar um fragmento da mucosa colhida, em um meio com uréia, logo, a enzima uréase produzida pela *Helicobacter* spp., realiza a hidrólise da ureia disponível em duas moléculas de amônia e uma molécula de dióxido de carbono. Assim, o pH do meio é elevado, onde se torna básico e mudando a cor da solução para a rosa, tal mudança ocorre em média após 30 minutos a 24 horas dependendo da quantidade de bactérias do gênero *Helicobacter* spp. presentes na amostra. Os animais foram utilizados para o uso de dados de um experimento retrospectivo, onde o número da aprovação do CEUA é UnBDOC n.º 33204/2013 e os animais que foram utilizados faziam parte do controle do médico veterinário.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 44 cães que foram submetidos ao teste rápido de uréase, 24 foram positivos e 20 negativos, o que revela uma prevalência de 54,5% positivos. De forma semelhante, trabalhos realizados por Romero (2013) e Moutinho (2007) também indicaram elevada ocorrência de *Helicobacter* spp. em cães saudáveis, observando taxa de infecção de 57% e de 96%, respectivamente. Por se tratarem de cães hígidos, selecionados para a castração eletiva, a presença de *Helicobacter* spp. não foi notado sinais clínicos nos pacientes, nem alterações macroscópicas, não estabelecendo um efeito ou causa da bactéria e a doença gástrica em cães, também observado por Denovo, 2005.



**Figura 1: Distribuição dos animais positivos no teste de uréase por raça.**

Estudos indicam que a prevalência de *Helicobacter* spp. em mucosas gástricas de cães varia de 67 a 100% em animais clinicamente saudáveis, e de 72 a 90% em cães com êmese recorrente (ANACLETO, 2010; HAESEBROUCK *et al.*, 2009). O teste foi realizado em cães de diversas raças de forma aleatória. Devido à distribuição uniforme de raças e resultados positivos, concluiu-se que não houve relação estatisticamente significativa entre essas raças (Figura 1)

Em relação ao sexo dos animais, 15 machos foram positivos (55,5%), e 9 fêmeas foram positivas (52,9%), não demonstrando correlação na diferença de sexo quanto à prevalência da bactéria, ficando de forma homogênea essa distribuição uma vez que tanto os machos quanto as fêmeas apresentaram a bactéria de maneira similar. A ausência da associação entre o gênero já foi apontada por outros autores, que relata que a infecção por *Helicobacter* spp. em cães não apresenta relação com raça, gênero ou idade, independente da origem das amostras e dos métodos de diagnósticos que são utilizados (SOUZA *et al.*, 2004; LANZONI *et al.*, 2011; VIEIRA *et al.*, 2012).

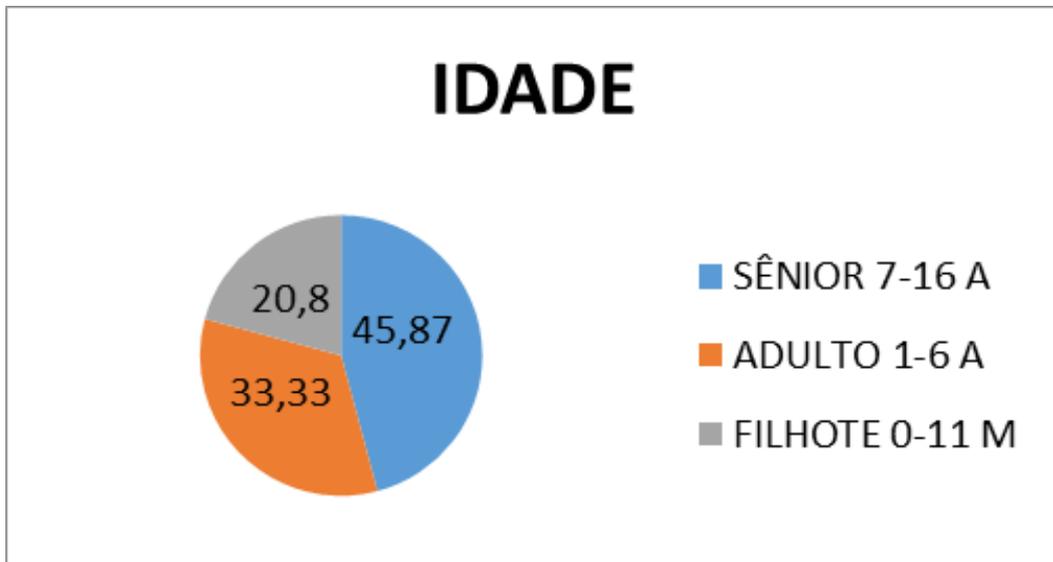
No presente estudo, 11 cães, ou seja, mais de 45% dos animais positivos tinham idade mais avançada, considerados cães senis, com

idade entre 7 a 16 anos. Dos cães adultos, entre 1 a 6 anos, 8 (33,33%) foram positivos e apenas 5 (20,8%) dos cães eram filhotes, com idade de 0 a 11 meses, conforme indica a figura 2. Similarmente foi observado no trabalho de Geyer *et al.* (1993), onde não houve correlação entre alterações inflamatórias na presença da bactéria com a idade dos animais avaliados, justificado pela ausência de sinais clínicos. A presença mais frequente em animais idosos pode se dar pela possibilidade de infecção durante sua vida.

A principal forma de transmissão das espécies de *Helicobacter* spp. ainda é incerta, mas as vias oral-oral ou fecal-oral são consideradas como as mais viáveis. Ainda, a transmissão oral dessa bactéria pode ocorrer por meio de aerossóis de saliva ou vômito (HERRERA, 2004). A via oral-oral foi sugerida após isolamento da *Helicobacter* spp. na saliva de indivíduos infectados, tanto humanos como em cães (STRAUSS-AYALI e SIMPSON, 1999). O hábito que os animais têm de lambe-rem sua pelagem, além da ocorrência constante de vômitos e o íntimo contato com seus proprietários e outros animais da mesma espécie aumentam a possibilidade da transmissão por esta via (LECOINDRE *et al.*, 2000). Dimola e Caruso (1999) consideram que a transmissão via oral-

fecal é extremamente importante, devido à alimentação e o consumo de carne com o microrganismo. Em países em desenvolvimento o consumo de água e legumes contaminados pode representar um

risco visível, porém o cozimento correto dos alimentos e a utilização de cloro na água são ótimos para prevenção da contaminação (HERRERA, 2004).



**Figura 2: Distribuição dos animais positivos no teste de uréase por faixa etária.**

## CONCLUSÕES

Com base nos achados, fica evidente a presença de bactérias na região do estômago dos animais, no entanto, não foi possível estabelecer correlação entre a infecção por *Helicobacter* spp. e raça, gênero ou idade dos animais. Sugere-se mais estudos sobre a forma de transmissão das espécies de *Helicobacter* spp. dos animais para os humanos, pois entender as vias de transmissão por onde a infecção se estabelece é essencial para o desenvolvimento de estratégias para o controle da doença. A *Helicobacter* spp. continua sendo um desafio na Medicina Veterinária tanto para o tratamento, pois ela pode desenvolver resistência à maioria dos antibióticos recomendados, quanto para o diagnóstico precoce. Desta maneira, a investigação inicial se torna importante, pois mesmo assintomáticos, os cães podem apresentar bactérias espiraladas na mucosa gástrica se tornando um importante reservatório e disseminador da bactéria para outros animais e

até mesmo para humanos. Por fim, os métodos invasivos para o diagnóstico são valiosos, que tornam o médico veterinário mais seguro para a investigação definitiva da afecção, um deles é o teste rápido de uréase que pode ser utilizado como triagem que colabora na descoberta da bactéria.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANACLETO, T. P. Estudo da recorrência do *Helicobacter* spp na mucosa gástrica de cães após terapia tríplice. 2010. 89 p. Tese (Mestrado em Medicina) - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade de Campinas, São Paulo, 2010.
- BARBOSA, A. J. A.; SILVA, J. C. P.; NOGUEIRA, A. M. M. F.; PAULINO JUNIOR, E.; MIRANDA, C. R. Higher incidence of *Gastrospirillum* sp. in swine with gastric ulcer of the pars oesophagea. *Veterinary Pathology*, v. 32, n. 2, p. 134-139, 1995.
- CALVET, X.; LEHOURS, P.; MÉGRAUD, F. L. Diagnosis of *Helicobacter pylori* Infection. *Helicobacter*, n. 1, p. 7-13, 2010.
- CARVALHO, G. D.; PINTO, P. S. A.; VILORIA, M. I. V.; NERO, L. A. Aspectos zoonóticos de *Helicobacter* spp. *Bioscience Journal*, v. 24, n. 4, p. 121-130, 2008.
- CASTIGLIONI, V.; VAILATI FACCHINI, R.; MATTIELLO, S.; LUINI, M.; GUALDI, V.; SCANZIANI, E.; RECORDATI, C. Enterohepatic *Helicobacter* spp. in colonic biopsies of dogs: molecular, histopathological and immunohistochemical investigations. *Veterinary Microbiology*, v. 1-2, n. 159, p. 107-114, 2011.
- DE BOCK, M.; DECOSTERE, A.; HELLEMANS, A.; HAESBROUCK, F.; DUCATELLE, R.; *Helicobacter felis* and *Helicobacter bizzozeronii* induce gastric parietal cell loss in Mongolian gerbils. *Microbes and Infection*, v. 2, p. 503-510, 2006.
- DENOVO, R. C. Doenças do estômago. In: TAMS, T. R. *Gastroenterologia de pequenos animais*. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2005. Cap 5, p.155-189.
- DIMOLA, S.; CARUSO, M. L. *Helicobacter pylori* in animals affecting the human habitat through the food chain. *Anticancer Research*, v. 19, n. 5, p. 3889-3894, 1999.
- DORE, M. P.; BILOTTA, M.; VAIRA, D.; MANCA, A.; MASSARELLI, G.; LEANDRO, G.; ATZEI, A.; PISANU, G.; GRAHAM, D. Y.; REALDI, G. High Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Shepherds. *Digestive Diseases and Sciences*, v. 44, n. 6, p. 1161-1164, 1999.
- DUARTE, A. R. R. Pesquisa de *Helicobacter* spp em felinos. 2009. 167 f. Tese (Mestrado e Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, 2009.
- FERNANDEZ, H. Gênero *Helicobacter*. In: TRABULSI, L.R.; ALTERHUM, F. *Microbiologia*. 5. ed. São Paulo: Atheneu, 2008. cap.48, p. 363-368.
- GEYER, C.; COLBATZKY, F.; LECHNER, J.; HERMANNNS, W. Occurrence of spiral-shaped bacteria in gastric biopsies of dogs and cats. *Veterinary Record*, v. 133, p. 133-218, 1993.
- HAESBROUCK, F.; PASMANS, F.; FLAHO, B.; CHIERS, K.; BAELE, M.; MEYNS, T.; DECOSTERE, A.; DUCATELLE, R. Gastric helicobacters in domestic animals and nonhuman primates and their significance for human health. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 22, n.2, p. 202-223, 2009.
- HALL, J. A. Doenças do estômatgo. In: ETTINGER, J. E.; FELDMAN, E. C. *Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato*. 5. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap 136, p.1218-1246.
- HERRERA, A. G. *Helicobacter pylori* and food products: a public health problem. *Methods in Molecular Biology*, v. 268, p. 297-301, 2004.
- HERMANNNS, W.; KREGEL, K.; BREUER, W.; LECHNER, J. *Helicobacter*-like organisms: histopathological examination of gastric biopsies from dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology*, v. 112, p. 307-318, 1995.
- HONSOVA, E.; KRALOVA, Z.; JULISOVA, I.; TRNKOVA, M.; JULIS, I.; TRNKA, V. *Helicobacter heilmanii*, a spiral bacterium, in gastric mucosa biopsies. *Ceskoslovenska Patologie*, v. 35, n. 4, p. 140-143, 1999.

- HUNT, R.H.; XIAO, S.D.; MEGRAUD, F.; LEON-BARUA, R.; BAZZOLI, F.; VAN DER MERWE, S.; VAZ COELHO, L.G.; FOCK, M.; FEDAIL, S.; COHEN, H. ALFERTHEINER, P.; VAKIL, N.; HAMID, S.; GOH, K. L.; WONG, B. C. Y.; KRABSHUIS, J.; LE MAIR, A. *Helicobacter pylori* nos países em desenvolvimento. World Gastroenterology Organization, v.3. , p. 2-14, 2010.
- JALAVA, K.; ON, S. L. W.; VANDAMME, P. A. R; HAPPONEN, I.; SUKURA, A.; HÄNNINEN, M. L. Isolation and Identification of *Helicobacter* spp. from canine and feline gastric mucosa. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 64, n. 10, p. 3998-4006, 1998.
- JOHNSON, S. E.; SHERDING, R. G.; BRIGHT, R. M. Doenças do estômago. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. *Manual saunders: clínica de pequenos animais*.3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 67, p. 681-707.
- LADEIRA, M. S. P.; SALVADOR, D. M. F.; RODRIGUES, M. A. M. Biopatologia do *Helicobacter pylori*. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 39, n. 4, p. 335-342, 2003.
- LANZONI, A.; FAUSTINELL, I.; CRISTOFORI, P.; LUINI, M.; SIMPSO, K. W.; SCANZIANI, E.; RECORDATI, C. Localization of *Helicobacter* spp. in the fundic mucosa of laboratory Beagle dogs: an ultrastructural study . *Veterinary Research*, v. 42, n. 42, p. 1-9, 2011.
- LECOINDRE, P.; CHEVALLIER, M.; PEYROL, S.; BOUDE, M.; FERRERO, R. L.; LABIGNE, A. Gastric helicobacters in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, v. 2, p.19-27, 2000.
- MACH, T. Is *Helicobacter pylori* infection a zoonosis? *Przegląd Lekarski*, v. 58, n. 1, p. 31-33, 2001.
- MARSHALL, B. J. *Helicobacter* pioneers: firsthand accounts from the scientist who discovered helicobacters, 1892-1982. Victoria: Blackwell, 2002.
- MOURA, S. A. B.; GERBI, M.; MEDEIROS, A. M. C.; SOUTO, M. F.; EMILIANO, G. B. G.; SOUZA, J. M. A. Identificação de *Helicobacter pylori* na saliva e biofilme dental. *International Journal of dentistry*, v. 2, n. 3, p. 349-352, 2004.
- MOUTINHO, F.Q. Prevalência de helicobactérias e alterações na mucosa gástrica de cães saudáveis. *Arquivo brasileiro de medicina veterinária e zootecnia*, v.59, n.4, p.1080-1083, 2007.
- NEIGER, R.; DIETERICH, C.; BURNENS, A.; WALDVOLGEL, A.; CORTHÉSY-THELAZ, I.; HALTER, F.; LAUTERBURG, B.; SCHMASSMANN, A. Detection and prevalence of *Helicobacter* infection in pet cats. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 36, n. 3, p. 634-637, 1998.
- RICCI, C.; HOLTON, J.; VAIRA, D.; Diagnosis of *Helicobacter pylori*: Invasive and non- invasive tests. *Best Practice e Research Clinical Gastroenterology*, v. 21, n. 2, p. 299-313, 2007.
- ROMERO, D. C. Estudo da helicobacteriose em cães e gatos: determinação da frequência de ocorrência na mucosa gástrica de animais necropsiados e comparação entre métodos de diagnóstico. Tese de Mestrado - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013.
- SIMPSON, K. W.; MCDONOUGH, P. L.; STRAUSS-AYALI, D.; CHANG, Y. F.; HARPENDING, P.; VALENTINE, B. A *Helicobacter felis* infection in dogs: effect on gastric structure and function. *Veterinary Pathology*, v. 36, p. 237-248, 1999.
- SIMPSON, K.; NEIGER, R.; SHERDING, R. The Relationship of *Helicobacter* spp. infection to gastric disease in dogs and cats. *Journal Veterinary Internal Medicine*, v. 14, p. 223-227, 2000.
- SOLNICK, J. V.; SCHAUER, D. B. Emergence of diverse *Helicobacter* species in the pathogenesis of gastric and enterohepatic diseases. *Clinical Microbiology Review*, v. 14, n. 1, p. 59-97, 2001.
- SOUZA, M. L.; KOBAYASI, S.; RODRIGUES, M. A. M.; SAAD-HOSSNE, R.; NARESSE, L. E. Prevalência de *Helicobacter* em cães oriundos do biotério central da Universidade Estadual de São Paulo (UNESP)-Botucatu. *Acta Cirúrgica Brasileira*, v. 5, n. 19, p. 571-579, 2004.

STRAUSS-AYALI, D.; SIMPSON, K. W. Gastric Helicobacter infection in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 29, n. 2, 397-414, 1999.

VAN DEN BULCK, K.; DECOSTERE, A.; BAELE, M.; VANDAMME, P.; MAST, J.; DUCATELLE, R.; HAESEBROUK, F. *Helicobacter cynogastricus* sp. nov., isolated from the canine gastric mucosa. *Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, v.56, n.7, p. 1559–1564, 2006.

VIEIRA, F. T. Frequência e distribuição de *Helicobacter* spp. na mucosa gástrica de cães. 2004. 66 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa.

VIEIRA, F. T.; SILVA, J. C. P.; VILORIA, M. I. V.; VIEIRA, M. T.; PEREIRA, C.; REAL, E. Frequência e distribuição de *Helicobacter* spp. na mucosa gástrica de cães. *Revista Ceres de Viçosa*, v. 59, n. 1, p. 25-31, 2012.

WILLARD, M. B. Distúrbios do estômago. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Ed.) *Medicina interna de pequenos animais*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. cap. 32, p. 405-416.

ZENNER, L. Pathology, diagnosis and epidemiology of the rodent *Helicobacter* infection. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases*, v. 22 , p. 41-61, 1999.

## Avaliação do potencial antagonista de bactérias ácido lácticas frente à *Listeria monocytogenes* e *Salmonella enteritidis*

[Evaluation of the antagonist potential of lactic acid bacteria against *Listeria monocytogenes* and *Salmonella enteritidis*]

Gustavo Madureira das Virgens Ferreira<sup>1</sup>, Jaqueline Lamounier Ribeiro<sup>1</sup>, Stefania Marcia de Oliveira Souza<sup>2</sup>

### RESUMO

O leite constitui um excelente meio para o desenvolvimento de microrganismos desejáveis e indesejáveis. Dentre os desejáveis, as bactérias ácido lácticas (BAL) se destacam e são de extrema importância para a indústria de lácteos. Essas bactérias são capazes de produzir substâncias antimicrobianas frente a microrganismos deteriorantes e patogênicos, com destaque à *Listeria monocytogenes* e *Salmonella enteritidis*. O objetivo do presente estudo foi isolar BAL de leite cru providas de tanques de expansão e, avaliar o seu potencial antagonista frente a esses dois patógenos. A metodologia utilizada para avaliar o potencial antagonista foi *spot-on-the-lawn*, onde as colônias foram avaliadas quanto à sua capacidade de inibir o desenvolvimento de *L. monocytogenes* ATCC 7644 e *S. enteritidis* ATCC 13076. Das treze bactérias ácido lácticas isoladas, 69,23% (9/13) mostraram-se capazes de produzir substâncias antimicrobianas contra esses patógenos. Concluiu-se, portanto, que as BAL isoladas nesse estudo são eficazes na inibição desses microrganismos altamente patogênicos, sugerindo que essas podem ser utilizadas pela indústria de lácteos como bioconservantes naturais presentes no leite e em seus derivados. Esse estudo ainda abre novas linhas de pesquisa para o futuro, podendo se estudar mais a fundo esses isolados, avaliando a origem das substâncias antimicrobianas, o gênero ao qual esses isolados pertencem e o potencial tecnológico e probiótico dessas BAL, para que futuramente sejam utilizadas em prol da segurança alimentar dos alimentos.

**Palavras-chave:** Antagonismo. Microrganismos lácticos. Microrganismos patogênicos. Substâncias antimicrobianas.

### INTRODUÇÃO

O leite constitui um excelente meio para o desenvolvimento de microrganismos devido à sua composição química e alta atividade de água, sendo assim um substrato propício para o desenvolvimento de bactérias desejáveis e indesejáveis. A contaminação do leite e de seus derivados pode ser resultante das condições inadequadas de higiene durante o processamento, ou até mesmo do próprio animal, sendo o leite contaminado com microrganismos patogênicos e deteriorantes, que reduzem sua qualidade e de seus derivados (COUTO, 2016).

