UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO

ANAIS DO SIMPÓSIO DE MORFOLOGIA E FISIOLOGIA ANIMAL

3ª edição

Recife
2018

V Simpósio de Morfologia e Fisiologia Animal – V SIMFA

Periodicidade do Evento: Anual

ISSN 2526-9119

V SIMFA (2018)

Membros da Comissão Organizadora Editores dos Anais:

Francisco de Assis Leite Souza (Coordenador)

Yuri Mateus Lima de Albuquerque (Presidente da Comissão Organizadora)

Priscila Maria dos Santos Oliveira (Vice-Presidente da Comissão Organizadora)

Marcela Gabriela Feitosa Vieira

Jhonata Marcone Santos Barbosa

Paulo Henrique da Fonseca Belo

Ruan Rodrigues Maia

Patrocínio:

Apoio:

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO

Editora Universitária da UFRPE

UFRPE

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOCIÊNCIA ANIMAL

Sumário

Apresentação 3

Resumos 4

A IMPORTÂNCIA DO LÚDICO NO PROCESSO DE ENSINO-APREDIZAGEM DE BIOLOGIA CELULAR 4

A INFLUÊNCIA DA GENÉTICA MOLECULAR NO TRANSTORNO COMPULSIVO CANINO: REVISÃO DE LITERATURA 7

ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS DO ENCÉFALO CAUSADAS PELA CITOADESÃO DOS ERITRÓCITOS PARASITADOS POR *BABESIA BOVIS* – REVISÃO DE LITERATURA 10

ANÁLISE DA LEUCOMETRIA EM CÃES INFECTADOS COM *HEPATOZOON CANIS*. 13

ANÁLISE HISTOLÓGICA DO FÍGADO E PÂNCREAS DECARACARA PLANCUS, RUPORNIS MAGNIROSTRIS E CORAGYPS ATRATUS. 16

ANÁLISE REVISIONAL DO SISTEMA REPRODUTOR FEMININO DE *BRADYPUS VARIEGATUS* (SCHINZ, 1825) 19

ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS DO GARROTILHO EM EQUINOS - REVISÃO DE LITERATURA 22

ATIVIDADE ANTI-INFLAMATÓRIA DE *PSIDIUM GUAJAVA* L.: REVISÃO DE LITERATURA 25

BIOMARCADORES ENERGÉTICOS DE OVINOS ALIMENTADOS COM DIETAS BASEADAS EM GENÓTIPOS DE PALMA FORRAGEIRA 28

BIOQUÍMICA DO COLÁGENO E SUA UTILIZAÇÃO PELA INDÚSTRIA DE ALIMENTOS – UMA BREVE REVISÃO 31

CALCINOSE CUTÂNEA ASSOCIADA AO HIPERADRENOCORTICIMO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA 34

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM GATA: RELATO DE CASO 37

COLÁGENO DE PELE DE PEIXE: ISOLAMENTO, BIOQUÍMICA E APLICAÇÕES 40

CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE BILIRRUBINAS EM OVINOS ALIMENTADOS COM DIETAS BASEADAS EM PALMA FORRAGEIRA 43

DIABETES GESTACIONAL: CAUSAS, DIAGNÓSTICOS, E TRATAMENTOS 46

DIABETES MELLITUS EM CÃES– REVISÃO LITERÁRIA 49

DIABETES *MELLITUS* TIPO 3 OU SECUNDÁRIO 52

EFEITOS DO CONSUMO DE PALMA FORRAGEIRA SOBRE ASPECTOS MORFOPATOLÓGICOS DE ÓRGÃOS DE OVINOS: REVISÃO DE LITERATURA 55

ENSINO DE ANATOMIA: DIFICULDADESENCONTRADAS E USO DE MODELOS DIDÁTICOS. 58

ETIOLOGIA, FISIOPATOGENIA E ASPECTOS CLÍNICOS DA ISOERITRÓLISE NEONATAL EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA. 61

EXTRAÇÃO DE COLAGENASE DE PEIXES NEOTROPICAIS E SEU POTENCIAL FISIOLÓGICO 64

FISIOPATOGENIA DA INTOXICAÇÃO POR FLUORACETATO DE SÓDIO EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA 67

FISIOPATOGENIA E ASPECTOS CLÍNICOS DA DOENÇA DE VON WILLEBRAND EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA 70

FISIOPATOGENIA E ASPECTOS CLÍNICOS DA NECROSE EPIDÉRMICA METABÓLICAS EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA **73**

FISIOPATOGENIA, ASPECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS DA DERMATITE SOLAR FELINA - REVISÃO DE LITERATURA **76**

HEMANGIOSSARCOMAESPLÊNICO CANINO: REVISÃO DE LITERATURA **79**

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM PEQUENOS ANIMAIS **82**

HPV E CARCINOGÊNESE ORAL: REVISÃO DE LITERATURA **85**

INDICADORES DO METABOLISMO PROTEICO DE OVINOS ALIMENTADOS COM DIETAS CONTENDO PALMA FORRAGEIRA **88**

INFLUÊNCIA DOS OXALATOS DIETÉTICOS SOBRE MACROMINERAIS SÉRICOS EM RUMINANTES: REVISÃO DE LITERATURA **91**

INVESTIGAÇÃO DA RESISTÊNCIA DOS COMPONENTES PROTÉICOS DO EXTRATO DE CLADÓDIOS DE *OPUNTIA FÍCUS-INDICA* À DEGRADAÇÃO POR PROTEASES DIGESTIVAS DE LARVAS DE *AEDES AEGYPTI* **94**