Uma forma alternativa ao controle desses patógenos, que não seja uso de substâncias químicas, são as Bactérias Ácido Lácticas (BAL), pois essas são altamente desejáveis e estão naturalmente presentes no leite e conseqüentemente em seus derivados (ORTOLANI, 2009). Os gêneros aos quais pertencem esses microrganismos são: *Aerococcus*, *Carnobacterium*, *Enterococcus*, *Tetragenococcus*, *Vagococcus*, *Lactobacillus*, *Pediococcus*, *Leuconostoc*, *Oenococcus*, *Weissella*, *Lactococcus* e *Streptococcus*. Microrganismos desses gêneros são descritos como bacilos ou cocos, Gram-positivos, ácido tolerantes, não formadores de esporos, catalase negativo, anaeróbicas facultativas e na

fermentação de carboidratos produzem ácido láctico (KONDYLI *et al.*, 2012 ;VON WRIGHT e AXELSSON, 2012).

As BAL são capazes de desempenhar importantes funções, como produção de substâncias antagonistas aos microrganismos indesejáveis, como os ácidos orgânicos, ácido láctico, bacteriocinas e peróxido de hidrogênio. Entre essas as bacteriocinas, que são de origem proteica, podem apresentar diferentes atividades bactericidas e/ou bacteriostáticas sendo que podem inibir a colonização de diferentes bactérias patogênicas como, por exemplo, *Listeria monocytogenes* e *Salmonella sp.* (RUSHDY e GOMAA, 2013; SETTANI *et al.*, 2014; SHARMA e SAHARAN, 2014).

O gênero *Listeria* é composto por dez espécies sendo elas: *L. monocytogenes*, *L. ivanovii*, *L. seeligeri*, *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, *L. marthii*, *L. rocourtiae*, *L. fleischmannii*, e *L. weihenstephanensis* (HALTER *et al.* 2013). Dentre estas espécies, somente duas, são potencialmente patogênicas: *L. monocytogenes* e *L. ivanovii* para humanos e animais respectivamente (SCHMID *et al.*, 2005). São bastonetes gram-positivos não formadores de esporos. Esses patógenos são um contaminante ambiental de elevada resistência fisiológica, suportando uma série de estresses ambientais como, congelamento, secagem, acidez e altas concentrações de cloreto de sódio. Outra característica importante é sua capacidade de formar biofilmes em sítios específicos, o que torna difícil a eliminação deste patógeno de ambientes industriais (CARPENTIER & CERF, 2011).

Já as bactérias pertencentes ao gênero *Salmonella sp.* são bacilos, Gram-negativos, não esporulados, anaeróbicos facultativos, pertencentes à família *Enterobacteriaceae*. Atualmente estão divididas em duas espécies: *Salmonella enterica* e *Salmonella bongori*. Sendo que a primeira é considerada a mais importante em termos de saúde pública e animal, apresentando seis subespécies: *S. enterica subsp. enterica*, *S. enterica subsp. Salamae*, *S. enterica subsp. arizonae*, *S. enterica subsp. diarizonae*, *S. enterica subsp. houtenae* e *S. enterica subsp. Indica*. Onde entre as *S. entérica subsp. enterica*, está a

*Salmonella enteritidis*, que é capaz de causar gastroenterites em humanos e animais (TINDALL *et al.*, 2005; GRIMONT e WEILL, 2007).

A interferência de BAL sobre esses patógenos pode ocorrer de várias formas como, por exemplo, competição por nutrientes, oxigênio, sítios de ligação e principalmente por produção de substâncias antagonistas. É por conta disso que as BAL são utilizadas na conservação natural de alimentos e na segurança alimentar dos mesmos. A pesquisa em busca desses microrganismos é de fundamental importância para toda a cadeia produtora de leite, principalmente para os laticínios (NERO *et.al*, 2008; HERMANS *et. al*, 2013). Por tanto a presente pesquisa teve como objetivo avaliar o potencial antagonista de bactérias ácido lácticas, devidamente isoladas de leite cru, frente aos microrganismos patogênicos *Salmonella enteritidis* e *Listeria monocytogenes*.

## MATERIAL E MÉTODOS

### Coleta das amostras

Foram coletados assepticamente, amostras de leite cru refrigerado, provindos de tanques de expansão da Fazenda Água Limpa (FAL) da Universidade de Brasília (UnB). As amostras foram acondicionadas em frascos estéreis e encaminhadas sob refrigeração para o Laboratório de Análises de Leite e Derivados (LABLEITE), da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária (FAV) da UnB, para a realização do isolamento.

### Isolamento e armazenamento das Bactérias Ácido Lácticas

As amostras foram diluídas em NaCl 0,85% nas escalas Integral (I), -1, -2 e -3. As diluições selecionadas (I, -1 e -2) foram semeadas, por profundidade em duplicata, em ágar Man-Rogosa-Sharpe (MRS) (HiMedia Laboratories Pvt.Ltd. Mumbai, India) e incubadas a 35°C por 72 horas em jarra de anaerobiose (GasPak™ EZ CO<sub>2</sub> Container System, Becton Dickinson & CO, Sparks, MD,

EUA) (NERO et al., 2008; MORAES et al., 2010). Após esse período foram selecionadas de cinco a seis colônias aleatórias de cada placa totalizando 35 para purificação por esgotamento de alça em placas de MRS, com incubação a 35°C por 48 horas em aerobiose. As culturas puras foram confirmadas de acordo com as características analisadas nos testes de Gram e catalase (DOWNES & ITO, 2001; MORAES et al., 2010). Ao todo treze colônias foram caracterizadas como BAL, a partir do teste de Gram e catalase. As mesmas foram armazenadas sob refrigeração em tubos estéreis contendo ágar Nutriente (HiMedia laboratories Pvt.Ltd. Mumbai, India).

#### *Revitalização e inoculação dos isolados, controle e cepa alvo*

As treze culturas de BAL isoladas foram revitalizadas em caldo MRS a 35°C por 24 horas e em igual período, as cepas alvo, *L. monocytogenes* ATCC 7644 em caldo Trypticase de Soja (TSB, HiMedia Laboratories Pvt. Ltd., Mumbai, Índia); e *S. enteritidis* ATCC 13076 em água peptonada (MERCK KGAA, GERMANY, USA). Também foram revitalizadas em caldo MRS, cepas de *Lactobacillus* para controle positivo e negativo, sendo elas, *Lb. Sakei* ATCC 15521 (controle negativo) e o *Lb. Sakei 2a* (controle positivo), no qual é produtor de bacteriocina.

Depois de revitalizados, as amostras foram estriadas em placas de Petri contendo ágar MRS para os isolados e controles e, ágar TSA para cepas alvo e incubados a 35°C por 24 horas. Após esse período, foram feitos inóculos contendo 10mL de NaCl 0,85% e mensurados até atingir turbidez semelhante à escala 1 de McFarland ( $3 \times 10^8$  UFC/mL), e após, as diluições seriadas decimais foram realizadas até  $3 \times 10^5$  nos respectivos caldos MRS, TSB ou água peptonada, de acordo com cada

microrganismo (ORTOLANI, 2009; MORAES et al., 2010; KOCH, 2014).

#### *Potencial Antagonista das BAL frente à *L.monocytogenes* ATCC 7644 e *S. enteritidis* ATCC 13076*

Para verificar a presença de atividade antagonista nos isolados de BAL originadas do leite vaca, utilizou-se a técnica *spot-on-the-lawn* (com adaptações) (JACOBSEN et al., 1999), que consiste em inocular 2,0 µL da cultura recuperada em placas contendo ágar MRS modificado com 0,5% de dextrose (BECTON, DICKINSON AND COMPANY SPARKS, USA), de forma que em cada placa houvessem três pontos de isolados e um ponto para controle positivo (HARRIS, et al., 1989; DE MARTINIS & FRANCO, 1998; MORAES et al., 2010), com incubação a 35°C por 24 horas. Depois deste período cada placa recebeu uma sobrecamada de 9,0 mL de TSB ou Água peptonada em meio semi-sólido (contendo ágar a 0,7%), de acordo com o microrganismo indicador utilizado, respectivamente, *L. monocytogenes* ATCC 7644 e *Salmonella enteritidis* ATCC 13076, inoculados na concentração aproximada de  $10^5$  UFC/mL conforme escala de Mac Farland dos microrganismos alvos. Após a solidificação, as placas foram incubadas a 35°C por 24 horas e avaliadas quanto à formação de halos de inibição ao redor das colônias de BAL semeadas.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após a inoculação dos patógenos e incubação das placas, foi então avaliado o potencial antagonista das BAL, cujos resultados estão representados na tabela 1.

**Tabela 1. Potencial antagonista de Bactérias ácido lácticas frente a *L. monocytogenes* e *Salmonella enteritidis*, teste de Gram (avaliação da morfologia) e catalase.**

ISOLADO	GRAM	CATALASE	P.A <i>Listéria monocytogenes</i>	P.A <i>Salmonella enteritidis</i>
G1	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G2	Positivo/ Coccus	Negativo	S/ formação de halo	S/ formação de halo
G3	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G4	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G5	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G6	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G7	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G8	Positivo/ Coccus	Negativo	S/ formação de halo	S/ formação de halo
G9	Positivo/ Coccus	Negativo	Formou halo	Formou halo
G10	Positivo/ Coccus	Negativo	S/ formação de halo	S/ formação de halo
G11	Positivo/ Coccus	Negativo	S/ formação de halo	Formou halo
G12	Positivo/ Bacilo	Negativo	Formou halo	Formou halo
G13	Positivo/ Bacilo	Negativo	Formou halo	Formou halo

P.A = Potencial Antagonista

Dos treze isolados, 69,23% (9/13) foram efetivos na inibição do crescimento dos dois patógenos avaliados. Resultado semelhante ao encontrado por Koch (2014), ao isolar do leite de ovelha setenta e oito colônias características de BAL, e avaliar o seu potencial antimicrobiano contra diferentes cepas de *L. monocytogenes*, o autor conferiu que 75,64% dos isolados, foram eficientes na inibição de crescimento desse patógeno. Mostrando que um mesmo isolado pode manifestar antagonismo frente a diferentes microrganismos indicadores.

Se considerarmos apenas *L. monocytogenes* a não inibição ocorreu apenas em 30,77% (4/13) dos casos, já na avaliação dos inóculos testados frente a *S. enteritidis*, esse número diminuiu 23,07% (3/13). Diferente do encontrado por Ortolani (2009) que em sua pesquisa encontrou uma maior atividade antagonista das BAL frente a microrganismos Gram negativos, como *Salmonella enteritidis*, por esses apresentarem dupla camada lipídica externa, e serem, portanto, mais resistentes a antimicrobianos produzidos por BAL.

Nero *et al.*, (2008) encontraram resultado proporcional inferior ao deste trabalho, quando avaliaram o potencial antagonico de 360

colônias de BAL isoladas de leite cru e observaram que apenas 25,3% dos isolados mostraram atividade antimicrobiana contra *L. monocytogenes*, para *S. enteritidis* esse número cai para 9,2%. Na ocasião os autores sugeriram que altas populações microbianas nativas interferiram diretamente no crescimento desses patógenos, que são exigentes quanto ao meio de crescimento. Pode-se, portanto, indicar que a quantidade de substâncias antimicrobianas produzidas por essas cepas, não foram suficientes para a inibição do crescimento da *S. enteritidis* e *L. monocytogenes* nos casos G2, G8, G10 e G11, ou ainda pode ter ocorrido resistência desses patógenos frente a essas cepas de BAL.

Hermans *et al.*, (2013), encontrou resultado inferior ao deste trabalho, ao realizarem estudos em leite cru e queijos artesanais produzidos na região noroeste do estado do Rio Grande do Sul, constatando que 33,3% dos isolados apresentaram atividade antagonista capaz de inibir o crescimento de *L. monocytogenes*. O autor ainda sugere que essas BAL isoladas sejam produtoras de bacteriocinas devido à sua sensibilidade a enzimas proteolíticas e consequentemente produzindo antimicrobianos de origem

proteica. Também Perin (2011) ao isolar 101 colônias de BAL, observou produção bacteriocina frente a *Listeria spp.* em todos os isolados e esse foi o gênero que apresentou maior sensibilidade a essa substância. Pode-se sugerir que as BAL desse presente estudo possam ter inibido o crescimento de *L. monocytogenes*, através da produção de bacteriocinas, mas para a devida confirmação é necessário estudos mais aprofundados sobre o tema.

Corroborando com os resultados encontrados neste trabalho, Dias *et al.*, (2014) ao avaliarem o potencial antagonico das 76 BAL isoladas de queijo coalho do estado de Pernambuco ante a *Staphylococcus aureus* e *Escherichia coli*, verificaram que em 82,89% e 88,15% dos casos respectivamente, as BAL foram capazes de inibir o crescimento dessas bactérias. Mostrando que as BAL podem ser utilizadas também na inibição de outros patógenos e assim contribuir na segurança alimentar e microbiológica do leite e de seus derivados.

Garcia *et al.*, (2016) também mostraram que BAL podem inibir o crescimento de outros microrganismos patogênicos presentes no leite como *Bacillus cereus*, e *Pseudomonas spp.*, quando avaliaram que 93,93% apresentaram atividade antagonista contra o primeiro e 90,69% contra o segundo, resultados superiores ao desse trabalho que verificou o potencial antagonista contra outros patógenos *L. monocytogenes* e *S. enteritidis*.

Resultado semelhante a esse trabalho foi encontrado por Souza (2015), onde de um total de 56 cepas de BAL isoladas de leite e queijo coalho do semiárido brasileiro, 64,3% apresentaram atividade antagonista contra *S. aureus* e *E.coli*. O autor evidenciou o potencial tecnológico que essas bactérias apresentam no controle de patógenos, destacando que essas podem ser utilizadas como barreiras na proliferação de microrganismos patogênicos e deteriorantes. E confirmando a importância das BAL para toda a cadeia toda a cadeia produtiva de produtos lácteos.

Apesar de nesse estudo não ter sido identificado a natureza das substâncias antagonistas produzidas pelas culturas das

BAL, as atividades inibitórias verificadas justificam-se pela produção de substâncias inibidoras, que dentre elas se destaca principalmente as bacteriocinas, que são altamente eficazes na diminuição do crescimento de microrganismos deteriorantes e patogênicos, abrindo a possibilidade de novos estudos dessas bactérias produtoras de antimicrobianos, para avaliação do seu potencial tecnológico na bioconservação dos alimentos, sem necessidade do uso de substâncias químicas.

## CONCLUSÃO

Conclui-se, portanto, com a presente pesquisa, que as BAL são de extrema importância, pois, são eficazes na inibição do crescimento de microrganismos altamente patogênicos como *L. monocytogenes* e *Salmonella enteritidis*, através da produção de substâncias antimicrobianas, podendo ser exploradas pelas indústrias como bioconservantes naturais presentes no leite e em seus derivados, contribuindo assim para a segurança alimentar dos alimentos. Futuramente pode-se aprimorar a presente pesquisa, buscando identificar se as substâncias antimicrobianas produzidas por essas BAL são bacteriocinas, além de realizar o sequenciamento genético desses isolados, para a devida identificação de cada um e também avaliar o potencial probiótico e tecnológico dessas bactérias para que possam ser utilizadas na indústria de laticínios.

## AGRADECIMENTOS

A toda a equipe do Laboratório de Análises de Leite e Derivados da Universidade de Brasília, por ter concedido as condições adequadas para o desenvolvimento dessa pesquisa.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CARPENTIER, B. e CERF, O. Review - Persistence of *Listeria monocytogenes* in food industry equipment and premises. **International Journal of Food Microbiology** v. 145, p. 1-8, 2011.
- COUTO, E. P. *et al.* Effect of ozonation on the Staphylococcus Aureus inoculated in milk. **Semina: Ciências Agrárias**. v. 37, n4, p. 1911-1918. 2016.
- DE MARTINIS, E. C. P.; FRANCO, B. D. G. Inhibition of *Listeria monocytogenes* in a pork product by a *Lactobacillus sake* strain. **International Journal of Food Microbiology**, v. 42, p. 119-126, 1998.
- DIAS, G. M. P.; **Potencial tecnológico de bactérias ácido lácticas isoladas de queijo de Coalho artesanal produzido no Município de Venturosa - Pernambuco**. 2014. 100p. Tese (Doutorado em Ciências Biológicas). Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2014.
- DOWNES, F. P.; ITO, K. **Compendium of Methods for the Microbiological examination of foods**. 4.ed. Washington, DC, 2001. 676 p.
- GARCIA, L. N. H.; SILVA, F. F.; MAREZE, J. *et al.* Bactérias ácido lácticas isoladas de leite cru de cabra com atividade antagonista a *Bacillus cerus* e *Pseudomonas spp.*. In: I CONGRESSO DE PESQUISA EM SAÚDE ANIMAL E HUMANA. 2016, Londrina. **Anais**. Paraná: Universidade Estadual de Londrina, 2016. v.1, p. 74-76.
- GRIMONT, P. A. D.; WEILL, F. X. WHO **Collaborating Centre for Reference and Research on Salmonella**. Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars. 9th ed., 2007. 155 p.
- HALTER, E. L.; NEUHAUS, K.; SCHERER, S. *Listeria weihenstephanensis sp. nov.*, isolated from the water plant Lemna trisulca taken from a freshwater pond. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology** v. 63, 641-647, 2013.
- HARRIS, L. J.; DAESCHEL, M. A.; STILES, M. E. *et al.* Antimicrobial activity of lactic acid bacteria against *Listeria monocytogenes*. **Journal of Food Protection**, v.52, 384-387, 1989.
- HERMANS, G.; FUNCK, D. G.; SCHIMIDT, T. J. *et al.* Isolamento e identificação de bactérias lácticas supostamente bacteriocinogênicas em leite e queijo. **Rev. Acad., Ciênc. Agrár. Ambient.**, Curitiba, v. 11, n. 2, p. 191-196, 2013.
- JACOBSEN, C. N. *et al.* Screening of probiotic activities of forty-seven strains of *Lactobacillus spp.* by in vitro techniques and evaluation of the colonization ability of five select strains in humans. **Applied Environmental Microbiology**, v. 65, n.11, p. 4949-4956, 1999.
- KOCH, A. C. C.; **Características físico-químicas e microbiológicas do leite de ovelha e atividade antagonista de sua microbiota láctica**. 2014. 93p. Tese (Doutorado em Ciências Animais). Universidade Federal de Brasília, Brasília, 2014.
- KONDYLI, E.; SVARNAS, C.; SAMELIS, JO. *et al.* Chemical composition and microbiological quality of ewe and goat milk of native Greek breeds. **Small Ruminant Research**. v. 103, p. 194-199, 2012.
- MORAES, P. M.; PERIN, L.M.; TASSINARI ORTOLANI, M.B.; YAMAZI, A.K.; VIÇOSA, G.N; NERO, L.A. Protocols for the isolation and detection of lactic acid bacteria with bacteriocinogenic potential. **LWT - Food Science and Technology**. v. 43, p. 1320-1324, 2010.
- NERO, L.A.; DE MATOS, M.R.; BARROS, M.D.F. *et al.* *Listeria monocytogenes* and *Salmonella spp.* in raw milk produced in Brazil: Occurrence and interference of indigenous microbiota in their isolation and development. **Zoonoses and Public Health**. v.55, p.299-305, 2008.
- ORTOLANI, M.B.T. **Bactérias ácido lácticas autóctones de leite cru e queijo minas frescal: isolamento de culturas bacteriocinogênicas, caracterização da atividade antagonista e identificação molecular**. 2009. 107f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Viçosa. 2009.

- PERIN, L. M. **Caracterização de fatores interferentes na produção de bacteriocinas por bactérias ácido lácticas isoladas de leite cru e queijo**. 2011. 90p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2011.
- RUSHDY, A. A.; GOMAA, E. Z. Antimicrobial compounds produced by probiotic *Lactobacillus brevis* isolated from dairy products. **Annals of Microbiology**, v. 63, p. 81-90, 2013.
- SCHMID, B.; KLUMPP, J.; RAIMANN, E. *et al.* Role of cold shock proteins in growth of *Listeria monocytogenes* under cold and osmotic stress conditions. **Applied Environment Microbiology**. Disponível em: <<http://aem.asm.org/content/75/6/1621.full>>. Acesso em: 07 out.2017.
- SETTANNI, L., GUARCELLO, R., GAGLIO, R. *et al.* Production, stability, gene sequencing and in situ anti-*Listeria* activity of mundticin KS expressed by three *Enterococcus mundtii* strains. **Food Control** v. 35: 311-322, 2014.
- SHARMA, D.; SAHARAN, B. S. Simultaneous production of biosurfactants and bacteriocins by probiotic *Lactobacillus casei* MRTL3. **International Journal Of Microbiology**, v. 2014, p. 1-7, 2014.
- SOUZA, L. B.; **Avaliação da microbiota láctica cultivável de leite bovino e queijo coalho produzidos no Rio Grande do Norte**. 2015. 32p. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal). Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Mossoró, Mossoró, 2015.
- TINDALL, B. J.; GRIMONT, P. A. D.; GARRITY, G. M.; EUZÉBY, J. P.; Nomenclature and taxonomy of the genus *Salmonella*. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**. v. 55, 521–524, 2005.
- VON WRIGHT, A. e AXELSSON, L. Lactic Acid Bacteria: An Introduction, In: LAHTINEM, S., OUWEGAND, A.C., SAALMINEN, S., and VON WRIGHT, A. (Eds.), **Lactic Acid Bacteria - Microbiological and Functional Aspects**. CRC Press, BOCA RATON, FL. p. 2-14, 2012.

## **Análise do leite pasteurizado utilizando as técnicas de lactofermentação, acidez dornic e teste do álcool**

*[Analysis of pasteurized milk using the techniques of lactofermentation, dornic acidity and alcohol testing]*

**Adrielle Maria de Lima<sup>1</sup>, Stefania Marcia de Oliveira Souza<sup>2</sup>**

### **RESUMO**

A contaminação microbiológica na indústria de alimentos representa um perigo para a saúde do consumidor, uma vez que o leite e os produtos lácteos podem veicular microrganismos associados a surtos de origem alimentar, além de ocasionar prejuízos econômicos. A prova do álcool pode ser usada como um método rápido para estimar a estabilidade das proteínas do leite. O teste de lactofermentação é utilizado para avaliar a qualidade microbiológica do leite pasteurizado. Através dele podemos evidenciar presença de microrganismos do grupo coliformes, proteolíticos, lactobacilos ou presença de inibidores bacterianos, sugerindo fraudes ou deficiência do tratamento térmico. O teste de dornic avalia a acidez titulável e indica presença de microrganismos que alteram sua composição acidificando o produto. Foram obtidas 30 amostras de diferentes marcas, de leite pasteurizado, no teste de lactofermentação foram utilizadas alíquotas de 10 ml do leite foram transferidas para tubos estéreis e então incubadas a 37 °C, por 24 h para posterior avaliação do tipo de coágulo formado, no teste de acidez dornic foram adicionados 10 ml de leite e 3 a 4 gotas de fenolftaleína a um tubo de ensaio, foi acrescentada a solução dornic até que ocorresse a mudança de cor para rosa então avaliado sua acidez onde cada 0,1 ml de NaOH corresponde a 1° dornic. Foi realizada a prova do álcool com as concentrações de solução alcoólica 68%, 72%, 76%, 78% e 80% v/v. misturando 10 ml de leite e 10 ml de solução alcoólica, separadamente, em placa de petri estéril. Nos resultados foram encontrados coágulos digeridos e esponjosos, que sugere contaminação por microrganismos proteolíticos e coliformes respectivamente, causados por deficiência na higienização ou falha na pasteurização do leite. Também foram detectados coágulos gelatinosos que indicam presença de lactobacilos que são microrganismos desejados no leite. No teste do álcool houve resultados positivos a partir do álcool 62%, sendo que 100% das amostras coagularam no álcool 80% o que é considerado normal devido a alta concentração de álcool provocando a desestabilização da micela de caseína. No teste dornic, 90% das amostras apresentaram pH ácido e 4% pH alcalino sugerindo contaminação bacteriana e mastite ou presença de neutralizantes respectivamente. Conclui-se que, além da facilidade de execução, os testes de lactofermentação, acidez dornic e o teste do álcool são úteis para avaliar a qualidade microbiológica do leite pasteurizado integral.

**Palavras chaves:** alterações microbianas, estabilidade das proteínas, coágulo, acidez.

### **INTRODUÇÃO**

O leite é um alimento completo, sendo essencial ao crescimento e ao desenvolvimento neonatal, ajudando o organismo a fortalecer e criar mecanismos de proteção contra doenças e infecções (COUNCIL, 2002).

O leite em condições normais apresenta contaminação, que tem início ainda nos canais galactóforos (NADER FILHO *et al.*, 1990). A contaminação microbiológica na indústria de alimentos representa um perigo para a saúde do consumidor, uma vez que o leite e os produtos lácteos podem veicular microrganismos

associados a surtos de origem alimentar, além de ocasionar prejuízos econômicos (REZER, 2010).

No Brasil, de modo geral, o leite é obtido sob condições higiênico-sanitárias deficientes, e em consequência, apresenta elevados números de microrganismos, o que constitui um risco à saúde da população, principalmente quando consumido sem tratamento térmico (CATÃO E CEBALLOS, 2001).

O controle microbiológico do leite e produtos lácteos torna-se importante para a saúde do consumidor. A multiplicação de bactérias torna este alimento impróprio para o consumo humano, pois provoca alterações químicas das gorduras, açúcares e proteínas modificando as suas características normais. Esta contaminação com alguns tipos de microrganismos e/ou suas toxinas constitui uma das causas mais frequentes de problemas sanitários e perdas econômicas. (PADILHA *et al.*, 2001).

Segundo a Instrução Normativa nº 62, entende-se por leite, sem outra especificação, o produto oriundo da ordenha completa e ininterrupta, em condições de higiene, de vacas leiteiras sadias, bem alimentadas e descansadas (BRASIL, 2011).

Por esses motivos a Instrução Normativa nº 62 preconiza o leite pasteurizado como “o fluído 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, posteriormente é submetido ao tratamento térmico de 72-75°C durante 15-20s, em equipamento de pasteurização a placas, dotado de painel de controle com termo-registrador e termorregulador automáticos, válvula automática de desvio de fluxo, termômetros e torneiras de prova, seguindo-se o processo de resfriamento imediato em aparelhagem as placas até temperatura igual ou inferior a 4°C e o envase em circuito fechado no menor prazo possível, sob condições que minimizem contaminações, garantindo que a pasteurização seja eficiente (BRASIL, 2011).

Devido à composição físico-química e microbiológica, o leite é um alimento altamente perecível e por isso deve ser submetido de forma higiênica e sanitária, logo após sua obtenção, a um processo térmico com a finalidade de evitar a multiplicação de microrganismos presentes (TRONCO, 2008).

A realização de provas inespecíficas baseadas na inibição de culturas bacterianas é interessante como teste de triagem, pois apesar de não definirem o princípio inibidor, indicam sua presença. Na lactofermentação, por exemplo, observa-se a inibição das bactérias naturalmente presentes no leite cru (BEHMER, 1999). De acordo com Bramley e Mckinnon (1990), a ausência de coágulo na prova de lactofermentação é indicativa de presença de resíduos de substâncias antimicrobianas, ou a presença de um número baixo de células microbianas.

Em relação ao coágulo do tipo esponjoso observa-se a produção de gás que é proveniente de fermentação pseudoláctica, isso devido a presença de coliformes. O tipo digerido, o coágulo apresenta-se contraído de um lado, ou em todo o seu contorno (FERREIRA, 2007). A presença de soro claro ou leitoso e com odor desagradável, esta associado a fermentação proteolítica causada por *Protheus spp*, *Pseudomonas spp*, *Achromobacter spp*, *Flavobacterium spp* e *Clostridium spp*.

No tipo gelatinoso o coágulo apresenta-se uniforme e geralmente associado à fermentação láctica por *Lactobacillus spp*, *Leuconotoc spp.*, *Streptococcus cremoris* e *Streptococcus lactis*, sendo este, o desejado a ser observado no teste de lactofermentação (FERREIRA, 2007).

Na tabela 1, observamos as alterações produzidas no leite pela ação das bactérias (MAGRI, 2015). Um dos métodos físico químicos utilizados para se avaliar a qualidade do leite é a acidez Dornic ou acidez titulável. A legislação brasileira considera normal o leite que apresenta acidez titulável entre 14 e 18°D. Esta acidez titulável, natural do leite (denominada também de acidez aparente), resulta da presença de CO<sub>2</sub>, fosfatos, citratos, caseína e de outros constituintes de menor importância do leite. Estes compostos estão presentes na porção aquosa (soro) do leite e

fazem parte dos "sólidos não-gordurosos". Portanto, o leite que contém grande quantidade

de sólidos não-gordurosos pode apresentar acidez aparente mais alta que o normal.

**Tabela 1 – Alterações do leite ocasionadas por microrganismos**

Alterações	Microrganismos
<b>Acidificação e coagulação</b>	Bactérias ácido-lácticas <i>Lactococcus</i> , <i>Lactobacillus</i> <i>Micrococcus</i> , <i>Microbacterium</i> , coliformes, leveduras.
<b>Produção de gás</b>	Coliformes e leveduras
<b>Gelificação e sabor amargo</b>	<i>Bacillus</i> , <i>Proteus</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Pseudomonas</i>
<b>Coagulação sem acidificação</b>	<i>Bacillus coagulans</i> , <i>Bacillus stearothermophilus</i> , <i>Bacillus subtilis</i>
<b>Aumento da viscosidade</b>	<i>Enterobacter aerogeneses</i> , <i>Alcaligeneses viscolatis</i> , <i>Leuconostoc mesenterois</i> , <i>Bacillus ssp</i> , <i>E. coli</i> , <i>Micrococcus</i>
<b>Alteração de odor</b>	Rosada: <i>Propionibacterium e lactobacillus</i> ; Vermelho: <i>Serratia Marcescens</i> ; Azul: <i>Pseudomonas syncianae</i> ; Amarela: <i>Pseudomonas synxantha</i>
<b>Odores e sabores variados</b>	Odor de morfo: Bolores Frutas: Leveduras Estábulo: Coliformes Peixe: <i>Aeromonas</i> Terra: <i>Actinonyces</i> Malte: <i>Lactococcus lactis biovae, maltigenis</i> ; Medicamentos: <i>Enterobacter aerogenes</i>

Fonte: Adaptado Lange e Brito, 2005.

O método Dornic é utilizado para medir a quantidade de ácido láctico que a amostra contém (TRONCO, 2003). A análise baseia-se na neutralização dos compostos ácidos do leite, até o ponto de equivalência, com a presença de um indicador. Expressa a quantidade de alcalinizante necessária para modificar o pH do produto que é de aproximadamente 6,6 para 8,5 e o indicador fenolftaleína permite visualizar por colorimetria quando o pH da amostra atinge 8,5 (FACHINELLI, 2010).

A prova do álcool é o principal teste realizado nas plataformas de recepção dos laticínios e visa verificação da estabilidade térmica do leite. De acordo com as normas do Ministério da Agricultura (BRASIL, 1981) a prova do álcool deve ser realizada em concentrações entre 68% – 80% (v/v).

A prova do álcool pode ser usada como um método rápido para estimar a estabilidade das proteínas do leite. Esta prova verifica a

estabilidade da caseína, criando uma situação de estresse à proteína por meio de uma solução alcoólica que simula o efeito do aquecimento provocado pelo processamento térmico (O'CONNELL *et al.*, 2001). A adição de etanol ao leite induz várias alterações nas micelas de caseína, como o colapso da camada de  $\kappa$ -caseína, a redução na carga micelar e a precipitação do fosfato de cálcio, que colaboram para a redução da estabilidade micelar da  $\kappa$ -caseína (O'CONNELL *et al.*, 2006).

A determinação indireta da acidez e da estabilidade térmica do leite, parte do princípio que um leite ácido coagula pela ação do calor, dos ácidos e do álcool, mais facilmente que um leite fresco ou não ácido. A coagulação ocorre por efeito de elevada acidez ou de desequilíbrio salino, isso quando se promove a desestabilização das micelas pelo álcool (GIGANTE, 2014).

O objetivo da presente pesquisa foi avaliar a qualidade do leite pasteurizado integral utilizando as técnicas de lactofermentação, acidez Dornic e teste do álcool.

## MATERIAL E MÉTODOS

### *Coleta das amostras*

Foram obtidas 30 amostras de diferentes marcas, de leite pasteurizado, adquiridas de estabelecimentos comerciais submetidos à fiscalização. Todas as amostras estavam dentro do prazo de validade. As amostras foram acondicionadas em caixas isotérmicas contendo gelo e imediatamente transportadas ao laboratório de microbiologia da FACIPLAC - GAMA, e submetidas a análise no dia da aquisição.

### *Caracterização da microbiota bacteriana, pH e estabilidade térmica do leite pasteurizado*

#### *Lactofermentação*

Alíquotas de 10 mL do leite foram transferidas para tubos estéreis e então incubadas a 37°C, por 24 h para posterior avaliação do tipo de coágulo formado que foram classificados como digerido, esponjoso, gelatinoso ou líquido (sem formação de coágulo), como preconizado por Portz, 2015.

### *Para o teste de acidez Dornic*

Foram adicionados 10 mL de leite e 3 a 4 gotas de fenolftaleína a um tubo de ensaio devidamente higienizado e esterelizado. Foi acrescentada a solução Dornic até que ocorresse a mudança de cor para róseo (Figura 1). A partir daí foi verificado o volume de NaOH utilizado para que ocorresse a viragem da cor e então avaliado sua acidez onde cada 0,1 mL de NaOH corresponde a 1°Dornic, segundo Huhn (1982). *Teste do álcool*

Foi realizada a prova do álcool com as concentrações de solução alcoólica 68%, 72%, 76%, 78% e 80% v/v. misturando 10 mL de leite e 10 mL de solução alcoólica, separadamente, em placa de Petri estéril, colocada sobre fundo escuro para facilitar a visualização dos coágulos assim como foi realizado por Marques, 2007.

### *Análises estatísticas*

A análise estatística realizada foi descritiva em relação aos resultados obtidos após a realização dos testes de lactofermentação, teste do álcool e acidez Dornic.



Figura 1: Análise do leite coloração rósea adquirida após adição de solução Dornic. Fonte: arquivo pessoal

Tabela 2 – Resultados para lactofermentação, teste do álcool, e teste dornic em leite pasteurizado integral.

Lactofermentação				Teste do álcool (% de álcool)					Acidez Dornic		
D	E	G	L	62	68	72	78	80	Acido	Alcalino	Normal
47%	37%	16%	0%	24%	34%	37%	100%	100%	90%	4%	6%

Legenda: (D) Digerido; (E) Esponjoso; (G) Gelatinoso; (L) Líquido

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados laboratoriais para caracterização da microbiota bacteriana, pH e estabilidade térmica utilizando os testes de lactofermentação, teste do álcool, e teste dornic em leite pasteurizado, estão demonstrados na tabela 2. Foram encontrados em 47% das amostras coágulos do tipo digerido (D), um exemplo se encontra abaixo (FIGURA 2), e que 37% das amostras, demonstraram presença do coágulo do tipo esponjoso (E), sugestivos de presença de proteolíticos e coliformes, respectivamente, provavelmente causados por deficiência na higienização ou falha na pasteurização do leite (Tabela 2). Estes microrganismos são sensíveis a temperatura de pasteurização do leite, e quando presentes no produto final indicam contaminação após processamento ou tratamento térmico insuficiente (GILMOUR & ROWE, 1990).



**Figura 2:** Análise do leite. Resultado do teste de lactofermentação em amostra com coágulo do tipo digerido. Fonte: arquivo pessoal

Apenas 16% das amostras apresentam o coágulo do tipo gelatinoso (G) (Tabela 2), que é esperado e desejado. Este coágulo é resultado da fermentação láctica, ocasionada pelos lactobacilos, que são microrganismo benéficos desejáveis do leite. De acordo com Pinto, et al., (2006), a presença destes microrganismos indicam a predominância de bactérias lácticas,

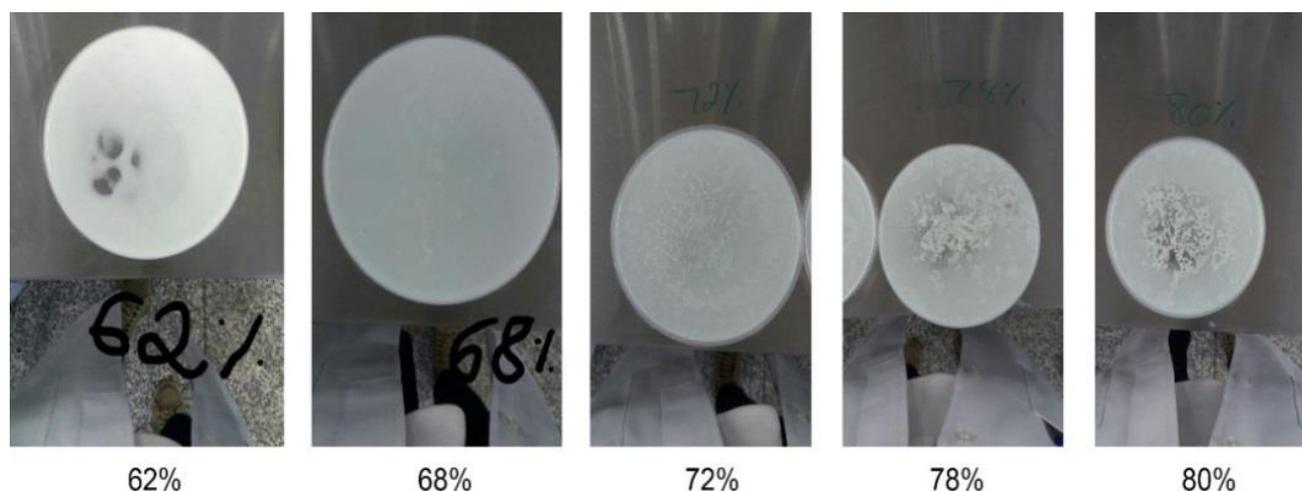
que correspondem aos tipos de coágulos desejáveis à indústria de laticínios, por indicar a boa qualidade bacteriológica de amostras de leite.

Resultado semelhante foi encontrado por Pinto, et al., (2006), avaliando a qualidade do leite de tanques através da técnica de lactofermentação, o autor observou que um total de 64,7% das amostras dos tanques individuais apresentou coágulos dos tipos digerido, o que indica a predominância de microbiota proteolítica. O autor relata que a deficiência de higiene na ordenha ou na limpeza dos equipamentos pode contaminar a matéria prima ocasionando a multiplicação de microrganismos dentre eles os proteolíticos. Este resultado corrobora com os apresentados na presente pesquisa.

Em resultados apresentados na tabela 2, 90% das amostras apresentaram pH ácido, entrem entre 21° a 26°D e 4% das amostras apresentaram pH alcalino com pH de 12°D, indicando que estas amostras com o pH ácido apresentam altas contagens bacterianas e as amostras que apresentam o pH alcalino são provenientes de vacas com mastite, leite obtido ao final da lactação ou ainda que houve fraude com adição de neutralizantes de acidez. Apenas 6% das amostras apresentaram acidez nos valores normais.

Leite com acidez fora do padrão é considerado anormal, em início de fermentação e impróprio para o consumo (BRASIL 2011). Em estudo realizado por Silva *et al.*, (2008), as amostras de leite pasteurizado apresentaram-se com elevada contagem de coliformes a 35°C, coliformes a 45 °C, contagem de bactérias mesófilas e contagem de psicrotróficos sendo 194 (55,7%), 182 (52,3%), 87 (25,0%) e 16 (4,6%), respectivamente, a qual estava acima do permitido pela legislação em vigor, indicando contaminação após o processamento ou tratamento térmico insuficiente, uma vez que estes microrganismos são eliminados ou reduzidos a um nível aceitável, quando realizado tratamento térmico adequado. Resultados semelhantes foram encontrados na presente pesquisa, onde muitas amostras apresentaram coágulos sugestivos de contaminação por coliformes e proteolíticos,

demonstrando a provável deficiência no processo de higiene.



**Figura 3: Análise do leite. Teste do álcool em amostras com resultados positivos a partir do álcool 68%. Fonte: arquivo pessoal**

Os métodos utilizados para a quantificação da acidez em leite e derivados utilizam soluções de hidróxido de sódio como titulante e solução de fenolftaleína como indicador. (CASTRO, 2007). A acidez é determinada pela porcentagem de ácido láctico no leite. O leite possui acidez natural que varia de 14 a 18° Dornic (um grau Dornic corresponde a 0,001g de ácido láctico contido em 10ml de leite, a 0,01% de ácido láctico (g ácido láctico/100g leite). Caso ocorra desenvolvimento bacteriano, a lactose é transformada em ácido láctico. O crescimento excessivo de bactérias pode elevar a acidez a níveis elevados (< 18° D) impedindo a recepção e processamento do leite (FERRAZ, 2007). Uma acidez elevada é resultado do desdobramento da lactose, provocadas pelas enzimas microbianas (BRITO 1998).