O LÚDICO NO ENSINO DE GENÉTICA: A UTILIZAÇÃO DE UM JOGO PARA ENTENDER OS PRINCÍPIOS DA HEREDITARIEDADE **97**

O PAPEL DOS PROBIÓTICOS NO TRATAMENTO DAS DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS **100**

POTENCIAL FIBRINOLÍTICO DE RESÍDUOS DO PESCADO **103**

PREVALÊNCIA DA OBESIDADE EM ALUNOS DE UMA ESCOLA DA MATA NORTE DE PERNAMBUCO **106**

PRINCIPAIS CARATERÍSTICAS DO CÂNCER DE BOCA: REVISÃO DE LITERATURA **109**

PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DECORRENTES DO DIABETES MELLITUS E SUA TERAPÊUTICA: BREVE REVISÃO **112**

PRINCIPAIS DISFUNÇÕES DO SISTEMA REPRODUTOR MASCULINO ASSOCIADAS AO DIABETES **115**

PROPRIEDADES BIOATIVAS DOS PEPTÍDEOS DERIVADOS DO LEITE **118**

PUBERDADE E MATURIDADE SEXUAL DE CAPRINOS E OVINOS – FATORES DETERMINANTES **121**

RELAÇÃO EPILEPSIA E DISTÚRBIOS DO SONO: UMA REVISÃO DE LITERATURA **124**

TERAPIAS ALTERNATIVAS NO TRATAMENTO DA ENDOMETRIOSE: REVISÃO DE LITERATURA **127**

TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL: RELATO DE CASO **130**

UTILIZAÇÃO DE MODELO DIDÁTICO DA VIA AFERENTE NEOESPINO-TALÂMICA EM AULAS DE NEUROANATOMIA 133

A IMPORTÂNCIA DO LÚDICO NO PROCESSO DE ENSINO-APREDIZAGEM DE BIOLOGIA CELULAR

Jaqueline Inez de Santana[1],Camilla Emanuella Borba Pereira[1], Gustavo de Barros Silva[1],Joao Vitor da Silva[1], José Rivaldo de Lima[1], Juliane Maria de Santana[2], Meykson Alexandre da Silva[3]
[1] Discentes de Licenciatura em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE
[2] Universidade Federal do Vale do São Francisco - UNIVASF
[3] Mestrando em Ciência Animal Tropical pela Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE
Jaquelinesantanaa18@hotmail.com

Resumo

A Biologia Celular é fundamental para entender a vida. No entanto, muitos estudantes apresentam dificuldades ao se deparar com esses conteúdos da Biologia, devido a sua dimensão microscópica, falta de equipamentos essenciais nas escolas e professores quefazem uso apenas de métodos tradicionais, tornando os temas abstratos. Vários autores apontam que para atenuar esse problema os professores podem utilizar o ensino lúdico, usando jogos para facilitar a aprendizagem e atrair a atenção dos discentes. Portanto, o objetivo do presente trabalho é apresentar uma revisão bibliográfica acerca de como os métodos lúdicos podem ser eficientes no ensino de Biologia Celular.Para isso foi feito uma pesquisa em algumas bases de dados como: Scielo, Google Acadêmico e Portal Capes, utilizando como principais descritores: *jogos didáticos*, *biologia celular* e*ensino lúdico*. Com isso foi possível verificar que a utilização de jogos didáticos pode ser uma excelente estratégia para auxiliar no processo de aprendizagem.

Palavras chave: biologia celular, educação,jogos.

1 Introdução

A Biologia possui diversos ramos que englobam conteúdos extremamente abstratos e de difícil compreensão por parte dos discentes. Um desses ramos é a Biologia Celular ou Citologia que estuda as principais unidades de vida, as células (ALBERTS *et. al*., 2011). Por serem estruturas microscópicas, impossíveis de serem visualizadas a olho nu, esses componentes fundamentais para a existência dos seres vivos acabam se tornando um conteúdo complicadode ser ministrado durante aulas tradicionais de Biologia, pois,estes estão distantes do que é concreto e, frequentemente, os estudantes não conseguem construir uma visão do que está sendo ensinado (Gregório *et. al*.,2016).

Nesse sentido, o professor deve buscar por meios que facilitem o entendimento e atraia a atenção do aluno para o conteúdo, evitando que a aula fique descontextualizada e monótona. Um meio alternativo para a complementação do ensino é a utilização de jogos didáticos. SegundoJann e Leite (2010) esses instrumentos pedagógicos promovem o processo de aprendizagem de uma maneira estimulante, desenvolvendo as relações sociais, a curiosidade e o desejo em adquirir mais conhecimento.

Isso deixa claro que o ensino lúdico pode ser um instrumento muito importante para facilitar a compreensão de diversos temas, tornando o conteúdo mais prazeroso para os discentes. Desse modo, o objetivo do presente trabalho é apresentar uma revisão bibliográfica acerca decomo os métodos lúdicos podem ser eficientes no ensino de temas ligados a Biologia Celular.

2 Dificuldades no ensino de Biologia Celular

Os conteúdos de Biologia Celular são marcados pela deficiência na aprendizagem por parte dos alunos, uma vez que, estes se deparam com uma série de termos e conceitos que englobam conteúdos abstratos, fator que dificulta a compreensão tornando a busca pelo conhecimento algo desmotivador e sem interesse (NASCIMENTO et. al., 2016). Geralmente, as aulas são teóricas,dialogadas, ilustradas por micrografias (fotografias feitas ao microscópio de luz) e ultra micrografias (fotografias feitas ao microscópio eletrônico), além de filmesde

animação, que visam auxiliar na compreensão do assunto, mas ainda mantém o alunona passividade, apenas recebendo o conteúdo sem interagir com ele (ROSSETTO, 2010).

ABiologia Celular tem grande importância para o entendimento da vida e a incapacidade de visualizar esses fenômenos e estruturas, por se tratar de elementos microscópicos, dificulta ainda mais a compreensão do assunto por estudantes (CARLAN, 2013). Claro, o advento do microscópio permitiu que esse mundo microscópico, antes invisível e desconhecido, se tornasse visível, perceptível (HERMEL, 2014), porémna grande maioria das escolas não há disponibilidade de laboratórios e microscópios para aulas práticas, dificultando ainda mais o processo de ensino-aprendizagem (OLIVEIRA, et. al., 2015).

Um problema frequente nas escolas é a falta de contextualização, visto que, muitas vezes, a Biologia Celular é tratada pelos professores como um saber que se justifica por si mesmo, e assim, ao estudar as células e suas funções, não se faz articulações entre tais conteúdos com os seres vivos e/ou com o meio ambiente onde vivem (FREITAS et. al., 2009). Deixando o ensino fragmentado.

Neste sentido, assim como Campos et. al. (2003) consideramos como uma alternativa viável e interessante a utilização dos jogos didáticos, pois este material pode preencher muitas lacunas deixadas pelo processo de transmissão-recepção de conhecimentos. Além de colaborar de forma concreta para o desenvolvimento de competências, capacidades, conhecimentos, atitudes e habilidades (HOPPE; KROEF, 2014).

3 Jogos didáticos como facilitadores do processo ensino-aprendizagem na disciplina de Biologia Celular

De acordo com as Orientações Curriculares para o Ensino Médio de Ciências da Natureza o jogo é fundamental no processo de ensino (BRASIL, 2006), uma vez que:

> *"Oferece o estímulo e o ambiente propícios que favorecem o desenvolvimento espontâneo e criativo dos alunos e permite ao professor ampliar seu conhecimento de técnicas ativas de ensino, desenvolver capacidades pessoais e profissionais para estimular nos alunos a capacidade de comunicação e expressão, mostrando-lhes uma nova maneira, lúdica, prazerosa e participativa de relacionar-se com o conteúdo escolar, levando a uma maior apropriação dos conhecimentos envolvidos*".

O ensino lúdico proporciona uma nova motivação para aquisição do conhecimento, envolvendo o aluno de forma integrada, mudando a rotina monótona de sala de aula, fazendo com que ele se interesse mais pela aula e consiga superar as dificuldades encontradas nos conteúdos com mais facilidade (PEDERSOLI; OLIVEIRA, 2014).Isso justifica o aumento na utilização de jogos didáticos como ferramenta de apoio ao ensino na última década, como dito por Depexe*et. al.* (2006).

Na área de biologia celular vários artigos foram publicados com o intuito de apresentar modelos de jogos que auxiliem na aprendizagem dos diferentes conteúdos, podemos citar: Jogo das organelas (ROSSETTO, 2010), Bingo das células (LADISLAU, 2015) e Baralho Celular (CORRÊA; NASCIMENTO, 2014). Isso ressalta que os jogos são uma alternativa promissora para ajudar a ensinar temas complexos em Biologia Celular e Molecular (CARDONA *et. al*., 2007)

De acordo com Souza e Soares (2012), o papel do professor é muito importante na aprendizagem dos alunos e ao se utilizar de jogos didáticos durante a sua aula, o professor abandona o papel autoritário, característica de uma pessoa que quer mostrar que sabe mais do que todos, e permite que os alunos participem no processo de aprendizagem. Assim, a aula torna-se mais interessante para os alunos.

4 Conclusão

Sem dúvidas, os temas ligados a Biologia da célula, são de suma importância para os alunos, uma vez que através deles pode-se entender melhor a vida. Porém, os métodos utilizados pela maioria dos docentes não contribuem para uma aprendizagem eficaz, deixando os estudantes desmotivados e sem interesse na aula.

Diante disso, fica claroa importância da utilização de jogos didáticos como um instrumento educativo,ajudando no processo de ensino- aprendizagem, proporcionando a apresentação dos conteúdos de forma menos abstrata e tornandoas aulas mais dinâmicas.

5 Referências

ALBERTS, B.; BRAY, D.; HOPKIN, K.; JOHNSON, A.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WALTER, P. **Fundamentos da biologia celular**. 3.ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2011.