Assim pode-se sugerir que as amostras que apresentaram acidez elevada em relação ao padrão legal, provavelmente apresentam níveis de contaminação bacteriana superiores aos permitidos por lei, ocasionando assim a fermentação do açúcar o que provoca a produção de ácido láctico e consequente aumento da acidez. A temperatura e a higiene empregada na manipulação influenciam diretamente na acidez. Portanto, determina-se a acidez do leite para avaliar seu estado higiênico-sanitário e forma de conservação.

Quanto maior a concentração de álcool, melhor a termoestabilidade do leite (TRONCO, 2008).

Segundo Fagnani *et al.* (2006) o teste do álcool não é um indicador confiável para a qualidade do leite, devendo ser aplicado sempre em conjunto com outras provas que auxiliem no diagnóstico de acidez bacteriana e/ou resistência térmica, como titulação do ácido láctico, mensuração de pH e teste da fervura.

Na presente trabalho foi possível verificar que o teste do álcool, complementa o teste Dornic e lactofermentação, pois os resultados sugestivos de contaminação no teste de lactofermentação e do teste dornic demonstraram correlação de coagulação da caseína do leite no teste do álcool, podendo ser observado na tabela 2. Os resultados sugerem contaminações, que é compatível com os resultados de 24% das amostras que coagularam no álcool 62%, indicando uma grave desidratação precoce das proteínas, e as amostras na concentração alcoólica de 68% obtiveram um resultado relativamente alto, 34% do total de amostras, já que não é esperado coagulação nessas porcentagens (Figura 3). Foi observado também que 37% das amostras apresentaram-se positivas na concentração de 72%. Nas concentrações de 78% e 80% todas as amostras demonstraram precipitação da caseína, o que é considerado normal devido a

alta concentração de álcool provocando a desestabilização da micela de caseína.

De acordo com a Instrução Normativa nº 62, o leite deve apresentar no mínimo estabilidade ao álcool 72%, que não foi o resultado encontrado nesse trabalho, como mostra na Tabela 2 (BRASIL 2011).

Resultados positivos ao teste do álcool (precipitação) podem ocorrer devido à redução de pH, pela fermentação da lactose até a produção de ácido láctico, resultando na instabilidade da proteína. Microrganismos mesófilos são responsáveis por essa fermentação e ocorrem em situações de falta de higiene e de refrigeração na produção de leite (FONSECA & SANTOS, 2000).

As causas da instabilidade das presentes amostras não estão totalmente esclarecidas. Há indicações de que silagens com elevado teor de fibra e excesso de concentrados protéicos, fatores capazes de alterar o equilíbrio cálcio-magnésio, podem ocasionar reações positivas à prova do álcool (VELLOSO, 1998). Assim, para correlação com crescimento bacteriano deve-se associar este teste com outros como por exemplo o de lactofermentação, que apresenta resultado rápido, tem baixo custo e remete a presença de bactérias.

Por fim, verifica-se que a execução de simples testes aplicados ao leite e o baixo custo de investimento para execução, favorecem a realização a utilização destes, com o intuito de avaliar a qualidade microbiológica do leite pasteurizado integral, afim de verificar sua contaminação e corroborar com a avaliação do produto fornecido aos consumidores.

## CONCLUSÃO

Conclui-se que os testes de lactofermentação, acidez Dornic e o teste do álcool, quando associados, são uteis para avaliar a qualidade microbiológica do leite, e que os resultados apresentados nesta pesquisa demonstra uma falta na higienização no manejo do leite depois do tratamento térmico, ou um resultado de um tratamento térmico insuficiente, por conta da presença de bactérias

e alterações de acidez no leite após a pasteurização.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEHMER, M. L. A., Tecnologia do Leite, Ed. Nobel, São Paulo 1999.
- BRAMLEY, A. J.; McKINNON, C. H. **The microbiology of raw milk**. 2.ed. In: ROBINSON, R. K. (Ed.). The microbiology of milk. London, UK: Elsevier Science Publishers, 1990. p. 163-208.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Departamento de Inspeção de Produtos de Origem Animal. Instrução Normativa nº 62 de 29/12/2011. Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal – **RIISPOA**. Brasília, 2011.
- BRASIL. Ministério da Agricultura. Regulamento da inspeção industrial e sanitária de produtos de origem animal – **RIISPOA**. Brasília, 1981.
- BRITO, José Renaldi F.; DIAS, João Castanho. **A qualidade do leite**. Juiz de Fora: EMBRAPA/ São Paulo: Tortuga, 1998.
- CASTRO, P.S. **Apostila de Tecnologia de Leites e Derivados**. 2006. Disponível em: [http://agata.ucg.br/formularios/ucg/docentes/maf/patricia/pdf/Apostila\\_Aula\\_Pr%C3%A1tica.pdf](http://agata.ucg.br/formularios/ucg/docentes/maf/patricia/pdf/Apostila_Aula_Pr%C3%A1tica.pdf) > Acesso em 26 de agosto de 2007.
- CATÃO, R. M. R.; CEBALLOS, B. S. O. **Listeria spp., Coliformes Totais e Fecais e E.coli no leite cru e pasteurizado de uma indústria de laticínios, no Estado da Paraíba (Brasil)**. Ciência e Tecnologia de Alimentos, Campinas, 21(3):282-287. Set-Dez.2001.
- COUNCIL, D. E., **Ingredientes Lácteos para uma Alimentação Saudável. Leite e Derivados**, n.63, março/abril 2002.
- FACHINELLI, Camila. **Controle De Qualidade Do Leite – Análises Físico-Químicas E Microbiológicas**. Ministério Da Educação Secretaria Da Educação Tecnológica De Bento Gonçalves Instituto Federal De Educação, Ciência E Tecnologia Do Rio Grande Do Sul – Campus Bento Gonçalves. Bento Gonçalves 2010.
- FAGNANI R, Battaglini APP, Beloti V, Urbano A, de Camargo Bronzol J. **Alcohol Stability of Milk from the Perspective of X-Ray Diffractometry**. Food Biophysics. 2016;11(2),198-205.
- FERRAZ, E., MACHADO, F. M. **A importância da qualidade do leite e seus derivados, seus benefícios e riscos para o consumidor**, 2001. Disponível em: <http://www.planetaorganico.com.br/leite1.htm>> Acesso em 25 de agosto de 2007.
- FERREIRA, M.A. **Análises microbiológicas para Leite fluido**. Brasília: Universidade de Brasília, 2007 .18 p Dossiê Técnico.
- FONSECA, L.F.L. da; SANTOS, M.V. dos. **Qualidade do leite e controle da mastite**. São Paulo: Lemos, 2000. 175p.
- GIGANTE, MIRNA L. **Características e pré processamento de leite e ovos**. 2014
- GILMOUR, A.; ROWE, M.T. **Micro-organisms associated with milk**. In: ROBINSON, R.K. Dairy Microbiology. The microbiology of milk, 2.ed., London: Elsevier Applied Science, 1990, v.2, p. 37-75.
- HUHN, S. et al. **Estudo comparativo da composição química do leite de zebuínos e bubalínos**. EMBRAPA-CPATU, 1982.
- LANGE, C. C., BRITO J. R. F. **Micro-organismos que Deterioram a Qualidade do Leite**, agosto 2005.
- 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, Juiz De Fora 2015.

- MARQUES, Lúcia Treptow et al. **Ocorrência do leite instável ao álcool 76% e não ácido (LINA) e efeito sobre os aspectos físico-químicos do leite.** Revista Brasileira de Agrociência, v. 13, n. 1, p. 91-97, 2007.
- NADER FILHO, A ; AMARAL, L.A .; JUNIOR, O D.R.; SCHOCKEN, D.L. **Características Microbiológicas do Leite Pasteurizado Tipo “Desnatado”, Processado por Algumas Mini e Micro-usinas de Beneficiamento do Estado de São Paulo.** Higiene Alimentar, São Paulo, v. 11, n. 50, p. 21 –23, 1997.
- O’CONNEL, J. E.; Kelly, A. L.; Fox, P. F.; DE Kruif, K. G. **Mechanism for the ethanol dependent heat - induced dissociation of casein micelles.** Journal of Agricultural and Food Chemistry , v. 49, p. 4424 - 4428, 2001.
- O’CONNEL, J. E.; Saracino, P.; Hupprtz, T.; Uniake, T.; DE Kruif, C. G.; Kelly, A. L.; Fox, P. F. **Influence of ethanol on the rennet - induced coagulation of milk.** Journal of Dairy Research , v. 73, p. 312 - 317, 2006.
- OLIVEIRA, Juliana Omena. **Caracterização microbiológico e físicoquímica de leite pasteurizado destinado ao programa do leite no Estado de Alagoas.** Ciência e Tecnologia de Alimentos, Campinas, v.28 (1): p.226-230, JanMar, 2008.
- PADILHA, M. R. F. et al. **Pesquisa de bactérias patogênicas em leite pasteurizado tipo C comercializado na cidade de Recife, Pernambuco, Brasil.** Revista Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Uberaba, 34(02), Mar-Abril, 2001.
- PINTO, C. L. O.; MARTINS, M. L.; VANETTI, M. C. D. **Qualidade microbiológica de leite cru refrigerado e isolamento de bactérias psicotróficas proteolíticas.** Ciência e Tecnologia de Alimentos, Campinas, v.26, n. 3, p. 645-651, jul./set. 2006.
- PORTZ, Anna Júlia, Emanuel Pereira Couto, and Márcia de Aguiar Ferreira. "Resíduos de antibióticos e qualidade microbiológica de leite cru e beneficiado." **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, 73.4 (2015): 345-350.
- REZER, A. P. S. **Avaliação da Qualidade Microbiológica e Físico-Química do leite UHT integral comercializado no Rio Grande do Sul.** 2010, 73 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2010.
- SILVA, M.C.D.; SILVA, J.V.L.; RAMOS, A.C.S.; MELO, R.O.; JULIANA, O.O. Caracterização microbiológica e físico-química de leite pasteurizado destinado ao programa do leite no Estado de Alagoas. Ciência e Tecnologia de Alimentos, v.28, n.1, p.226-230, 2008.
- TRONCO, Maria. **Manual para Inspeção da Qualidade do Leite.** 3ª ed. Santa Maria: UFSM, 2008.
- TRONCO, Vânia Maria. **Manual para Inspeção da Qualidade do Leite.** 2ª ed. Santa Maria: UFSM, 2003.
- VELLOSO, C.R.V. **Noções básicas da acidez.** In: BRITO, J.R.F.; DIAS, J.C. (Ed.). **A qualidade do leite.** Juiz de Fora: Embrapa- CNPGL; São Paulo: Tortuga, 1998. p.37-45.
- MARQUES, Lúcia Treptow et al. Ocorrência do leite instável ao álcool 76% e não ácido (LINA) e efeito sobre os aspectos físico-químicos do leite. **Revista Brasileira de Agrociência**, v. 13, n. 1, p. 91-97, 2007.

## Tétano canino após castração: relato de caso

[*Canine tetanus after castration: case report*]

Barbara Brenda de Lima Borges<sup>1</sup>, Carolina Armond<sup>1</sup>, Deborah Cristina Ferreira<sup>1</sup>, Tainara Gabrielly Lisboa Costa<sup>1</sup>, Vanessa da Silva Mustafa<sup>2</sup>, Raiza Marques<sup>3</sup>

### RESUMO

O tétano é uma doença causada pela toxina tetanospamina produzida pela bactéria *Clostridium tetani* e pode acometer animais e humanos. Normalmente quando um impulso nervoso gera uma contração muscular, de imediato o músculo oposto recebe um sinal para relaxar. Quando o animal está com a neurotoxina tetânica há um bloqueio na via de relaxamento e faz com que o conjunto de músculos se contraia. Há diferença entre as espécies quanto a dificuldade para a toxina penetrar e se ligar no tecido nervoso, os animais mais susceptíveis são os equinos, sendo cães e gatos mais raros de contrair a doença. Relata-se o caso de um cão que foi diagnosticado com tétano após orquiectomia bilateral. O animal foi diagnosticado com tétano através da seguinte sintomatologia clínica, enrijecimento difuso, postura de cavalete, trismo, risos sardônicos, rigidez do pescoço e cauda, orelhas apontadas e enrijecidas, dispnéia, decúbito lateral permanente, cauda ereta, salivação, desidratação e fotossensibilidade. É importante definir o diagnóstico de maneira precoce e iniciar o tratamento para evitar que o animal apresente um estado de comprometimento generalizado e piorando ainda mais o prognóstico do paciente

**Palavras-chave:** Tetanospamina, *Clostridium tetani*, Orquiectomia, paralisia rígida.

### INTRODUÇÃO

O tétano é uma doença que acomete animais e humanos, seu principal sintoma é o enrijecimento muscular, levando em casos graves a atrofia muscular. A causa da doença é uma toxina produzida pela bactéria *Clostridium tetani*, bactéria de distribuição mundial, gram positiva, flagelada móvel, sem cápsula e anaeróbia obrigatória (ZAPPA, et al, 2013). É uma bactéria resistente, podendo sobreviver até 10 anos em amostras dissecadas, resistindo até 3 horas em temperatura de 100° C (CANAL, et al, 2006).

A maioria da população acredita que o tétano é transmitido através de metais oxidados,

porém o *Clostridium tetani* é encontrado na sua forma esporulada no solo, sedimentos marinhos, intestinos de animais e de humanos, fezes, águas putrefatas, instrumentos perfuro cortantes enferrujados, poeira entre outros (SILVA, 2010).

Essa bactéria quando está na sua forma vegetativa produz três toxinas: tetanolisina, que é a mais abundante, sendo responsável pela necrose tecidual, tetanospasmina que causa espasmos musculares e tensão dos músculos e a toxina não espamogênica que causa estímulo excessivo do sistema nervoso central (STELLMAN, et al, 2010).

Normalmente quando um impulso nervoso gera uma contração muscular, de imediato o músculo oposto recebe um sinal para relaxar.

Quando o animal está com a neurotoxina tetânica, tetanospamina, há um bloqueio na via de relaxamento e faz com que o conjunto de músculos se contraia. Ao chegar à medula espinhal, a toxina tem um efeito predominante sobre os neurônios inibitórios parassimpáticos, que inibem a liberação de glicina dos interneurônios inibidores (células de renshaw), através desse processo ocorre a paralisia espástica. Quanto mais alta for a concentração da toxina mais facilmente ocorrerá a absorção pela corrente sanguínea, ocorrendo distribuição por todo corpo e facilitando sua ligação aos terminais nervosos, fazendo com que a toxina penetre intra axonalmente e de forma retrógrada para o corpo celular do neurônio até atingir o neurônio inibidor (COOK, et al, 2001).

Sabe-se que há diferença de susceptibilidade entre as espécies, dentre os animais domésticos cães e gatos são mais resistentes, apresentando a doença de maneira esporádica. Os equinos são os mais susceptíveis. Acredita-se que exista diferença na facilidade de penetração da toxina e na capacidade da mesma em se ligar ao tecido nervoso em diferentes espécies (ACKE, et al, 2004).

Pelo fato de ser uma bactéria anaeróbica obrigatória, geralmente necessita de uma ferida profunda que forneça a anaerobiose necessária para a multiplicação do agente. Os esporos podem permanecer nos tecidos por longo período antes de causar a doença clínica. A bactéria ao penetrar no organismo, pode apresentar um período de incubação que vai de 1 a 2 semanas, e isso dificulta, já que não se sabe a origem do ferimento, a sua sintomatologia clínica pode ocorrer de forma aguda ou crônica entre 24 h há 60 dias. (COSTA et al, 2002). Os sintomas iniciam-se por uma rigidez do músculo temporal, posteriormente observa-se rigidez e espasmos musculares dos membros torácicos e pélvicos, com evolução para postura de cavalete e rigidez do pescoço, cauda, orelhas apontadas enrijecidas, dispnéia, decúbito lateral permanente, cauda ereta e fotossensibilidade (COSTA, et al, 2002; ACKE et al, 2004).

Recomenda-se que o animal fique em um ambiente escuro e confortável, pois a ausência

de luz causa um conforto ao animal (SPROTT, 2008). A evolução para morte vem por esgotamento, perda funcional dos órgãos internos, podendo ocorrer uma falsa melhora em relação aos sintomas gerais. O animal mantém seu estado fisiológico normal, sentindo apetite, mas não se alimentando sozinho, pois a posição de decúbito lateral impossibilita a mastigação e a deglutição (TOZZETTI et al, 2011).

O diagnóstico é baseado no histórico de ferimentos e sintomas clínicos, sendo importante realizar exames complementares para excluir outras doenças. O cultivo do microrganismo, apesar de difícil deve ser tentado. Não há alteração nos exames hematológicos. Na necropsia também não são observadas alterações macroscópicas ou no exame histopatológico (FRANZO, et al, 2017).

O tratamento consiste na administração de altas doses de antibióticos, antitoxina intravenosa, desbridamento da ferida, relaxantes musculares, alimentação, hidratação e higienização do animal. Se o local da infecção for encontrado, a ferida deve ser aberta e limpa (ARRIVABENE, et al, 2014).

Apresenta-se um relato de um cão de três anos de idade, que desenvolveu o tétano após cirurgia de orquiectomia bilateral e morreu em consequência da doença.

## RELATO DE CASO

Um canino da raça Dachshund de três anos de idade chegou à clínica Bichos em Cena, com infecção na região da cirurgia. A tutora relata que o animal foi submetido ao procedimento cirúrgico de orquiectomia bilateral em uma clínica local há quatro dias.

O animal chegou à clínica apresentando vômito, diarreia, bolsa escrotal aumentada de tamanho e com secreção purulenta. O cão foi encaminhado para o centro cirúrgico para a realização da laparotomia para retirar todo o conteúdo purulento, e foi liberado horas depois. Por volta de três dias após o procedimento a proprietária retorna com o animal apresentando leves sinais de rigidez muscular, em cerca de 72 horas o animal já estava totalmente inerte. Após seis dias o animal apresentava enrijecimento

difuso, postura de cavalete, trismo, risos sardônicos, rigidez do pescoço e cauda, orelhas apontadas e enrijecidas, dispnéia, decúbito lateral permanente, cauda ereta, salivação, desidratação e fotossensibilidade (fig.1).

Foi realizado hemograma que inicialmente estavam dentro dos padrões de normalidade, apresentando apenas uma trombocitose. Porém, logo que o animal iniciou o quadro de rigidez, foi constatada anemia normocítica normocrômica, monocitose e basofilia (Tabela 1).

Com a rigidez muscular o animal não conseguia se alimentar sozinho então realizou-se a sondagem nasogástrica e o animal foi suplementado com concentrado hipercalórico. Teve como prioridade combater a bactéria através do soro antitetânico que combate as toxinas da *C.tetani* e antibióticos como ceftriaxona, metronidazol que age com mais especificidade nas bactérias anaeróbicas, penicilina G benzatina para bactérias gram-

positivas e agemox. Utilizou-se cerenia para prevenir quadros de vômitos, diazepam para relaxamento da musculatura, dipirona sódica que é antiespasmódico e analgésico, insulina curta duração e cloreto de potássio.

Por volta de seis dias de tratamento o animal realizava movimentos pélvicos discretos, apresentou relaxamento da cauda, mas ainda permanecia na posição de cavalete, o uso de antibióticos é recomendado de sete a quinze dias, isso vai depender do organismo e do tipo de bactéria a ser combatida.

Os sinais de rigidez foram diminuindo a longo prazo, possibilitando que o animal se alimentasse sozinho. Devido ao emagrecimento progressivo, além da alimentação líquida foi fornecido ração animal.

O animal não está mais rígido, porém ficou muito debilitado, caquético, e acabou vindo a óbito depois de 27 dias internado, por problemas secundários



**Figura 1: Animal enrijecido, com postura de cavalete e orelhas apontadas.**

**Tabela 1: Hemogramas.**

Tipo Celular	Referências	Dia 3	Dia 9	Dia 17	Dia 28	Dia 29
<b>Eritrócitos</b>	5.50-8.50	7,12	6,77	6,17	4,98	3,89
<b>Neutrófilos</b>	2.00-12.00	5,81	10,18	10,97	10,90	6,92
<b>Monócitos</b>	0.30-2.00	0,90	1,71	2,72	2,02	1,36
<b>Plaquetas</b>	175-500	624	624	900	781	576

Tabela 1: Resultados de hemogramas ao longo de cinco semanas em cão com Tétano. Observa-se um quadro de anemia a partir da quarta semana.