BRASIL. Ministério da Educação. Secretaria de Educação Básica. **Orientações Curriculares para o Ensino Médio: Ciências da natureza, matemática e suas tecnologias**. Brasília: MEC/SEB, 2006. p.28.

CARDONA, T.S.; SPIEGEL, C. N.; ALVES, G. A.; DUCOMMUN, J. PONS, A. T.; JORGE, T. C. A. Introducing DNA concepts to Swiss high school students based on a Brazilian educational game**.IUBMB LifeBiochemistry and Molecular Biology**. v. 35, p. 416-421, 2007.

CARLAN, F. A. **A Biologia Celular tem grande importância para o entendimento da vida e a incapacidade de visualizar fenômenos e estruturas, por se tratar de elementos microscópicos, dificulta ainda mais acompreensão do assunto por estudantes**. Tese (Doutorado em Educação em ciências. Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2013.

JANN, P. N.; LEITE, M. F. Jogo do DNA: um instrumento pedagógico para o ensino de ciências e biologia.**Revista Ciências & Cognição**, v. 15, p. 281-293, 2010.

CAMPOS, L. M. L; BORTOLOTO, T. M.; FELÍCIO, A. K. C. A produção de jogos didáticos para o ensino de ciências e biologia: uma proposta para favorecer a aprendizagem. **Caderno dos Núcleos de Ensino**. p.35-48, 2003.

CORREIA, R. S.; NASCIMENTO, T. G. Baralho celular: Jogo didático para o ensino de citologia em aulas de Ciências do ensino fundamental. **Revista SBEnBIO**. v.7, p. 6288-6.298, 2014.

DEPEXE, M. D.; DORNELES, J. B; COSTA, A. C. F.; SANTOS, D. G.; HEINECK, L. F. M. Apresentação de um jogo didático como ferramenta de apoio ao ensino da produção enxuta. **Revista Gestão Industrial**. v. 2, p.140-151, 2006.

FREITAS, M. E. M.; MIRANDA, M.; FERNANDES, H. L.; CINQUETTI, H. C. S.; COSTA, E. Desenvolvimento e aplicação de kits educativos tridimensionais de célula animais e vegetais. **Ciência em foco.**v. 1, n. 2, 2009.

GREGÓRIO, E. A.; OLIVEIRA, L. G. MATOS, S.A. Uso de simuladores como ferramenta no ensino de conceitos abstratos de Biologia: Uma proposição investigativa para o ensino de síntese proteica. **Experiências em Ensino de Ciências.**v.11, n.1, 2016.

HERMEL, E. E. S. **O ensino de Biologia Celular na formação inicial de professores de Ciências e de Citologia.**EdUECE- Livro 2, 2014.

HOPPE, L.; KROEFF, A. M. S. Educação Lúdica no Cenário do Ensino Superior.**Revista Veras**, São Paulo, v. 4, p. 164-181, 2014.

LADISLAU, D. E. O. **Bingo das células: Jogo Didático para o ensino de Citologia.** UNESPAR - Portal de Periódicos, 2015.

NASCIMENTO, G. C. E.; SOUSA, S. B.; ARAÚJO, F. F.; CARVALH, A. P. F.; TAVARES, F. O. **Integrando Conceitos: Uma abordagem didática de Biologia Celular**., editorarealize, v. 1, 2016.

OLIVEIRA, D. B.; PIANCA. B. R.; SANTOS, E. R.; MANCINI, K. C. Modelos e atividades dinâmicas como facilitadores para o ensino de Biologia. **Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.11, p. 514-524, 2015.

PEDERSOLI, A.; OLIVEIRA, V. L. B. **Recursos de ensino: uma proposta lúdica para o ensino da Biologia Celular.**Os desafiosda escolapúblicaparanaense naperspectiva do professor PDE, v.1, 2014.

ROSSETTO, E. S. Jogo das organelas: o lúdico na Biologia para o Ensino Médio e Superior.**Revista Iluminart do IFSP**.v.1, p. 118-123, 2010.

A INFLUÊNCIA DA GENÉTICA MOLECULAR NO TRANSTORNO COMPULSIVO CANINO: REVISÃO DE LITERATURA

Aline Oliveira[1], Natália Ferreira de Araújo[1], Jaciara Melo dos Santos[1],Francielly Verônica da Silva Melo[2],Claudio Galvão Souza Junior[3].
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco – Unidade Acadêmica de Garanhuns UFRPE/UAG
[2] Médica Veterinária, Clínica Veterinária Clinical Pet Caruaru – PE, Brasil
[3]Docente de Genética Básica e Biotecnologia da UFRPE/UAG, Garanhuns – PE, Brasil

alinemed_vet@hotmail.com

Resumo

O Transtorno Compulsivo Canino (TCC) é semelhante ao Transtorno Obsessivo Compulsivo em seres humanos. Ele se manifesta em cães *(Canis familiaris)* através de comportamentos repetitivos e obsessivos, causando prejuízo funcional ao animal. Sinais como: morder ou perseguir a própria cauda, arranhadura de piso e portas, lambedura excessiva ou perseguição de sombras podem ser facilmente observadas em animais com esse transtorno. Pesquisas recentes revelam evidências de que esse transtorno é mediado por alterações de base genética (localizado no cromossomo 7), assim como também pode sofrer influência de neurotransmissores, sendo o uso de drogas que inibem a receptação de serotonina uma opção de tratamento. O TCC pode surgir em decorrência de excitação comportamental, através de situações de estresse, conflitos e frustações, desencadeando estados de ansiedade. Essas manifestações compulsivas e repetitivas funcionam como um escape para aliviar as tensões sofridas pelo animal.