## DISCUSSÃO

Tétano em cães e gatos é incomum, sendo considerado acometimento raro, já em bovinos, caprinos, ovinos e suínos são moderadamente suscetibilidade (FUNDERBURG, 1979; GHALI et al, 1964). A porta de entrada geralmente costuma ser em ferida perfurante profunda que fornecem área de anaerobiose necessária para a multiplicação do agente, porém os esporos podem permanecer latentes nos tecidos por algum tempo e somente produzirem doença clínica, quando as condições tissulares favorecerem a sua proliferação. Feridas perfurantes, introdução no trato genital durante o momento do parto, infecção do cordão umbilical, trauma tissular em procedimentos como orquiectomia, tosa, caudectomia, extração dentária, injeções de medicamentos ou vacinas, ou trauma tissular acidental. (OTTO M. RADOSTITS; CLIVE C. GAY; 2000).

No presente estudo, relata-se o caso de um canino da raça Dachshund de três anos de idade, foi sugerido que a possível porta de entrada para o agente tenha sido a ferida da orquiectomia bilateral por condições de baixa higiene.

Os sinais clínicos do tétano ocorrem geralmente entre 5 a 20 dia após a infecção. Os cães mais jovens são os mais susceptíveis e são os que desenvolvem os sinais clínicos de mais gravidade (Ettinger & Feldman, 2010). Os

animais com tétano apresentam sintomatologia clínica de rigidez, primeiramente no músculo temporal seguido de rigidez e espasmos musculares dos membros torácicos e pélvicos (ACKE, et al, 2014), com a evolução da doença o animal apresenta postura de cavalete, rigidez do pescoço, cauda e orelha apontados e enrijecidos, dispneia, trismo, risos sardônicos, decúbito lateral permanente, cauda ereta, salivação, desidratação e fotossensibilidade (BLOOD, et al., 2000; TOZZETTI, et al, 2011).

No animal relatado não foi observado o comprometimento inicial do músculo temporal, porém todos os demais sinais foram apresentado. Essa ausência desse sinal clínico inicial pode ter sido por atendimento tardio do caso ou por fatores que não compreendemos, mas é importante ressaltar a semelhança dos sinais clínicos e como esses servem como fortes parâmetros para determinação do diagnóstico. No hemograma não apresentou nenhuma mudanças significativas apenas anemia normocítica normocrômica que pode indicar que o tratamento não está tendo resultado, já o aumento dos monócitos é indicio que haja presença de fungos, bactérias ou vírus. O suspeito aumento dos basófilos é porque o animal está recebendo antibióticos.

Risos sardônicos, narinas dilatadas, sialorreia, dispneia, enoftalmia, disfagia, opistótono, hiperestesia, hipertermia, acidose metabólica e decúbito lateral permanente. A morte vem através da paralisia dos órgãos internos ou pneumonia, em alguns casos pode

acontecer do animal apresentar uma falsa melhora do caso. (DOUGLAS C. BLOOD; KENNETH W. HINCHCLIFF, et al, 2000)

O animal descrito neste trabalho apresentou a sintomatologia descrita acima exceto narinas dilatadas, enoftalmia, hiperestesia.

## CONCLUSÃO

Apesar de cães e gatos apresentarem raramente o quadro de tétano, é preciso ter cuidado com o ambiente, instrumentos e a higiene. Neste caso, é suposto que o tétano foi contraído devido às más condições de higiene e reutilização de instrumentos não esterilizados. Além disso, o animal apresentou quadro secundário de infecção, o que pode ter preconizado a evolução da doença. É importante definir o diagnóstico de maneira precoce e iniciar o tratamento para evitar que o animal apresente um estado de comprometimento generalizado e piorando ainda mais o prognóstico do paciente.

## REFERÊNCIAS

- ACKE, E. et al. Tetanus in the dog: review and a case-report of concurrent tetanus whit hiatal hernia. IRISH VET J. n. 57.,p.593-597, 2004
- ARRIBAVENE, et al.Tétano em Equino: relato de caso. Ciência Veterinária nos Trópicos, v.17, n.3, p.125 setembro/dezembro, 2014.
- CANAL, I.H; LOPES, F. J. C;CANAL, R. B.- Tétano: também em animais de companhia. Revista Nosso Clínico, São Paulo- Brasil N.53 –setembro/outubro de 2006, ano 09.COOK, T.M.; PROTHEROE, R.T.; HANDEL, J.M.. Tetanus: a review of the literature. British Journal Of Anaesthesia, [S.L], n.87,. p. 477-87. 2001. undefined.GOMES, Prof. Marcos JP. Gênero Clostridium spp. FAVET-UFRGS, [S.L], 201. undefined. Disponível em: <[www.bacterio.cict.fr/c/clostridium.html](http://www.bacterio.cict.fr/c/clostridium.html)>. Acesso em: 14 jun. 2017.
- FERREIRA, et al. Tétano em animais de companhia. Repositório Científico do Politécnico de Viseu, [S.L], 2011. Disponível em: . Acesso em: 28 jun. 2017.
- F. S. C. et al. Tétano em um gato. Braz. J. vet. Res. anim., São Paulo, v. 39, n. 3, p. 160-162, 2002.
- HACZKIEWICZ, et al. MEGAESÔFAGO E HÉRNIA DE HIATO ESOFÁGICO ASSOCIADOS AO TÉTANO EM UM CÃO: RELATO DE CASO. Revista da FZVA, Uruguaiana, v. 13, n. 2, p. 145-152, 2006
- OTTO M. RADOSTITS; CLIVE C. GAY; DOUGLAS C. BLOOD; KENNETH W. HINCHCLIFF. - Clínica Veterinária “Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Equinos”. Editora-Guanabara, 9ª edição, 2000.
- STELLMAN, et al. TÉTANO EM PEQUENOS RUMINANTES – RELATO DE DOIS CASOS. REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA – ISSN: 1679-7353, SP, n. 15, ago. 2010.
- SILVA, Danielle Maria Da. O TÉTANO COMO DOENÇA DE BASE PARA DISFAGIA. Rev. CEFAC, [S.L], jun. 2010.
- SPROTT., Dr.. Generalized tetanus in a labrador retriever. The Canadian Veterinary Journal., [S.L], v.49, n. 12., p. 1221-1223., 2008TOZZETTI, et al. Tétano Canino – Relato de Caso. REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA. n.17, p. 1679-1673. Garça- São Paulo, jul. 2011.
- ZAPPA, et al. TÉTANO EM EQUINOS – REVISÃO DE LITERATURA. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária Sociedade Cultural e Educacional de Garça/ACEG Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral, Garça-SP, v. 21, n. 1, 2001.

## Desempenho ponderal de cordeiros de corte de diferentes origens genéticas

[*Weight gain performance of lambs different backgrounds genetic*]

Janaína Moreira De Sousa<sup>1</sup>, Daniela Oliveira Brandão<sup>2</sup>

### RESUMO

A crescente demanda e oferta insuficiente de cordeiros de qualidade no mercado brasileiro tem levado produtores a investir em novas genéticas nos cruzamentos industriais e tecnificação no manejo. Recentemente, o Multimeat, um composto genético homocigoto para a mutação *Booroola*, com boa conformação corporal e habilidade materna tem sido testado na produção de cordeiros. Desta forma, o presente experimento avaliou o impacto dessa infusão sobre o desempenho ponderal de cordeiros em um rebanho comercial no Centro-Oeste. Foram comparados o peso médio dos cordeiros na 1<sup>a</sup>, 7<sup>a</sup>, 11<sup>a</sup> e 16<sup>a</sup> semana de vida em dois experimentos distintos. No primeiro, matrizes comerciais foram cruzadas com carneiro Dorper (n=98) ou Multimeat (n=18). Não foi encontrada diferença de peso médio ( $P>0,05$ ) entre cordeiros filhos de Dorper (26,2 kg) ou Multimeat (28,3 kg) ao final de 16 semanas. Já quanto ao sexo houve diferença ( $P<0,01$ ) entre cordeiros machos e fêmeas ao final de 16 semanas. No segundo experimento, carneiros Dorper foram cruzados com matrizes comerciais (n=98) ou F1 Multimeat (n=20). O peso médio dos cordeiros foi igual ( $P>0,05$ ) ao final de 16 semanas, mesmo com 95% dos cordeiros oriundos de matrizes F1 Multimeat sendo gêmeares. Nos dois experimentos, a gêmeabilidade aparece como fator de redução significativa ( $P<0,05$ ) de pesos médios, mas não promoveu diferença estatística nas médias de pesos entre os tratamentos. Em conclusão, a infusão da genética Multimeat em rebanhos miscigenados mantém resultados satisfatórios de desempenho tanto no primeiro cruzamento (F1) quanto nos cordeiros oriundos de matrizes F1 Multimeat.

**Palavras-chave:** Ovinocultura. Cruzamentos. Prolificidade. Multimeat. *Booroola*.

### INTRODUÇÃO

A ovinocultura de corte como atividade profissional no Brasil é relativamente recente e ainda pouco difundida (SANTOS e CANTO, 2010; GUIMARÃES, 2013). O crescimento do rebanho nacional é lento, representado em 2005 por 15,5 milhões para 17,6 milhões de cabeças em 2014, um crescimento de apenas 10% (IBGE, 2016). Tradicionalmente abastecido por animais descartados dos rebanhos de lã ou de subsistência pouco tecnificados, gerando carne escura e de sabor intenso, de modo que o produto nacional foi pouco conquistador, e na maior parte das vezes rejeitado pelo consumidor (LANDIM, 2005; ROCHA *et al.*, 2009; MISSIAGGIA, 2015).

Com a queda dos preços da lã nos anos 90 e redirecionamento das atividades de rebanhos do Sul do país, o setor passou a contar com novos investidores e produtores mais voltados à produção comercialmente viável da carne (SILVA SOBRINHO, 2001; PILAR *et al.*, 2003; CARVALHO *et al.*, 2005; ROSA *et al.*, 2009; ÁVILA, 2010). Mais recentemente, o fenômeno da cozinha profissional e gastronomia em busca da carne do cordeiro jovem, um animal abatido aos 30 a 35 kg de peso vivo e idade entre 5 a 6 meses de idade, refletiu em uma demanda que cresce 20% a cada ano (PAIM *et al.*, 2010; SANTOS e CANTO, 2010; MISSIAGGIA, 2015). É justamente esse nicho consumidor que tem mantido o Brasil como grande importador, principalmente do Uruguai nos últimos 20 anos

(SILVA SOBRINHO, 2001; MAPA, 2015; VIANA *et al.*, 2015).

A oportunidade de um nicho do agronegócio com carência de oferta e consequente preço elevado estimulou a expansão da atividade profissional especialmente no Sudeste e Centro-Oeste, com predomínio do sistema extensivo e com inclusão cada vez maior de tecnologias (SILVA SOBRINHO, 2001; PILAR *et al.*, 2003; CARVALHO *et al.*, 2005; LANDIM, 2005; ROSA *et al.*, 2009; ÁVILA, 2010; SANTOS e CANTO, 2010; GUIMARÃES, 2013). Dentre as ferramentas principais para incrementar a oferta e qualidade da carne ovina está a introdução de genética exótica especializada na produção de carne nos rebanhos nacionais, explorando assim a heterose com uso de raças que variam com a adaptabilidade e desempenhos específicos, de modo que os cruzamentos podem ser planejados de acordo com cada situação de mercado vivida (SOUZA *et al.*, 2006; CARNEIRO *et al.*, 2007; SILVA, 2012).

Além da qualidade e desempenho de carcaça, outro ponto que vem sendo trabalhado nos cruzamentos industriais é a prolificidade, efeito este associado a múltiplos fatores. O mais expressivo tem origem na mutação genética denominada *Booroola*, muito expressiva e de caráter aditivo, identificado inicialmente na raça Merino na Austrália nos anos 70 (SANTOS e CANTO, 2010), e hoje disseminado em 48 raças ovinas em diversos rebanhos de 19 países (DAVIS, 2008). Sua introgressão em raças comerciais aumenta o número de produtos/ano, sendo possível o desmame de 1,5 cordeiros/ovelha/ano (ADKINSON e ADKINSON, 2013). Entretanto, o maior nascimento de cordeiros só reflete em benefícios quando o desempenho dos gemelares possa incrementar a produtividade por ovelha parida na ordem de 40% a 75% (SOUZA *et al.*, 2009; MAPA, 2010; SANTOS e CANTO, 2010; SOUZA e MORAES, 2010; MORAES e SOUZA, 2015).

No Brasil, a mutação *Booroola* foi trazido com carneiros australianos da raça Rommey Marsh pela Embrapa Pecuária Sul em 1980, e desde 2003 tem infundido a mutação em

rebanhos Corridale e Texel (MORAES e SOUZA, 2015). Recentemente, o composto genético australiano denominado Multimeat foi trazido ao Brasil para seus primeiros testes. Desenvolvido por mais de 30 anos em um trabalho conjunto do Commonwealth Scientific and Research Organization (CSIRO) e o South Australian Research Institute (SARDI), o Multimeat foi criado para associar a presença da mutação *Booroola* com características superiores de conformação de carcaça e habilidade materna, e assim gerar cordeiros gemelares de elevada qualidade (EARL, 2008). A infusão do Multimeat objetiva basicamente gerar matrizes heterozigotas com capacidade de produzir 60% mais cordeiros que as fêmeas sem o gene (FRANCIS, 2008).

Diante dos desafios e necessidades da cadeia produtiva de cordeiros no Brasil, o presente trabalho objetivou avaliar o desempenho produtivo de matrizes e cordeiros mestiços de Multimeat nas condições do Centro-Oeste, e seus efeitos produtivos em um rebanho comercial de elevada miscigenação racial.

## MATERIAL E MÉTODOS

### *Local e período de coleta de dados*

A pesquisa foi realizada em propriedade de criação comercial de ovinos de corte localizada no município de Cristalina-GO, próximo à região do PAD/DF. O clima da região é do tipo AW pela classificação de Koppen, com temperatura média anual de 23 °C, com mínima de 16 e máxima de 34 °C. A precipitação anual é de 1.300 mm e a média anual de umidade relativa do ar é de 66%. A coleta de dados foi realizada durante a estação de nascimentos de 2015, entre 1º de junho a 19 de setembro.

### *Características do rebanho analisado*

A base genética das matrizes do rebanho analisado segue o padrão típico dos rebanhos comerciais da região Centro-Oeste, tendo sido formado a partir de ovelhas Santa Inês e recebendo ao longo de 15 anos diferentes infusões de raças melhoradas, como o Ille de France, Pool Dorset, Texel e Dorper. Sendo então tipicamente miscigenado e sem

prevalência de raça, a genética presente foi classificada como rebanho comercial.

O referido rebanho, entretanto, vem recebendo ao longo dos últimos 4 anos a infusão do Multimeat para produção de matrizes heterozigotas para a mutação *Booroola*. Assim, parte das matrizes F1 Multimeat utilizadas no presente trabalho compunha carga genética favorável ao aparecimento de partos gemelares e considerável grau de heterose, assim como outras genéticas presentes no rebanho também podem ter colaborado com a gemelaridade.

#### *Manejo na estação de nascimento*

A propriedade de experimentação possui apenas uma estação de nascimento ao ano, tendo sido concentrada do dia 1º de julho a meados de setembro de 2015. Durante maior parte da gestação as matrizes foram mantidas exclusivamente a pasto (*Panicum maximum* cv. Massai). A partir de 30 dias prévios ao início dos partos, as matrizes foram divididas em lotes e mantidas em piquetes, onde passaram a ser alimentadas com a planta inteira de milho picado e grãos de feijão.

Ao nascimento, os cordeiros tinham umbigo tratado com iodo 10%, checagem quanto à mamada de colostro, e eram pesados e identificados na orelha com brinco numerado. Do nascimento até o desmame (média 90 dias), os cordeiros ao pé da mãe tinham livre acesso a *creep-feeding*, área exclusiva de fornecimento de ração farelada comercial com 20% de proteína bruta (PB). Após o desmame, os cordeiros passaram a ser alimentados em cocho comunitário com dieta composta por silagem de milho e sorgo e 30% de ração farelada comercial com 18% de PB. Em todas as fases foi permitido consumo *ad libitum* tanto de alimentos sólidos quanto de água.

#### *Pesagem dos cordeiros selecionados para análise*

Tendo em vista o tamanho do rebanho e grande número de nascimentos (n=765), foram selecionadas como marco inicial as pesagens da semana que concentrou o maior número de partos da estação. Assim, os cordeiros contemporâneos da 4ª semana de junho foram pesados na 1ª (P1), 7ª (P2) 11ª (P3) e 16ª (P4) semana de vida, sendo P1 representativo dos cordeiros exclusivamente lactantes, P2 cordeiros lactantes com boa ingestão de concentrados, P3 cordeiros recém-desmamados e P4 cordeiros pré-terminação.

#### *Delineamento experimental*

O trabalho analisou o impacto da infusão genética do Multimeat no rebanho comercial através do desempenho de peso de cordeiros contemporâneos em dois experimentos distintos. O experimento 1 comparou a média de peso de cordeiros (machos e fêmeas) nascidos de 84 matrizes comerciais cruzadas com carneiros Dorper (n=98) e carneiros Multimeat (n=18). Já o experimento 2 comparou o peso de cordeiros (machos e fêmeas) filhos de carneiro Dorper com 84 matrizes comerciais (n=98) e 11 matrizes F1 Multimeat (n=20).

#### *Análise estatística*

Os dados foram analisados por meio do software Statistical Analysis System (SAS, 2012) pelo procedimento GLM. As médias foram obtidas pelo comando LSMEANS e comparadas pelo teste Tukey, com nível de 5% de significância. Os dados foram submetidos à análise de covariância, obedecendo o delineamento inteiramente casualizado.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

### Experimento 1

Os resultados do Experimento 1 que comparou os efeitos dos carneiros Dorper ou Multimeat sobre o peso médio (PM) dos cordeiros em P1, P2, P3 e P4 estão apresentados no Gráfico 1.

Foi observado que, apesar dos cordeiros filhos de Multimeat terem sido mais pesados em P2 ( $P < 0,01$ ) e P3 ( $P < 0,05$ ), não houve diferença ( $P > 0,05$ ) nos PM de cordeiros Dorper (26,2 kg) ou Multimeat (28,3 kg) ao final de 16 semanas. Isso indica que, na composição genética construída para o Multimeat, houve boa associação de características maternas e paternas. Assim, sua capacidade de transmitir bom ganho de peso é ponto favorável ao produtor desde o seu primeiro cruzamento para gerar matrizes F1 Multimeat.

Uma questão que pode explicar a equivalência dos carneiros Multimeat e Dorper sobre o peso dos cordeiros está no princípio da heterose. Por ser um composto fixado há mais de 30 anos e absolutamente exótico aos rebanhos nacionais, o Multimeat pode promover efeitos de raça pura, desempenhando um resultado similar àquele encontrado em animais mestiços, que devido à heterose, apresentam em geral superioridade de desempenho diante dos puros (QUESADA et al., 2002). Os efeitos positivos da heterose sobre matrizes Santa Inês x Dorper foram verificados por Amaral et al. (2011) e Costa et al. (2012), tendo este encontrado diferença no peso ao desmame (90 dias de idade) de 20,6 kg para Dorper X Santa Inês e 17,1 kg para Santa Inês puro. No presente trabalho, o PM no período correspondente ao desmame (P3) resultou em cordeiros filhos de Multimeat (20,7 kg) mais pesados ( $P < 0,05$ ) que filhos de Dorper (18,5 kg).