Palavras chave:*Canis familiaris*, comportamento animal, interação genético-ambiental.

Introdução

Segundo Gonzales(1999) um distúrbio comportamental importante e cada vez mais frequente é o compulsivo, caracterizado por ações repetitivas, constantes ou sem nenhum propósito aparente, como correr atrás da própria cauda ou abocanhar objetos imaginários. Essas desordens podem ser resultado direto de uma causa comportamental, médica ou genética. O animal pode utilizar um comportamento normal, como lamber, cavar ou latir, de forma compulsiva, para satisfazer uma necessidade causada por uma frustação ou ansiedade. De acordo com Telhado (2004) o comportamento compulsivo não é prazeroso, é apenas redutor de ansiedade.

É fundamental diferenciar esses comportamentos de afecções neurológicas, inclusive focos convulsivos. Para um diagnóstico correto é importante descartar essas hipóteses com uma anamnese detalhada sobre a vida do animal, exame clínico para descartar trauma ou doença dermatológica, exames neurológicos para descartar lesões e laboratoriais para descartar doenças metabólicas, degenerativas ou intoxicações (HORWITZ e NEILSON, 2007). De acordo com Landsberg (2005) o comportamento compulsivo nos animais tem sido muito estudado graças a sua semelhança com o Transtorno Obsessivo Compulsivo em seres humanos.ParaEilam (2006)o TOC é uma doença muito estudada humanos e seu protocolo de tratamento já é bem estabelecido, entretanto, para os animais aindanecessita de mais estudos.

Em cães o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) recebe a denominação de Transtorno Compulsivo Canino (TCC), frente a incapacidade de provar a existência das obsessões animais. Os distúrbios comportamentais podem ser oriundos de alterações psicológicas e fisiológicas, variando de acordo com a resposta e adaptação do organismo aos estímulos estressantes, que surgem de acordo com a capacidade de enfrentar determinada situação

que ofereça ameaça (BEAVER, 1999). Portanto, fatores ambientais associados à predisposição genética contribuem para o desenvolvimento do TCC. Para Moon‐Fanelli (1999) os transtornos comportamentais são uma das maiores causas de dificuldade na interação entre animais de companhia e seus proprietários, resultando muitas vezes em abandono.

Conforme Horwitz e Neilson(2007), foram identificados os seguintes fatores que contribuem para comportamento compulsivos: situações que causem estresse, ansiedade de separação e medos em geral, mudanças importantes na rotina e/ou composição do lar, treinamentos baseados em punições impróprias e situações frustrantes, como defesa territorial evitada por alguma barreira. Alguns indivíduos apresentam adaptação a estímulos estressantes do tipo agudo, no entanto quando crônicos, eles podem desenvolver alterações fisiopatológicas. (McEWEN, 2007)

De acordo com Landsberg(2005) existem pelo menos dois mecanismos diferentes pelos quais os distúrbios compulsivos surgem. Dentre eles, os locomotores que tendem a se desenvolver em situações de conflito, estresse, frustação ou ansiedade e geralmente são mais intensos e de difícil interrupção, como a perseguição de cauda. Já osautodirecionados (dermatite por lambedura acral) e orais (sucção de pelos) podem se desenvolver de forma mais aguda e surgem em situações de estimulação mínima. Acredita-se que eles podem ser perpetuados pela liberação de endorfina.

2 Fisiopatologia do Comportamento Compulsivo

Os hormônios desempenham papel crítico no desenvolvimento e expressão de vários tipos de comportamento. Dentre eles, os eixos endócrinos, o eixo hipotálamo – hipófise – adrenal tem sido o mais estudado e correlacionado aos distúrbios psiquiátricos, sendo o cortisol intitulado o hormônio do estresse (BEAVER, 1999).

Segundo Simpson &Papich (2003) o núcleo serotoninérgico tem projeção no córtex frontal e atua como regulador de humor para o gânglio basal, que pode controlar movimentos e comportamentos compulsivos, já a área límbica possui correlação com ansiedade e pânico. Exercendo, assim, influência sobre transtornos comportamentais.

A fisiopatologia dos distúrbios compulsivos ainda não está bem compreendida. ParaLuescher (2000) beta-endorfinas, dopaminas e serotonina têm sido implicadas com base em evidências na resposta terapêutica. Outrapossibilidade éa de que distúrbios compulsivos são mediados através de receptores opióides, uma vez seus antagonistas, como a naltrexona têm sido bem sucedida na redução de estereotipias em cães. (WHITE, 1990).

Hartgraves e Randall (1986) considera que drogas dopaminérgicas, como as anfetaminas podem provocar estereótipos. Por outro lado,Iglauer (1993) relata queantagonistas da dopamina como o haloperidol, podem resultar na supressão de estereótipos.

A depleção da serotonina é um mecanismo pelo qual se induzem estereotipias (BRIGNAC, 1992) e baseado em estudos realizados por Mertens e Dodman (1996) o manejo comportamental não apresenta a eficácia esperada, portanto o tratamento químico é o mais preconizado.

3 A influência Genética no Transtorno Compulsivo Canino

Fatores genéticos podem predispor determinadas raças, linhagens ou indivíduos a desenvolverem distúrbios compulsivos e determinar como eles são expressos. (LANDSBERG, 2005).

De acordo com Dodman(2010) existe uma associação entre o transtorno compulsivo canino com o gene caderina-2 neural (CDH2), localizado no cromossomo 7. Ele é o primeiro lócus genético identificado por qualquer distúrbio compulsivo animal e levanta a possibilidade intrigante de que o gene CDH2 e outras proteínas de adesão neuronal estão envolvidas em comportamentos compulsivos. No estudo, observou-se que cães que mostram comportamentos compulsivos apresentaram uma maior frequência do "risco" associado a sequência de DNA,se comparado aos cães com um fenótipo menos grave. Esse gene desempenha um papel importante no início do desenvolvimento embrionário, o que dificultou para os cientistas compreender suas funções.

OCDH2 é amplamente expresso no hipocampo, mediando a atividade sináptica de fluxo de cálcio esupervisiona estruturas e processos que são possivelmente fundamentais na propagação de comportamentos compulsivos. Por exemplo, a formação e funcionamento dos receptores de glutamato.Estudos recentes mostram que bloqueadores do receptor glutamatérgico NMDA (N-metil-D-aspartato) são eficazes no tratamento do TCC. Essa descoberta

foi realizada através da técnica conhecida por associação do genoma, que analisa milhares de marcadores genéticos que atuam como sinalizadores para os genes e outros elementos funcionais do genoma que verificam o risco de um cão desenvolver o transtorno (DODMAN, 2010).

Todavia, éde suma importância que haja uma compreensão da etiologia para que se ofereça uma melhor qualidade de vida animal, reduzir os transtornos causados por problemas comportamentais e realizar um suporte terapêutico eficaz.

Referência Bibliográfica

BEAVER, B.V. Canine Social Behavior. In: **CanineBehavior**: a guide for veterinarians WB Saunders: Philadelphia, USA. p. 137‑199, 1999.

BRIGNAC, M.M. **Hydrocodonetreatmentofacrallickdermatitis**. Proceedingsofthe 2nd World AnnualCongressofVeterinaryDermatology. Montreal, 1992.

DODMAN, N.H. KARLSSON, E.K., MOON-FANELLI, A. GALDZICKA, M, PERLOSKI, M., SGUSTER, L. **A CanineCromossome 7 locusConfersCompulsivedisordersusceptibility.** Ver Mol Pysc. V.15. Ed1, p8-10, 2010.

EILAM, D.; ZOR, R.; HERMESH, H.; SZECHTMAN, H.Rituals, StereotypyandCompulsiveBehavior in AnimalsandHumans. **NeuroscienceBiobehaviourReview**. TelAviv, v. 30, n. 4, p. 456-471. 2006.

GONZALES, C.H. Transtorno Obsessivo-Compulsivo. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. São Paulo, v. 21, p. 29-32. 1999.

HARTGRAVES, S.L.; RANDALL, P.K. Dopamineagonist-inducedstereotypicgroomingand self-mutilationfollowingstriataldopaminedepletion. **Psychopharmacology**. Berlin, n. 90, p. 358-363. 1986.

HORWITZ, D. F.; NEILSON, J. O. **Comportamento canino & felino**. Editora Artmed. 2007.

IGLAUER, F.; RASIM, R. Treatmentofpsychogenicfeatherpicking in birdswith a dopamineantagonist. **JournalofSmall Animal Practice**. Inglaterra, n. 34, p. 564-566. 1993.

LANDSBERG, G; HUNTHAUSEN, W; ACKERMAN, L. **problemas comportamentais do cão e do gato**, 2 ed. Roca. São Paulo, P. 176‑180. 2005.

LUESCHER, A. CompulsiveBehavior in Companion Animals. **RecentAdvances in Companion Animal BehaviorProblemsInternationalVeterinaryInformation Service**. Disponível em: <http://www.ivis.orgadvancesBehaviour_HouptluescherIVIS.pdf>.2000.

McEWEN, B.S.**physiologyandneurobiologyof stress andadaptation: central role ofthebrain**, Physiol Ver 87, p 887‑904, 2007.

MERTENS, P.A.; DODMAN, N.H. Medical treatmentofacrallickdermatitis in dogs. **Kleintierpraxis**. n. 41, p. 313-392. 1996.

MOON-FANELLI, A. **CanineCompulsiveBehavior: An Overview andPhenotypicDescriptionofTailChasing in Bull Terriers.** In: NationalParent Club Canine Health Conference, St. Louis, 1999.