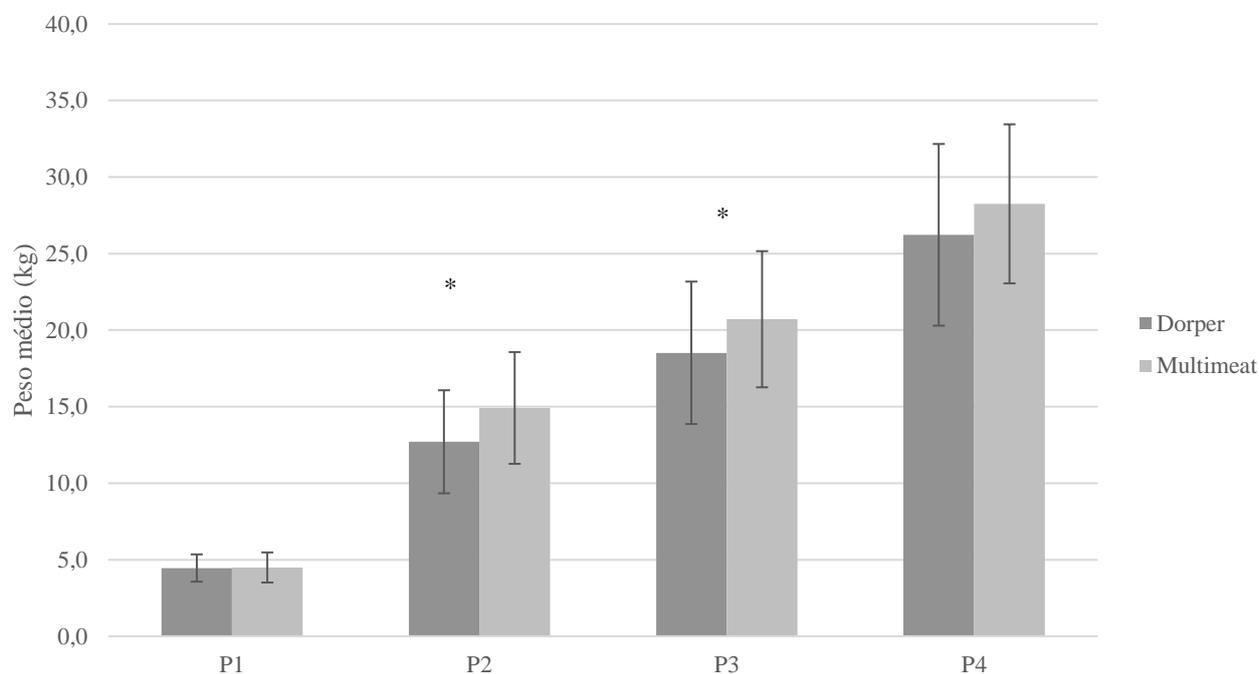


Gráfico 1- Médias de peso ( $\pm$  DVP) na 1ª (P1), 7ª (P2), 11ª (P3) e 16ª (P4) semanas de vida de cordeiros filhos de ovelhas comerciais cruzadas com reprodutores da raça Dorper ou Multimeat

\* Valores são estatisticamente diferentes ( $P < 0,05$ ).

Em análise do período total avaliado, observamos um ganho médio de peso (GMP) de 204 g/dia nos cordeiros filhos de Dorper, e de 222 g/dia nos cordeiros filhos de Multimeat. Em regime de confinamento em gaiola individual e ambiente controlado, Aguiar (2015) encontrou GMP de 306 g/dia para cordeiros filhos de carneiro Multimeat produzidos no mesmo rebanho. Tal diferença revela o potencial de ganho dos cordeiros com infusão de Multimeat quando em ambiente natural ou controlado, sendo relevante para comparação com demais raças de cruzamento. Segundo Costa et al. (2006), cordeiros Dorper puros tiveram GMP de 179 g/dia, enquanto Rosa et al. (2007), notaram que cordeiros (Ille de France X Bergamácia) abatidos aos 107 dias tiveram ganho de peso do nascimento ao desmame (45 dias de idade) de 300 g/dia, e ganho do desmame ao abate de 200 g/dia. Já no trabalho de Freitas et al. (2007), os cordeiros mestiços Santa Inês desmamados aos 70 dias tiveram GMP até o abate aos 126 dias de idade de 137 g/dia. Mesmo quando as raças são melhoradas, a heterose é perceptível como encontrado por Pilar et al. (2003), onde o GMP de cordeiros F1 Merino x Ille de France (237 g/dia) foi maior que os cordeiros puros Merino (192 g/dia).

Apesar da miscigenação do rebanho analisado, é ainda fenotipicamente perceptível a genética Santa Inês pré-existente. Assim, é esperado que a infusão de raças exóticas e melhoradas ainda tenham impacto no desempenho ponderal dos cordeiros. Em experimento realizado com desafio ambiental, Barros et al. (2006) mantiveram cordeiros ao pé da mãe até o desmame em pastagem nativa no Nordeste, e encontraram GMP maior nos cordeiros F1 Dorper (162 g/dia) do que cordeiros puros Santa Inês (144 g/dia) ou Somalis Brasileira (141 g/dia). Já Fernandes et al. (2007) encontraram no pré-desmame GMP superior para a raça pura Suffolk (296 g/dia)

quando comparado aos cruzados de Suffolk X Santa Inês (212 g/dia) ou Santa Inês puros (162 g/dia).

Ao analisar o significado dos resultados obtidos nesse trabalho para o sistema de produção de cordeiros no Brasil, é importante observar que os PM encontradas em P4 (16ª semana de vida; média 107 dias ou 3,5 meses) de 26,2 kg nos cordeiros Dorper e 28,3 kg nos cordeiros Multimeat são já muito próximos do mínimo de 30 kg exigido pelos frigoríficos para o abate. A idade dos cordeiros, ainda muito jovens, indica que não somente a genética, mas provavelmente o manejo realizado na propriedade foi decisivo para os resultados. Segundo Carvalho et al. (2005) e Souza et al. (2006), além da genética e manejo sanitário, a tecnificação do manejo nutricional com a implantação do creep-feeding e terminação dos cordeiros em confinamento reduz a idade ao abate e melhora o rendimento e a qualidade dos cortes. Desta forma, foi postulado que a ovinocultura de corte é eficiente quando há desempenhos satisfatórios da combinação entre cruzamentos entre raças, melhor crescimento dos cordeiros, sistema de reprodução e produção, rendimento da carcaça e prolificidade materna (FERNANDES et al., 2007).

Os dados quanto ao desempenho de cordeiros (PM) filhos de matrizes comerciais com carneiro Dorper ou Multimeat no que tange ao tipo de parto estão apresentados na Tabela 2. O qual pode ser verificado a superioridade dos cordeiros de partos simples ( $P < 0,001$ ), independente da raça paterna, em qualquer período, e que os cordeiros filhos de Multimeat, de modo geral, tiveram pesos mais elevados que os filhos de Dorper como o demonstrado pela Tabela 1, onde já pode ser sugestivo da boa associação entre características paternas (ganho de peso) e maternas (habilidade materna) desse novo composto.

**Tabela 1 - Médias de peso ( $\pm$  DVP) na 1<sup>a</sup> (P1), 7<sup>a</sup> (P2), 11<sup>a</sup> (P3) e 16<sup>a</sup> (P3) semanas de vida de cordeiros de matrizes comerciais com carneiro Dorper ou Multimeat, de acordo com o tipo de parto.**

Reprodutor	Tipo de parto	n	Peso médio			
			P1	P2	P3	P4
Dorper	Simples	61	4,8 $\pm$ 0,9 <sup>a</sup>	14,3 $\pm$ 3,0 <sup>a</sup>	20,3 $\pm$ 4,2 <sup>a</sup>	28,6 $\pm$ 5,5 <sup>a</sup>
	Gemelar	37	3,9 $\pm$ 0,5 <sup>b</sup>	10,1 $\pm$ 2,2 <sup>b</sup>	15,5 $\pm$ 3,8 <sup>b</sup>	22,4 $\pm$ 4,6 <sup>b</sup>
Multimeat	Simples	11	4,7 $\pm$ 1,0 <sup>a</sup>	17,0 $\pm$ 2,5 <sup>a</sup>	22,9 $\pm$ 3,5 <sup>a</sup>	30,6 $\pm$ 4,1 <sup>a</sup>
	Gemelar	7	4,1 $\pm$ 0,9 <sup>b</sup>	11,7 $\pm$ 2,8 <sup>b</sup>	17,3 $\pm$ 3,5 <sup>b</sup>	24,5 $\pm$ 4,7 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Letras sobrescritos diferentes em uma mesma coluna são estatisticamente diferentes (P<0,05).

Considerando a miscigenação do rebanho analisado, é importante ressaltar que a ocorrência de partos múltiplos oriundos das matrizes comerciais não se deve à presença da mutação Booroola, mas da presença natural de outros genes ou fatores naturalmente encontrados nos ovinos, como o GDF- 9 e o FecGE, entre outros. No Santa Inês, por exemplo, é relatado valor médio de 1,3 cordeiro/matriz ao nascimento (REGO NETO et al., 2014). Já em Texel e Suffolk foi encontrado 57,55% de partos gemelares, sendo que somente os Suffolk contribuíram com 68,42% desse percentual (ÁVILA et al., 2015).

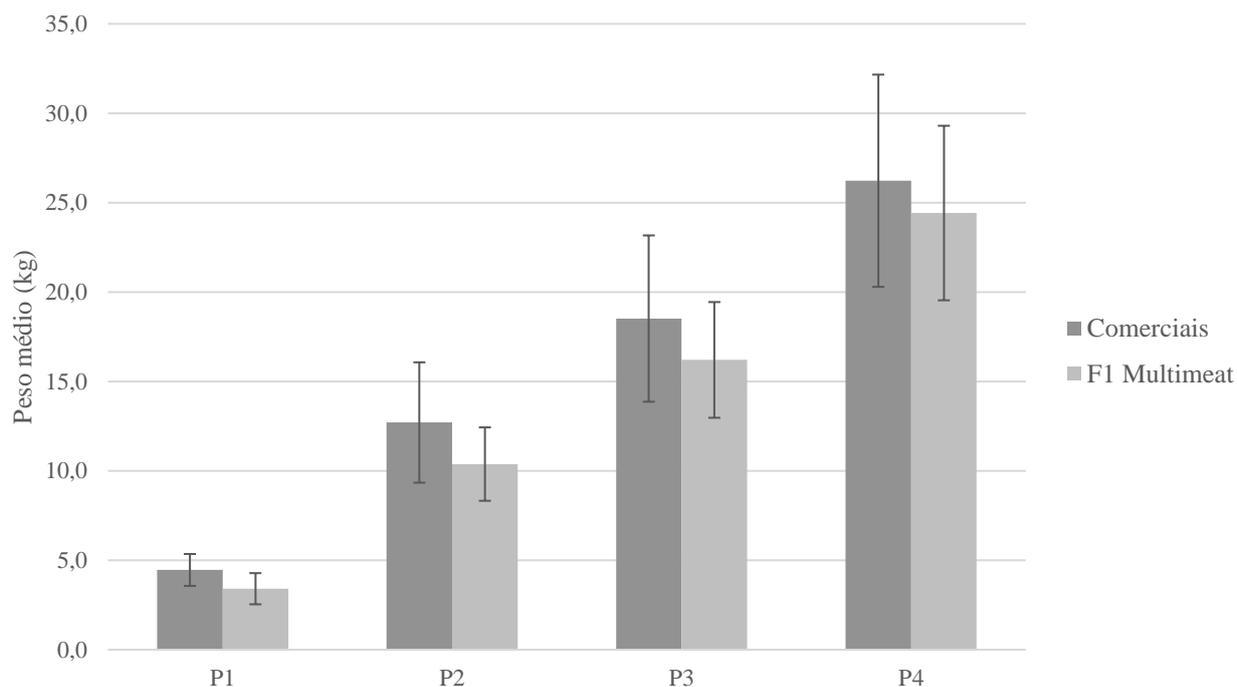
Segundo Miranda e McManus (2000) a diferença de desempenho entre cordeiros de partos simples e gemelares ocorre devido à existência de competição intra-uterina para os cordeiros de gestação múltipla, que acabam nascendo mais leves que os cordeiros de gestação simples. Os autores encontraram PM superior ao desmame (70 dias de idade) em cordeiros Bergamácia de parto simples (20,5 kg) em relação aos duplos (15,0 kg). Já Silva (2012) encontrou PM superior ao desmame (90 dias de idade) em cordeiras filhas de matrizes Santa Inês cruzadas com Ille de France, Texel e Dorper, oriundas de parto simples (15,8 kg) comparado às de partos gemelares (14,0 kg), e Barros et al. (2005) encontraram desempenho superior dos cordeiros F1 Dorper e Santa Inês de partos simples em todas as fases de desenvolvimento, o que é divergente dos resultados de Landim (2005) o qual não encontrou influência quanto ao tipo de parto no

desempenho dos animais Santa Inês, Bergamácia, F1 Texel com Santa Inês, e F1 Bergamácia com Santa Inês.

Quanto ao sexo dos cordeiros, não houve diferença significativa durante o desenvolvimento inicial (P1, P2 e P3), mas os machos foram mais pesados (P<0,01) que as fêmeas ao final de 16 semanas (P4). Isso é naturalmente esperado, já que nesse período os cordeiros não-lactantes já estão ingerindo uma grande quantidade de alimentos e revelam o potencial de ganho de peso inerente aos machos. O mesmo foi verificado no trabalho de Bernardi et al., (2005), em que os cordeiros mestiços Texel aos 105 dias de idade, confinados e que receberam creep-feeding, tiveram PM de 31,3 kg, de modo que o PM dos machos foi significativamente superior (34,2 kg) que as fêmeas (28,4 kg). Assim como para Peruzzi (2006), onde encontrou média de 11,7 kg e 10,1 kg para machos e fêmeas, e GMP até o abate de 260 g/dia e 190 g/dia, respectivamente, sendo que houve diferença significativa para os dois critérios. O que é refutado por Barros et al., (2005) e Carneiro et al., (2007), onde não houveram influência do sexo no peso dos animais.

### *Experimento 2*

Os resultados do Experimento 2 que comparou os efeitos das matrizes comerciais e F1 Multimeat quando acasaladas com carneiros Dorper sobre o PM dos cordeiros em P1, P2, P3 e P4 estão apresentados no Gráfico 2.



**Gráfico 2 – Médias de peso ( $\pm$  DVP) na 1ª (P1), 7ª (P2), 11ª (P3) e 16ª (P4) semanas de vida de cordeiros filhotes de matrizes comerciais ou matrizes F1 Multimeat acasaladas com carneiro Dorper.**

Não foram encontradas diferenças ( $P > 0,05$ ) de PM entre cordeiros filhotes de matrizes comerciais e matrizes F1 Multimeat ao final de 16 semanas. Em P1 o maior peso ( $P > 0,05$ ) dos cordeiros filhotes de matrizes comerciais deve-se ao fato de que a maioria (95%) dos partos das matrizes F1 Multimeat foram gemelares, e conseqüentemente geraram crias mais leves, assim como para o peso em P2, onde há grande dependência de leite materno para o desenvolvimento dos cordeiros. Isso foi afirmado por Barros *et al.* (2006), os quais relataram que os cordeiros de parto simples apresentam maior peso ao nascimento e GMP, sendo que ao nascimento o incremento de peso total das crias de partos duplos foram de 58,9% em relação aos simples. Entretanto, após os 24 dias, quando é reduzida a dependência do leite materno, a diferença entre os tipos de parto diminui.

Todavia, nas pesagens seguintes, há diminuição ( $P > 0,05$ ) da proporção quanto a diferença de peso dos cordeiros, pois, a dependência do leite diminui a medida que o cordeiro se desenvolve, e depois é o consumo de concentrado e volumoso que passam a ter

maior influência para o crescimento animal (PIRES *et al.*, 2000; SILVA SOBRINHO, 2001; NETO, 2010). Além disso, há ganho satisfatório de peso até a sexta a oitava semanas de idade, já que após este período decresce a produção de leite (SILVA SOBRINHO, 2001).

Um dado extremamente importante para as análises do Experimento 2 foi a quase totalidade de partos gemelares (19:1 ou 95% dos partos) das matrizes F1 Multimeat que pode ser visto na Tabela 2 quando se compara o PM dos cordeiros com o tipo de parto. Tal resultado é extremamente importante, pois mostra que a infusão do Multimeat e a presença da mutação *Booroola* tem elevada força de expressão. Segundo dados obtidos na Austrália, as matrizes Multimeat sob condições ideais de manejo e nutrição pré e pós-parto, podem produzir 210% de cordeiros nascidos, enquanto as matrizes sem a mutação *Booroola* sob as mesmas condições produzem 150% (FRANCIS, 2008). Nesse mesmo país os dados mostram que obtiveram 100% de partos múltiplos, com taxa de paridade de 2,0 contra 1,4 do rebanho comum, o que pode acelerar a evolução do rebanho (GUIMARÃES, 2013).

**Tabela 2 – Médias de peso ( $\pm$  DVP) na 1<sup>a</sup> (P1), 7<sup>a</sup> (P2), 11<sup>a</sup> (P3), e 16<sup>a</sup> (P4) semanas de vida de cordeiros oriundos de partos simples ou gemelares de matrizes comerciais ou matrizes F1 Multimeat acasaladas com Dorper.**

Matrizes	Tipo de parto	n	Peso médio			
			P1	P2	P3	P4
Comerciais	Simples	61	4,8 $\pm$ 0,9 <sup>a</sup>	14,3 $\pm$ 3,0 <sup>a</sup>	20,3 $\pm$ 4,2 <sup>a</sup>	28,6 $\pm$ 5,5 <sup>a</sup>
	Gemelar	37	4,1 $\pm$ 1,0 <sup>b</sup>	11,6 $\pm$ 4,0 <sup>b</sup>	17,5 $\pm$ 5,9 <sup>b</sup>	25,1 $\pm$ 7,7 <sup>b</sup>
F1 Multimeat	Simples	1	3,8 <sup>a</sup>	12,7 <sup>a</sup>	20 <sup>a</sup>	29 <sup>a</sup>
	Gemelar	19	3,4 $\pm$ 0,9 <sup>b</sup>	10,4 $\pm$ 2,1 <sup>b</sup>	16,2 $\pm$ 3,2 <sup>b</sup>	24,4 $\pm$ 4,9 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Letras sobrescritos diferentes em uma mesma coluna são estatisticamente diferentes (P<0,05).

A prolificidade depende do número de ovulações a cada ciclo estral, determinando a taxa de ovulação, e esta, depende da raça, idade e condição nutricional da ovelha, de modo que é regulado por fatores genéticos. Entretanto, essas fêmeas mais prolíficas devem ter maiores cuidados nutricionais, principalmente, do que as de partos simples, uma vez que suas exigências nutricionais são maiores em especial no terço final da gestação (AZEVEDO *et al.*, 2015). Desta forma, pode se optar por cruzar esses animais mais prolíferos com raças autóctones para diminuir a demanda alimentar daqueles (FURUSHO-GARCIA *et al.*, 2004).

Independentemente da genética das matrizes, foi observado PM menor para os cordeiros de parto gemelar em todas as fases, mas ambos revelaram PM interessantes em relação a outros da literatura. Nos testes realizados com a mutação *Booroola* no Brasil pela Embrapa, cordeiros de matrizes heterozigotas *Booroola* x Texel tiveram PM de 17,7 kg e GMP de 180 g/dia aos 100 dias de idade, enquanto heterozigotas *Booroola* x Corriedale obtiveram PM de 16,9 kg e GMP de 170 g/dia no mesmo período (MORAES e SOUZA, 2015). Os mesmos autores relataram que os cordeiros filhos de ovelhas heterozigotas *Booroola* possuem peso ao nascer, peso aos 100 dias e GMP menores que os filhos de outras raças, mas que esse valor inferior pode ser compensado devido o maior número de cordeiros produzidos por ovelha. Além disso, identificaram que os cordeiros oriundos de partos gemelares tem menor desempenho quantos aos de parto simples, para as mesmas

características. No presente trabalho observamos PM similares (P>0,05) e muito precoces ao fim de 16 semanas entre cordeiros gemelares oriundos de matrizes comerciais (25,1 kg) ou F1 Multimeat (24,4 kg), indicando números interessantes para o produtor comercial de cordeiros.

Vale salientar que pelo fato da maioria dos partos das matrizes comerciais terem sido simples (62,3 %), estas produzem ao final de P4 28,6 kg de cordeiros por ovelha, enquanto as matrizes F1 Multimeat tendo 95% de partos gemelares conseguem produzir cerca de 45,9 kg de cordeiros por ovelha.

Os bons resultados de PM de gemelares encontrados no presente estudo pode ser atribuído a dois fatores principais. O primeiro é a simples heterose materna, que pode influenciar o desempenho dos cordeiros, mais que heterose individual do cordeiro, principalmente no que tange ao peso pré-desmame. Além disso, a herdabilidade materna para as características de peso ao nascimento é de moderada a alta, demonstrando a influência materna sobre o desenvolvimento dos cordeiros (NETO, 2008; NETO, 2010). Outro fator é o manejo sanitário e nutricional adequados que, independente da raça materna ou paterna, gerou cordeiros gemelares com bom peso e precocidade. Isto vem de encontro ao que foi postulado por Santos e Canto (2010), e Moraes e Souza (2015), que afirmam que o incremento de prolificidade só é desejável quando os resultados de produtividade são adequados.