SIMPSON, B.S.; PAPICH, M.G. **Pharmacologic management in veterinarybehavioral medicine**. The VeterinaryClinicsof North of América:Small Animal Practice, v. 33, n.2, p. 365- 404, 2003.

TELHADO, J.; DIELE, C.A.; SOUZA, M.A.F.; DE MAGALHÃES, L.M.V.; CAMPOS, F.V**.** Dois casos de Transtorno Compulsivo em cão. **Revista da FZVA**. Uruguaiana, v.11, n.1, p. 146-152. 2004.

WHITE, S.D. Naltrexone for treatmentofacrallickdermatitis. **JournaloftheAmerican Veterinary Medicine Association**. Schaumburg, n. 196, v. 7, p. 1073-1076. 1990

Alterações histológicas do encéfalo causadas pela citoadesão dos eritrócitos parasitados por *Babesia bovis* – Revisão de Literatura.

Filho, Valdecks Ferreira de Castro[1, 2], Silva, Amanda Maria Moura da[2], Belo, Paulo Henrique daFonseca.[2]
[1]Bolsista do Programa de Educação Tutorial (PET-Veterinária, UFRPE)
[2]Discente do curso de Medicina Veterinária, UFRPE.
E-mail: valdecks.ufrpevet@gmail.com

Resumo

A Babesiose cerebral é uma doença de caráter parasitário e tem como agente etiológico a *Babesia bovis*. As infecções pelo protozoário têm grande impacto sobre a saúde de bovinos, agindo de modo intracelular nos eritrócitos e levando a modificações bioquímicas e estruturais. A patologia causada pela presença do agente no organismo do animal causam diversas alterações morfológicas e funcionais no mesmo, como uma citoadesão de células no endotélio de órgãos como o cérebro. Tal citoadesão leva às alterações histofisiológicas, devido a fatores que modificam o funcionamento normal das células como a remodelação de antígenos de membrana e a liberação de enzimas especificas pelos protozoários. Tais alterações se dão microscopicamente e macroscopicamente, levando a um bom diagnóstico da doença a partir de sinais patognomônicos, como a coloração do encefálo em róseo-cereja. Com isso, o objetivo desse trabalho foi esclarecer as características das alterações encefálicas da doença.

Palavras chave: *Babesiabovis*, citoaderência, encéfalo, róseo-cereja.

1Introdução

A babesiose cerebral é uma patologia infecciosa causada pela *B. bovis* em que há presença de alterações neurológicas (ALMEIDA et al.,2005; RODRIGUES et al.,2005 apud ANTONIASSI et al.,2009). Tais alterações são causadas pela adesão de eritrócitos infectados nos capilares da substância cinzenta do encéfalo (CALLOW &McGAVIN,1963 *apud* ANTONIASSI et al., 2009). Os eritrócitos acometidos demonstram mudanças morfológicas na sua membrana plasmática, dando a célula formato de estrela que aparentemente causa a citoadesão dessas células ao endotélio dos capilares e seu sequestro na microcirculação (EVERITT et al., 1986 *apud* RODRIGUES et al.,2005). Após adesão do protozoário, ocorre a ativação enzimática dos sistemas das cininas e da coagulação (EVERITT et al., 1986 apud RODRIGUES et al.,2005) e provavelmente tais acontecimentos sejam os principais responsáveis pelas disfunções circulatórias que acometem o cérebro e pelos sinais clínicos de caráter neurológico da doença (RODRIGUES et al.,2005). Devido à presença do parasito intracelular, modificações bioquímicas e estruturais da hemácia são induzidas (PEREIRA, 2006, p. 16). Histologicamente as células parasitadas se acumularão nos vasos de menor calibre ocasionando estase ao aderir-se uns aos outros bem como ao próprio epitélio vascular (DE VOS, 2004 *apud* ANTONIASSI et al., 2009). A doença clínica tem relação com a invasão e multiplicação dos protozoários dentro dos eritrócitos do hospedeiro, seguidos do rompimento dos mesmos e invasão de novos eritrócitos. (DE VOS & POTGIETER, 1993 *apud* RODRIGUES et al., 2005). A babesiose cerebral é frequentemente confundida com outras doenças do sistema nervoso de ruminantes, isso ocorre por causa dos sintomas neurológicos e da morte rápida, características observadas nos casos dessa doença (ANTONIASSI et al.,2009). As perdas anuais devido à babesiose bovina, em associação ao *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*, estão estimadas em cerca de 3,5 milhões de dólares na bovinocultura, principalmente em áreas de grande ocorrência de casos. (GRISI et al., 2014 *apud* MATOS,2017).

2Citoaderência celular

Os eritrócitos parasitados por *B. bovis*apresentam como característica fisiopatológica a citoaderência celular,que vem a refletir na patologia da enfermidade, Babesiose cerebral. Em organismos hígidos as hemácias possuem alta flexibilidade e são conduzidas livremente pela microcirculação, sofrendo por vezes deformações temporárias a fim de passar por bifurcações de capilares mais estreitos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013, p. 220), porém devido àpresença do parasito intracelular,modificações bioquímicas e estruturais da hemáciasão induzidas (PEREIRA, 2006, p. 16)modificando sua fisiologia normal, causando "acúmulo de eritrócitos parasitados nesses pequenos vasos" (SILVA, 2017, p. 32). Devido ao fato de apresentar baixa parasitemia periférica e preferência por vasos da microcirculação, é acentuado o sequestro das células vermelhas do sangue em vênulas e capilares de órgãos vitais, como por exemplo, o sistema nervoso central (SANABRIA, 2002; AIKAWA et al., 1992 *apud* SANABRIA, 2002).