## CONCLUSÕES

Em ambos experimentos os cordeiros filhos de reprodutores Multimeat ou matrizes F1 Multimeat tiveram mesmo desempenho dos cruzamentos com Dorper ao final de 16 semanas, quando avaliados em rebanhos miscigenados. Sendo que no experimento 1 os pesos médios dos cordeiros filhos de reprodutores Multimeat foram superiores aos filhos de Dorper em P2 e P3. Em ambas as avaliações os pesos médios de cordeiros gemelares foram menores que os cordeiros de parto simples. Assim, é possível afirmar que a infusão do novo composto genético Multimeat mantém favorável o desempenho de cordeiros em rebanhos miscigenados.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADKINSON, A. Y.; ADKINSON, R. W. The *FecB* (*Booroola*) gene and implications for the Turkish sheep industry. **Turkish Journal Of Veterinary And Animal Sciences, Turquia**. v. 37, p.621-624, 2013.
- AGUIAR, L, F. G. **Desempenho e características da carcaça e da carne de cordeiros de diferentes grupos genéticos**. 2015. 79 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Animais)- Universidade de Brasília, Brasília.
- AMARAL, R. M., *et al.* Deposição tecidual em cordeiros Santa Inês, ½ Dorper-Santa Inês e ½ White Dorper- Santa Inês avaliados por ultrassonografia. **Revista Brasileira Saúde e Produção Animal**. Salvador, v. 12, n. 3, p. 658-669, 2011.
- ÁVILA, C. J. C. de. **Produção de carne ovina**. 2010. 60 p. Tese (Doutorado em Ciências animais) – Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.
- ÁVILA, F., *et al.* Acompanhamento de partos em ovinos, comparação entre as raças Suffolk e Texel- Relato de caso. In: Seminário Interinstitucional de Ensino Pesquisa e Extensão, 20, 2015, Cruz Alta. **Anais**. Cruz Alta: UNICRUZ, 2015.
- AZEVEDO, H. C, *et al.* **Estudos da genética FecGE na prolificidade de ovinos**. Aracaju: Embrapa Tabuleiros Costeiros, 2015. 21 p.
- BARROS, N. N., *et al.* Eficiência bioeconômica de cordeiros F1 Dorper X Santa Inês para produção de carne. **Pesquisa agropecuária brasileira**. Brasília, v. 40, n. 8, p 825-831, 2005.
- BARROS, N. N.; LOBO, R. N. B.; VILLELA, L. C. V. Características de crescimento de cordeiros ½ sangue para abate no nordeste do Brasil. In: SEMANA DA CAPRINOCULTURA E DA OVINOCULTURA BRASILEIRA, 5., 2006, Campo Grande. **Anais...Campo Grande: Embrapa gado de corte; Embrapa caprinos**, 2006. 9 p.
- BERNARDI, J. R de A.; ALVES, J. B.; MARIN, C. M. Desempenho de cordeiros sob quatro sistemas de produção. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 34, n. 4, p. 1248-1255, 2005.
- CARNEIRO, P. L. S., *et al.* Desenvolvimento ponderal e diversidade fenotípica entre cruzamentos de ovinos dorper com raças locais. **Pesquisa agropecuária brasileira**. Brasília, v. 42, n. 7, p. 991-998, 2007.
- CARVALHO, S., *et al.* Desempenho e características de carcaça de cordeiros das raças Texel, Suffolk e cruza Texel x Suffolk. **Ciência Rural**. Santa Maria, v. 35, n. 5, p. 1155-1160, 2005.
- COSTA, D. P. B. da, *et al.* Desempenho e características das carcaças de cordeiros das raças Santa Inês, Texel e Dorper. In: CENTRO DE CONVENÇÕES DE PERNAMBUCO, Pernambuco. **Anais**. Pernambuco: ZOOTECA, 2006.
- COSTA, D. dos S., *et al.* Desempenho ponderal de cordeiros Santa Inês e F1 Dorper X Santa Inês em pastagens naturais. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**. Salvador, v. 13, n. 1, p. 237-243, 2012.
- DAVIS, G. H. The *Booroola* gene: origin, distribution, use and management of the *FecB* mutation. In: WALKDEN-BROWN, S. W., *et al.* **Use of the *FecB* (*Booroola*) gene in sheep-breeding programs**. India: ACIAR, proceedings, 2008. p. 22-31.
- EARL, C. Marking a profit out of the *Booroola* gene. **Australian Farm Journal**, Australia, v. 8, p. 37-39, 2008.
- FERNANDES, M. A. M., *et al.* Desempenho de cordeiros puros e cruzados suffolk e santa inês. **Revista da FZVA**. Uruguaiana, v. 14, n. 2, p. 207-216, 2007.
- FURUSHO-GARCIA, F. I., *et al.* Desempenho de cordeiros Santa Inês puros e cruzas Santa Inês com Texel, Ile de France e Bergamácia. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 33, n. 6, p. 1591-1603, 2004.
- FRANCIS, P. *Booroola* gene revival in new composite breed package. **Australian Farm Journal**, Australia, v. 8, p. 40-41, 2008.

FREITAS, D. C. de, *et al.* Desempenho de cordeiros deslanados terminados em confinamento em pastagem com suplementação em alimentador restrito no Litoral Norte da Bahia. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 36, n. 3, p. 709-715, 2007.

GUIMARÃES, E. T. L. **Ovinocultura de corte na RIDE-DF: cenários e perspectivas**. 2013. 185 p. Dissertação (Mestrado em Agronegócios) - Universidade de Brasília, Brasília.

IBGE. Sistema IBGE de recuperação automática: Banco de dados agregados. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/pecua/default.asp?t=2>> Acesso em: 16 fev. 2016.

LANDIM, A. V. **Desempenho e qualidade de carcaça em ovinos cruzados no Distrito Federal**. 2005. 81 p. Dissertação (Mestrado em Ciências Agrárias) – Universidade de Brasília, Brasília.

MAPA. AGROSTAT-Estatísticas de comércio exterior do agronegócio brasileiro, 2015. Disponível em: <<http://indicadores.agricultura.gov.br/agrostat/index.htm>> Acesso em : 17 fev. 2016.

MAPA. Secretaria de Desenvolvimento Agropecuário e Cooperativismo. Documento de solicitação de possibilidade de importação - Projeto Ovinos Multimeat. Protocolo 23 de fevereiro de 2010.

MIRANDA, R. M. de; McMANUS, C. Desempenho de ovinos Bergamácia na região de Brasília. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v, 29, n. 6, p. 1661-1666, 2000.

MISSIAGGIA, M. Demanda por carne de cordeiro aumenta produção no interior de São Paulo. **Diário do comércio: negócios**. São Paulo, 2015. Disponível em: <[http://www.dcomercio.com.br/categoria/negocios/demanda\\_por\\_carne\\_de\\_cordeiro\\_aumenta\\_producao\\_no\\_interior\\_d\\_e\\_sao\\_paulo](http://www.dcomercio.com.br/categoria/negocios/demanda_por_carne_de_cordeiro_aumenta_producao_no_interior_d_e_sao_paulo)>. Acesso em: 21 mai. 2016.

MORAES, J. C. F; SOUZA, C. J. H. de. **A introdução e o uso do alelo *Booroola* na ovinocultura brasileira**. Bagé: Embrapa Pecuária Sul, 2015. 32 p.

NETO, A. C. B. **Avaliação de cruzamentos de ovinos das raças Dorper, Poll Dorset, Santa Inês, e Somalis Brasileira**, 2008, 60 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.

NETO, A. C. B., *et al.* Efeitos genéticos aditivos e não-aditivos em características de crescimento, reprodutivas e habilidade materna em ovinos das raças Santa Inês, Somalis Brasileira, Dorper e Poll Dorset. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 39, n. 9, p. 1943-1951, 2010.

PAIM, T. do P; McMANUS, C.; LOUVANDINI, H. **Confinamento de cordeiros**. In: Informação Genético-Sanitária da pecuária brasileira. 2010. Disponível em: <[http://inctpecuaria.com.br/images/informacoes-tecnicas/serie\\_tecnica\\_confinamento\\_cordeiros.pdf](http://inctpecuaria.com.br/images/informacoes-tecnicas/serie_tecnica_confinamento_cordeiros.pdf)> Acesso em: 17 mai. 2016.

PERUZZI, A. Z. **Avaliação do período de desmama em cordeiros, produção leiteira das mães e análise centesimal do leite de ovelhas Santa Inês**. 2006, 46 p. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande.

PILAR, R. de C., *et al.* Desempenho de cordeiros Merino Australiano e cruza Ile de France x Merino Australiano. **Ciência e Agrotecnologia**, Lavras, p. 1652-1661, dez, 2003.

QUESADA, M.; McMANUS, C.; COUTO, F. A. D. Efeitos genéticos e fenotípicos sobre características de produção e reprodução de ovinos deslanados no Distrito Federal. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 31, n. 1, p. 342-349, 2002.

REGO NETO, A. de A., *et al.* Efeitos ambientais sobre características reprodutivas em ovinos Santa Inês. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, Salvador, v. 15, n. 1, p. 20-27, 2014.

ROCHA, L. P., *et al.* Desempenho de cordeiros cruzados em Alagoas, Brasil. **Archivos de zootecnia**, v. 58, n. 221, p. 145-148, 2009.

ROSA, G. T. de, *et al.* Influência da suplementação no pré-parto e da idade de desmama sobre o desempenho de cordeiros terminados em confinamento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 36, n. 4, p. 953-959, 2007.

- ROSA, A. F. *et al.* Avaliação das características de qualidade da carcaça e da carne de ovinos. In: CARRER, C.R.O.; FERREIRA, V.W., CARRER, C.C. (Org.). **Visão estratégica de Cadeias do Agronegócio**. 1 ed. Pirassununga: Lawbook, 2009, v. 1, p. 117-163.
- SANTOS, J. L. S. dos; CANTO, V. M. de A. de B. **Avaliação dos impactos da tecnologia: "introdução assistida do gene *Booroola* em rebanhos ovinos"**. Bagé: Embrapa Pecuária Sul, 2010. 38 p.
- SILVA SOBRINHO, A. G. da. **Criação de ovinos**. 2. ed. Jaboticabal: Funep, 2001.
- SILVA, A. F. da. **Desempenho produtivo e reprodutivo de borregas Santa Inês e seus cruzamentos com Dorper, Texel e Ile de France no Distrito Federal**. 2012. 68 p. Tese (Doutorado em Ciências Animais) - Universidade de Brasília, Brasília.
- SOUZA, C. J. H. de; MELO, E. O.; MORAES, J. C. F. Genética da prolificidade e seu emprego na produção ovina. **Revista Brasileira de zootecnia**. Belo Horizonte. n. 6, p. 163-166, 2009.
- SOUZA, C. J. H. de; MORAES, J. C. F. **Como utilizar a genética *Booroola***. Bagé: Embrapa Pecuária Sul, 2010. 4 p.
- SOUZA, W. H. de, *et al.* Estratégias de cruzamentos para produção de caprinos e ovinos de corte: uma experiência da Emepa. In: ENCONTRO NACIONAL DE PRODUÇÃO DE CAPRINOS E OVINOS, 1. 2006, Campina Grande. **Anais...** Campina Grande: SEDAP; SEBRAE; INSA; ARCO, 2006.
- VIANA, J. G. A.; MORAES, M. R. E. de; DORNELE, J. P. Dinâmica das importações de carne ovina no Brasil: análise dos componentes temporais. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 36, n. 3, p. 2223-2234, 2015.

## Boas práticas agropecuárias em propriedades leiteiras

[*Cattle raising good practices in dairy properties*]

Leonardo Coelho Pires<sup>1</sup>, Stefânia Marcia de Souza Oliveira<sup>2</sup>

### RESUMO

A pecuária leiteira é um mercado que vem se destacando na economia, onde o Brasil encontra-se entre maiores produtores de leite do mundo. Porém, apesar do crescimento, apresenta baixa competitividade e qualidade do produto final. Na medida em que o consumidor se torna mais exigente, os procedimentos de Boas Práticas Agropecuárias são fundamentais para que aconteçam mudanças expressivas neste cenário. O presente trabalho objetivou expor a implementação das BPA's e as vantagens delas em 295 propriedades leiteiras situadas no estado do Rio Grande do Sul, que fazem parte de um programa do Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento, que por meio de assistência técnicas e palestras educativas, pretendiam atingir áreas como: Qualidade do leite e manejo na ordenha (redução da CCS e CBT), melhoramento genético, sanidade do rebanho e produtividade. Os resultados demonstram que a implementação desses novos padrões e métodos aumentou a produtividade, a qualidade do leite a sanidade do rebanho, ultrapassando o objetivo inicial. Observou-se que essas novas técnicas de manejo contribuem para que o produtor possa agregar valor ao produto e satisfazer o consumidor final. Conclui-se que a implantação de medidas simples de correção durante o processo produtivo do leite melhora expressivamente a qualidade deste, melhorando toda a cadeia produtiva do leite.

**Palavras-Chave:** Leite, Segurança Alimentar, Produtividade.

### INTRODUÇÃO

O Brasil é um dos principais produtores mundiais de leite, com expressivo crescimento da produção ao longo dos últimos anos, estando entre os três maiores países em termos de volume total produzido no ano de 2013 (FAOSTAT, 2015). Apesar do crescimento, a produtividade média do rebanho nacional continua baixa, com crescimento relativo anual e série histórica de crescimento igualmente baixa (IBGE, 2013).

Historicamente a baixa qualidade do leite no país demonstra a necessidade de melhoria no processo produtivo, caracterizando um desafio a ser atingido. Este cenário se deve principalmente a não adesão das boas práticas agropecuárias por parte de produtores rurais

fornecedores de indústrias de laticínios (SANTANA *et al.*; 2001; VALLIN *et al.*; 2009; MATSUBARA *et al.*, 2011).

Se tratando do leite comercializado, o consumidor busca e exige cada vez mais um produto certificado como seguro e de qualidade. O leite de qualidade deve apresentar composição química, microbiológica (contagem bacteriana total – CBT, contagem de células somáticas- CCS) e organoléptica que atendam aos parâmetros exigidos por lei (RIBEIRO *et al.*, 2000; BRASIL, 2011).

No Brasil, a legislação vigente para os padrões de qualidade do leite é a Instrução Normativa nº 62 de 29 de dezembro de 2011, que estabelece parâmetros e datas limites para os níveis de CCS (100.000 UFC/mL) e CBT (400.000 CS/mL).

Segundo Lourenzani *et al.*, (2010), para que se tenha competitividade comercial do produto são necessárias não somente redução de custos de produção, mas também gerenciamento das propriedades. Mudanças ocorridas na economia têm levado as empresas a procurarem diferenciadores em seus processos produtivos, como excelência da qualidade e a rastreabilidade do produto.

Os procedimentos de Boas Práticas Agropecuárias (BPA) vêm justamente ao encontro dessa demanda por parte dos consumidores ao contemplar um conjunto de normas que proporcionem manutenção do produto no mercado e garantia de qualidade. O processo de criação de padrões e métodos assegura à qualidade, as características sociais e ambientais, a segurança da produção e processamento, além de reduzir custos para a coordenação das cadeias produtivas (LOURENZANI *et al.*, 2010).

As Boas Práticas na Pecuária de Leite asseguram que o alimento seja produzido por animais saudáveis, de forma sustentável, responsável em relação aos requisitos de bem-estar animal, e as perspectivas econômica, social e ambiental. Portanto a implementação das BPA na pecuária leiteira faz-se necessária para gerenciar os riscos as empresas rurais no curto e no longo prazo (FAO e IDF, 2013).

A eficiência do processo depende de planejamento econômico, sendo necessárias melhorias aplicadas às pastagens, produção de silagem, aquisição de concentrados e investimentos em tecnologias de manejo e conservação do produto (FERNANDES, 2011). Somando-se a isto, os princípios das BPA's devem, por parte dos produtores, ser aplicados em áreas como: saúde animal, higiene na ordenha, nutrição, bem-estar animal, meio ambiente e gestão socioeconômica (FAO e IDF, 2013).

Uma característica da produção leiteira brasileira é a ausência de linearidade na cadeia produtiva, o que dificulta uma homogeneidade da produção e beneficiamento da matéria-prima (MÜLLER, 2002; GOMES, 2009; ZOCCAL, 2012; IBGE, 2013).

A participação de laticínio/cooperativas em programas de melhoria da qualidade do leite

propicia um avanço na segurança alimentar e comercialização do leite e seus derivados (FAO e IDF, 2013).

Nesse contexto surge o Programa Mais Leite Saudável (PMLS), instituído a partir do decreto nº 8.533/2015, regulamentando no art. 9º-A da Lei nº 10.925/2004, que dispõe sobre o crédito presumido da Contribuição para os Programas de Integração Social e de Formação do Patrimônio do Servidor Público - PIS/Pasep e da Contribuição para o Financiamento da Seguridade Social - Cofins relativamente à aquisição de leite "*in natura*" (BRASIL, 2015). Seu objetivo é incentivar a realização de investimentos destinados a auxiliar produtores rurais de leite no desenvolvimento da qualidade e da produtividade de sua atividade.

Pessoa jurídica (PJ), inclusive cooperativas, passam a ter direito a abater de outros impostos federais ou receber em dinheiro 50% dos créditos presumidos desde que tenham projeto de fomento aprovado (MAPA) e possuam regularidade fiscal. O projeto deve ter o valor de no mínimo 5% do total de créditos a que a PJ tem direito (BRASIL, 2015).

O projeto é feito pela PJ com base em uma estimativa no valor a ser concedido durante o período de vigência do mesmo, podendo este contemplar três grandes áreas: assistência técnica para implementação de BPA; melhoramento genético; educação sanitária (BRASIL, 2015). A regulação, habilitação, aprovação e fiscalização do projeto está preconizada na Instrução Normativa nº 45 (MAPA, 2015).

O referente trabalho tem por objetivo ressaltar a importância das boas práticas agropecuárias na pecuária de leite, expondo os pontos de controle delas na cadeia produtiva. Além disso, expor as vantagens sociais e econômicas alcançadas por propriedades leiteiras que fazem parte do Programa Mais Leite Saudável.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado o acompanhamento de dois projetos de fomento do Programa Mais Leite Saudável (PMLS), da região sul do país, criados por empresas diferentes, devidamente aprovados pelo Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento e que sua vigência já tenha chegado ao fim.

#### *Síntese Geral dos Projetos*

O projeto A, executado no estado do Rio Grande do Sul (RS) e exercido no ano de 2016, teve como objetivo a melhoria da qualidade do leite, por meio da profissionalização na atividade leiteira, melhoramento genético, educação sanitária e saneamento dos rebanhos. Para isso foi realizada assistência técnica em 65 propriedades leiteiras, além de palestras eventos na região nordeste do estado.

O projeto B, também executado no RS e cumprido nos anos de 2015 e 2016, apresentava como objetivo tornar os produtores mais eficientes e competitivos na produção de leite, através de assistências técnicas destinadas a aumentar a produção de leite, melhoramento genético, melhorar a qualidade do leite e sanidade dos rebanhos. Cerca de 232 produtores foram alvo das ações do projeto.

#### *Seleção de produtores e Metas físicas do Projeto A*

As propriedades foram selecionadas de acordo com o diagnóstico e os pontos controle das BPA's. Através de levantamento realizado pelo laticínio, três propriedades fornecedoras localizadas na região nordeste do estado possuíam certificação como livres de Brucelose e Tuberculose através do Programa Nacional de Controle e Erradicação de Brucelose e Tuberculose (PNCEBT). Foram selecionadas cinco propriedades para serem certificadas no PNCEBT, para a realização da vacinação em 550 animais.

Para a melhoria da qualidade do leite e sanidade do rebanho, levando a uma melhor remuneração do leite, foram realizados eventos técnicos com foco na CCS e incentivo a certificação no PNCEBT, sendo selecionados 200 produtores para participação em palestras educativas.

As propriedades que apresentavam baixa produtividade, devido à incapacidade de conversão de insumos (ração, mão de obra, medicamentos, etc.) e, produtos, além de comprometimento da rentabilidade desta, foram então selecionadas para que ao final do projeto apresentasse 5% de melhoria na produção, através de assistência técnica e gerencial. Um total de 35 propriedades leiteiras da região foram aderidas ao projeto.

Quanto a CCS, os produtores da região nordeste do estado, por apresentarem valores fora do padrão estabelecido pela IN 62 (BRASIL, 2011), foram selecionados para realização de assistência técnica, através de ações como: higiene na ordenha (mãos e equipamentos limpos e desinfetados), desprezar os três primeiros jatos de cada teto em uma caneca de fundo escuro e colocar para o final da ordenha as vacas cujo o leite apresente grumos, filamentos, pus ou sangue, imergir os tetos em solução bactericida antes e após a ordenha, acoplar as teteiras em tetos limpos e secos, além de ordenhar separadamente vacas com mastite ou em tratamento. Foram selecionadas 25 propriedades, a fim de reduzir em 20% os níveis de CCS do rebanho.

#### *Seleção de produtores e Metas Físicas Projeto B*

Para o projeto B, os produtores que fornecem leite ao laticínio e que não apresentaram padrões em conformidade com a IN 62 foram selecionados para execução de visitas técnicas com intuito de reduzir em média 35% na CBT e 8% na CCS, atingindo 100% das propriedades alvo do projeto.

Para melhoria da sanidade preconizou-se testar 4500 animais em 100 propriedades, em relação à Tuberculose e Brucelose.

A fim de obter melhoria genética, estimulou-se a Avaliação Zootécnica Linear (AZL) do rebanho em 230 propriedades, a fim de trabalhar com indicadores como: secagem, partos (atribuindo número do animal nascido em caso de fêmea), inseminações (observação/conscientização junto ao produtor da utilização de touros indicados pela avaliação

zootécnica linear), mortes/baixas, pesagem na recria e qualidade do leite.

Para alavancar a produtividade do rebanho, delineou-se um aumento de 10 a 15 % neste parâmetro. Foram então realizadas visitas técnicas com foco em reprodução e nutrição utilizando como ferramentas agenda de partos, secagens e desmamas, distribuição de lotes para

dietas, relatórios de taxa de gestação e concepção.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados obtidos após aplicação de BPA estão demonstrados nas tabelas 1 e 2.

**Tabela 01 – Metas físicas e resultados do Projeto PMLS A.**

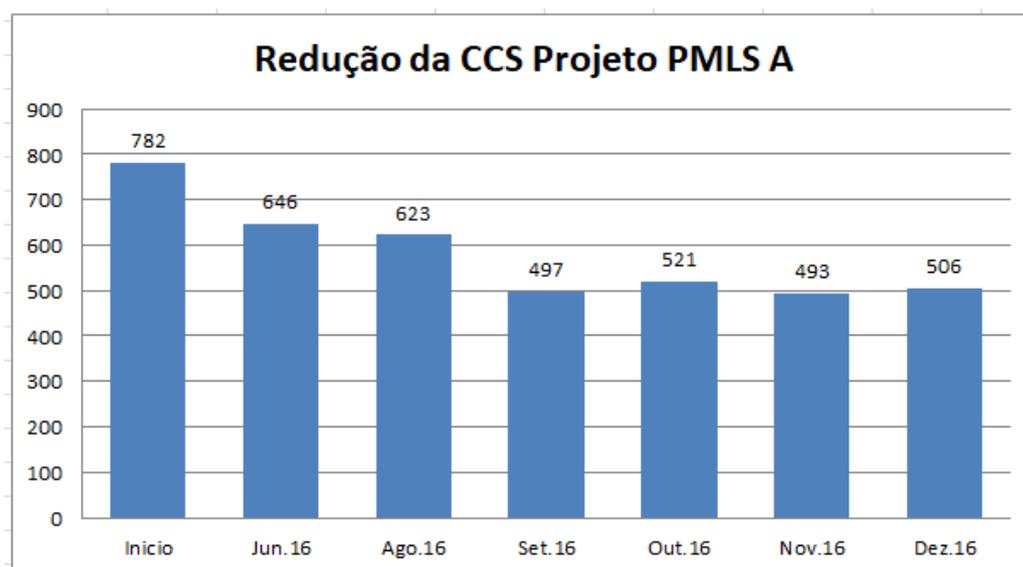
Atividades Realizadas	Metas Físicas	Resultados Alcançados
Certificação no PNCEBT	Certificar cinco Propriedades e 550 animais	Quatro Propriedades Certificadas Total de 700 animais testados
Eventos Técnicos de educação Sanitária	Quatro eventos com 200 participantes	Quatro Palestras concluídas com publico total de 305 produtores
Assistência Técnica e Gerencial	Crescimento de 10-15% na produção de 35 produtores	Crescimento em 20% com volume de 634L/dia
Redução da CCS/mL	Reduzir CCS/mL em 20% em 25 propriedades	CCS/mL Reduziu em 30-37% em 25 Propriedades

De acordo com os resultados demonstrados na tabela 01, a maioria das propriedades apresentaram animais positivos no que diz respeito ao PNCEBT, atrasando a certificação, pois, a propriedade deve apresentar três testes de rebanho negativos consecutivos, em um intervalo de 90 a 120 dias entre o primeiro e o segundo teste é de 180 a 240 dias entre o segundo e o terceiro teste. Ao final do projeto, foi obtida certificação de quatro propriedades para o PNCEBT (2016) alcançando assim 90 % do objetivo preconizado. Em relação aos animais vacinados foi estabelecido um total de 700 animais testados, ultrapassando assim a meta desejada.

Tal resultado demonstra que a presença do profissional adequado para acompanhamento de rebanho e vacinação dos animais, favorece a eficácia do PNCEBT, visto que a assistência técnica adequada corrobora para um melhor manejo sanitário dos animais, favorecendo assim a diminuição de animais positivos.

Das palestras com foco na educação sanitária, obteve-se um número maior do que o esperado, onde ocorreu a participação de 305 pessoas, 105 a mais do que objetivo inicial. Assim é notável que os grandes e pequenos produtores buscam e se interessam por um maior entendimento sobre mudanças no processo produtivo afim de melhorar a produtividade.

No que tange a assistência técnica com foco na redução da CCS, foi realizado um total de 150 visitas, sendo seis por propriedade. A meta inicial do projeto era atingir 25 propriedades e reduzir nelas a CCS em 20%. Estas foram cumpridas, ao passo que todas as propriedades participaram efetivamente, aonde a redução deste parâmetro chegou a 30%, com maior redução no mês de novembro de 2016, atingindo 37% (493.000 CS/mL). Assim, é visível que a mudança no manejo durante a ordenha em um período curto de tempo, acarretam melhorias palpáveis na qualidade do leite e na sanidade do rebanho.



**Figura 1- Redução da CCS no Projeto PMLS A**

Quanto à assistência técnica gerencial, a partir de 280 visitas técnicas em 35 fazendas, houve um aumento acumulado de 20% do volume de leite produzido, atingindo em média 643L de volume diário de leite. Estes resultados demonstram que os produtores passaram a entender melhor o próprio negócio, trabalhando com indicadores como margem bruta da atividade por ano (MB/ano) e por hectare (MB/ha), taxa de retorno sobre o capital imobilizado (TRCCT) e a renda bruta por hectare (RB/ha/ano).

Em relação ao projeto B, foram realizadas diferentes atividades e seus resultados estão apresentados na tabela 2.

Em relação ao volume do leite, verificou-se um aumento de 13% do volume de leite em relação ao obtido antes da implantação do projeto. Este resultado foi obtido através da execução de assistências técnicas especializadas, com foco na reprodução e nutrição animal, elevando o volume de 2.350.647 litros para 3.525.970 litros. Tal resultado demonstra que em menos de um ano simples melhorias no manejo nutricional e na reprodução, afetaram positivamente na produtividade.

Com relação à melhoria da qualidade do leite, onde a meta inicial de redução de 8% para CCS, esta foi alcançada, reduzindo de 495 CS/mL para 457 CS/mL. Já para a CBT, com

objetivo de reduzir em 35%, não foi alcançada, porém houve redução de 31%, com média de 333 UFC/mL caindo para 231 UFC/mL. Assim, é notável que mesmo não alcançando o resultado esperado ao início do projeto, medidas simples durante o manejo na ordenha ajudaram os produtores a se enquadrar nos padrões exigidos por lei.

No que tange o melhoramento genético, onde se pretendia realizar atendimento em 220 propriedades, 212 destas fazendas foram contempladas, também se aproximando do valor esperado. Nestas propriedades foram realizadas avaliações zootécnicas com intuito de melhorar a característica genética do rebanho. Apesar de não chegar ao resultado esperado, a avaliação zootécnica torna-se fundamental para a melhoria do plantel, identificando a genética que deve ser preservada e implementada.

No que diz respeito ao controle e erradicação de brucelose e tuberculose as 100 propriedades e 4506 animais pretendidos para atendimento foram superadas atingindo 172 fazendas e 5007 animais. Com o presente desfecho é possível observar que tais resultados além de serem superiores em número, em relação à meta inicial, contribuíram para a propagação da sanidade do rebanho no estado.

**Tabela 02 – Metas físicas e resultados do Projeto PMLS B.**

<b>Atividades Realizadas</b>	<b>Metas Físicas</b>	<b>Resultados Alcançados</b>
Aumento no volume do leite	Aumentar 10 a 15%	Aumento de 13%
Redução da CBT	Redução de 35%	Redução de 31%
Redução da CCS	Redução de 8%	Redução de 8%
Avaliação Zootécnica Linear	Atingir 220 propriedades	212 propriedades atingidas
Realizar testes de tuberculose e brucelose	Atingir 100 propriedades e 4.506 animais	172 propriedades atingidas e 5.007 animais testados

Em uma pesquisa realizada por Gonçalves *et al.*, (2014), foi apresentado a implementação das BPA's em uma propriedade do interior do estado de São Paulo. Realizou-se a caracterização da fazenda, por meio de visitas técnicas, identificando o sistema produtivo, obtendo informações como localização, clima, sistema de produção, composição do rebanho, alimentação, manejo produtivo reprodutivo e instalações.

Com as BPA's, a propriedade atendeu as exigências impostas pela legislação vigente que estabelece valores de 600.000 cél/mL para a CCS e 600.00 UFC/mL CBT (BRASIL, 2011). A assistência técnica, orientação e monitoramento em diversas áreas, possibilitou obter melhorias no aumento da produção leiteira e da margem bruta da atividade, além de melhorias na qualidade da matéria-prima produzida em relação à composição e qualidade microbiológica, levando ao aumento da bonificação do produtor (GONÇALVES, 2014). Verifica-se assim, que a implantação das BPA's influencia positivamente na produção leiteira, com aumento de quantidade e qualidade da matéria-prima.

Para Vallin *et al.*, (2009), a aplicação de boas práticas de produção na bovinocultura de leite é uma alternativa para minimizar os riscos de contaminação nas diferentes etapas do processo de produção, reduzindo a contaminação microbiana e/ ou física do leite. Kuipers & Verhees (2011) ressaltaram que as BPA's também são parte das políticas públicas para estimular a sustentabilidade na agricultura uma vez que essas políticas têm mudado o foco do apoio aos preços para a estimulação de uma

agricultura sustentável e do desenvolvimento rural. Tais afirmações corroboram com os resultados apresentados na presente pesquisa, visto que, quando se aplica fatores para melhoria da qualidade do leite, estes irão refletir na sustentabilidade e valorização da produção, incentivando a produção láctea.

Além disso, a efetiva implantação e manutenção das BPA's dá a oportunidade aos produtores de leite, de agregarem valor aos seus produtos pela adoção de métodos de produção que satisfaçam as demandas da indústria e dos consumidores, sendo, portanto, uma forma eficaz de gerenciar os riscos para as empresas rurais no curto e no longo prazo (FAO & IDF, 2013). Isto demonstra a importância da aplicação de BPA para melhoria da produção leiteira, englobando questões de bem-estar animal e ganhos financeiros ao produtor.

Vallin *et al.* (2009), realizou um trabalho com 19 municípios do Paraná, objetivando avaliar a eficiência da Implantação de BPA's simples e baratas de higiene na ordenha. Identificou-se que após a implantação, houve uma redução média de 87,90% na CBT do leite nas propriedades com ordenha manual e de 86,99% nas com ordenha mecânica. Para CCS, houve a redução média, significativa, de 33,94% em propriedades com ordenha manual e de 51,85% nas com ordenha mecânica, demonstrando que práticas como desprezo dos três primeiros jatos de leite, lavagem dos utensílios de ordenha com detergente alcalino clorado 2%, pré-dipping com solução clorada e eliminação da água residual dos utensílios de ordenha, se mostraram eficientes nos diferentes sistemas de produção e foram suficientes para a

adequação do leite. Tais resultados demonstram que simples tarefas de higienização, limpeza e sanitização podem contribuir para melhoria significativa da qualidade do leite.

Almeida *et al.*, (2016) em um estudo realizado em 59 estabelecimentos familiares produtores de leite distribuídos em três municípios do Norte de Minas, tinha como objetivo realizar visitas técnicas nestes e aplicar questionários estruturados para o diagnóstico do manejo adotado nas propriedades.

Neste questionário, visou obter a estrutura de produção, caracterização do rebanho e das instalações, manejo nutricional, manejo reprodutivo, manejo sanitário geral e práticas para prevenção e controle de mastite. Concluíram ao final do estudo que os principais entraves na qualidade sanitária do leite estão relacionados a falhas envolvendo principalmente o manejo de ordenha e ausência de práticas gerenciais voltadas para a adoção de boas práticas agropecuárias (ALMEIDA *et al.*; 2016).

Segundo um experimento realizado por Amaral *et al* (2014), com o objetivo de implantar o programa de qualidade do leite no setor de bovinocultura de leite do IF Sudeste MG, foi observado que através dos resultados obtidos nas análises de CCS e CBT a implantação do manual de procedimento operacional padrão (POP) resulta no aperfeiçoamento das técnicas já utilizadas no setor de ordenha. Além disso, ainda foi relatado que através da implantação dos POPs, os funcionários foram capacitados a realizarem de forma correta a limpeza de todos os equipamentos, diminuindo dessa forma a contaminação indireta do leite. Isso indica que a aquisição de conhecimento específico, sobre procedimentos aplicados a produção, proporciona melhoria a qualidade do leite.

Paixão *et al.*, (2014), ao avaliarem o impacto econômico da implantação das BPA relacionadas com a qualidade higiênica sanitária do leite, concluíram que a inclusão das boas práticas para a melhoria da qualidade do leite, quando praticadas em seu nível máximo, mostra-se com rápido retorno do capital investido e ótima taxa interna de retorno para

pecuaristas que já possuem a sala do leite e o tanque de expansão, visto que a necessidade de investimentos em infraestrutura e equipamentos, que representam a maior parcela dos custos da qualidade do leite, já havia sido realizada e seus custos diluídos ao longo do tempo, mas demonstrando aos pecuaristas e aos laticínios a importância dessas práticas tanto para a qualidade do produto quanto para a rentabilidade da atividade leiteira.

## CONCLUSÃO

Conclui-se que a aplicação de medidas simples, por programas de assistências técnicas, contribui para a melhoria da qualidade e da produtividade do leite, trazendo vantagens sociais e econômicas a curto e longo prazo para os produtores e as indústrias de beneficiamento deste produto, melhorando assim, toda a cadeia produtiva leiteira do país.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, A. C., *et al.* **Perfil sanitário de unidades agrícolas familiares produtoras de leite cru e adequação à legislação vigente.** Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil, 2016.

AMARAL, T. M. *et al.* Implantação de boas práticas de produção de leite no Setor de Bovinocultura de Leite do IF Sudeste MG Câmpus Barbacena. Barbacena, MG, 2014.

BERNARDI, A. C. DE C. *et al.* **Análise e melhoria do processo de avaliação dos impactos econômicos, sociais e ambientais de tecnologias da Embrapa Pecuária Sudeste.** Gest. Prod., São Carlos, v. 17, n. 2, p. 297-316, 2010.

BRASIL. Decreto nº 8.533, de 30 de setembro de 2015. Regulamenta o disposto no art. 9º-A da Lei nº 10.925, de 23 de julho de 2004, que dispõe sobre o crédito presumido da Contribuição para os Programas de Integração Social e de Formação do Patrimônio do Servidor Público - PIS/Pasep e da Contribuição para o Financiamento da Seguridade Social - Cofins relativo à aquisição de leite in natura, e institui o Programa Mais Leite Saudável. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, n. 188, p. 1, 2 out. 2015. Seção 1 pt. 1.

BRASIL. Instrução Normativa nº 45, de 22 de dezembro de 2015. Estabelece os procedimentos para habilitação, análise e acompanhamento de projetos de investimento do programa Mais Leite Saudável, a serem aprovados pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento – MAPA. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília: MAPA/SE, 2015.

BRASIL. Instrução Normativa nº 62, de 29 de dezembro de 2011. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, Brasília: MAPA/SE, 2011.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa Pecuária Municipal 2014.** Sistema IBGE de Recuperação Automática – SIDRA. IBGE, 2014. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/pesquisas/ppm/default.asp?o=28&i=P>>. Acesso em: 10 mai. 2017.

COSTA, H. B. A; PIMENTEL, C. M. M. **AVALIAÇÃO DOS PRINCIPAIS PROGRAMAS DE BOAS PRÁTICAS AGROPECUÁRIAS IMPLANTADOS NO BRASIL PARA PROMOVER A SUSTENTABILIDADE DA CADEIA LEITEIRA** Brasília, fev. 2016.

FAOSTAT. **Food and Agriculture Organization of the United Nations – Statistics Division.** Disponível em: <<http://faostat3.fao.org/>>. Acesso em: 16 abril. 2017.

FERNADES, L. L. V. **PRODUÇÃO E QUALIDADE DO LEITE: UM ESTUDO DE CASO NA APELU.** Porto Alegre, 2011.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS e INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION. **Guia de boas práticas na pecuária de leite.** Produção e Saúde animal Diretrizes. 8. Roma, 2013.

GOMES, E. J. **Dados do Censo Agropecuário confirmam concentração da atividade leiteira no Brasil.** Boletim do Departamento de Estudos Socioeconômicos Rurais. Curitiba: nov. 2009.

GONÇALVES, A. C. S. *et al.* **Assistência técnica e extensão rural: sua importância para a melhoria da produção leiteira. Relato de caso.** Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal (v.8, n.3) p. 47 – 61 jul - set (2014).

KUIPERS, A.; VERHEES, F. J. H. M. Sustainable agriculture, good farming practices and application of quality assurance schemes in dairy sector. 18th **International Farm Management Congress Methven**, Canterbury, New Zealand, 2011.

LOURENZANI, W. L. *et al.* **Processo de Desenvolvimento de Boas Práticas Agrícolas (BPA) na região da Nova Alta Paulista.** Ribeirão Preto/SP. Sociedade Brasileira de Economia e Sociologia Rural. Disponível em: <<https://www.sober.org.br/palestra2/989.pdf>>. Acesso em: 03 jun. 2017.

- MATSUBARA, M. T. *et al.* **Boas práticas de ordenha para redução da contaminação microbiológica do leite no agreste Pernambucano.** Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 32, n. 1, p. 277-286, jan./mar. 2011.
- 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.
- PAIXAO, M. G. *et al.* **Impacto econômico da implantação das boas práticas agropecuárias relacionadas com a qualidade do leite.** *Rev. Ceres.* 2014, vol.61, n.5, pp.612-621.
- PEREIRA, E. J; MANEIRA, A. A. M. **APLICAÇÃO DE BOAS PRÁTICAS AGROPECUÁRIAS (BPA) NA OBTENÇÃO DE MELHOR QUALIDADE NO LEITE DE COOPERATIVAS.** Cadernos de Pós-Graduação da FAZU, v. 1, Uberaba, 2010.
- RIBEIRO M., STUMPF W. J., BUSS H. **Qualidade de leite.** In: Bitencourt D, Pegoraro LMC & Gomes JF. **Sistemas de pecuária de leite: Uma visão na região de Clima Temperado. Pelotas. Anais, Embrapa Clima Temperado.** p.175-195, 2000.
- SANTANA, E. H. W. *et al.* **Contaminação do leite em diferentes pontos do processo de produção: I. Microrganismos aeróbios mesófilos e psicrotróficos.** Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 22, n. 2, p. 145-154, jul./dez. 2001.
- YAMAZI, A. K. *et al.* **Práticas de produção aplicadas no controle de contaminação microbiana na produção de leite cru.** *Biosci. J.*, Uberlândia, v. 26, n. 4, p. 610-618, July/Aug. 2010.
- VALLIN, V. M.; *et al.* **Melhoria da qualidade do leite a partir da implantação de boas práticas de higiene na ordenha em 19 municípios da região central do Paraná.** Semina: Ciên. Agrar., 30:181-188, 2009.
- ZOOCAL, R. **Quantos são os produtores de leite no Brasil?** Panorama do leite *on line*, Centro de Inteligência do Leite, EMBRAPA Gado de Leite: Juiz de Fora, ano 6., n. 64, mar. 2012.