3Fatores que conduzem à citoaderência celular

Os eritrócitos infectados por *B. bovis* tornam-se rígidos e apresentam alterações na superfície da membrana com formação de protrusões que favorecem a adesão das células parasitadas ao endotélio capilar dos órgãos, principalmente o cérebro (MONTEIRO, 2017, p. 161). A citoaderência ocorre pela presença dos parasitos, ou seus produtos metabólicos. Eles induzem estruturas e/ou alterações de antígenos na membrana dos eritrócitos, criando locais de ligação para receptores expressos em células endoteliais (GOHIL et al., 2010 *apud* VARGAS et al., 2014, p. 938). São essas alterações da membrana celular, as projeções espiculares, que entram em contato com as moléculas de adesão(AIKAWA et al., 1985 CAETANO, 2001, p. 10) por meio de uma proteína denominada VESA 1 (Antígeno Variável de Superfície Eritrocitária), como sugere O'Connor &Allred (2000) *apud* CAETANO (2001, p. 11).Outro fator que colabora com a citoaderência celular é a liberação de enzimas pelos protozoários que fazem a conversão de précalicreína plasmática em calicreína ativa, que em cascata enzimática dará origem a bradicinina. Tanto a calicreína ativa quanto a bradicinina são vasodilatadores, diminuindo assim a velocidade do fluxo sanguíneo e permitindo maior interação entre células e endotélio ou células e células (WRIGHT & GOODGER, 1973; WRIGHT & KERR, 1977 *apud* SANABRIA, 2002, P. 7). Além da ação direta sobre a vasodilatação, a calicreína ativa e bradicinina agem conjuntamente ativando a coagulação pela via do fator de Hageman conduzindo a alteração do metabolismo do fibrinogênio fazendo com que sejam acumulados intermediários solúveis, esses em elevada quantidade no sangue aumenta a viscosidade do plasma corroborando com a hipotensão inicialmente causada pela bradicinina e calicreína. (SANTOS, 2011, p. 6).

4Alterações encefálicas causadas por *Babesia bovis*

Macroscopicamente o encéfalo de um animal parasitado apresenta uma coloração do córtex (substância cinzenta) em róseo-cereja (SANTAROSA, 2003, p.12) ou avermelhada, e na substancia branca embora levemente perceptível (RODRIGUES et al, 2005). Essa característica tem bastante importância visto que de acordo com Silva (2017, p.18) essa lesão é específica do parasitismo pelo referido parasito, Santos e Alessi (2011) confirmam ao afirmar que essa lesão é sinal patognomônico de Babesiose cerebral, que ocorre devido ao sequestro de eritrócitos nos capilares encefálicos (RODRIGUES et al, 2005, p. 124).Em nível histológico as células parasitadas se acumularão nos vasos de menor calibre causando estase ao aderir-se uns aos outros bem como ao próprio epitélio vascular (DE VOS, 2004 *apud* ANTONIASSI et al., 2009, p. 935) formando assim congestão de eritrócitos "decorrente da citoaderência induzida por *B. bovis*" (SILVA, 2017, p. 20). Essa congestão capilar pode ser observadaseja em preparações histológicas do encéfalo ou em esfregaços do córtex onde se visualizamas hemácias parasitadas (RODRIGUES, 2005; ANTONIASSI, 2009).

5 Conclusão

Com o presente estudo da revisão literária, conclui-se que diversos fatores conduzem a citoaderência celular nos animais diagnosticados com Babesiose cerebral. Esses fatores são o aumento da viscosidade do plasma sanguíneo, a formação de diversas projeções espiculares na membrana celular, bem como a vasodilatação dos capilares da microcirculação, que são induzidos pela presença do parasito intracelular. Devido a tais alterações uma característica patognomônica da doença se demonstra, a coloração róseo-cereja do encéfalo, oriundo do sequestro dos eritrócitos na microcirculação encefálica.

6Referências

SCHILD, A. L.; RUAS, J. L.; FARIAS,N. A.; GRECCO, F. B.; SOARES, M. P.Aspectos Epidemiológicos de Um Surto de Babesiose Cerebral em Bovinos em Zona Livre de Carrapato. **Ciência Rural**, v. 38, p. 2646-2649, 2008.

ANTONIASSI, N. A. B et al. Surto de Babesiose Cerebral em Bovinos no Estado de Rio Grande do Sul. **Ciência Rural,** v. 39, p. 933-936, 2009.

GALIZA, G. J. N.; SILVA, M. L. C. R.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D.; RIET-CORREA, F. Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Semiárido Nordestino. **Pesq. Vet. Bras,** p. 267-276, 2010.

SANTAROSA, B. P. Et al. Infecção Neurológica por *Babesia bovis* em Bovino Neonato – Relato de Caso. **Veterinária e Zootecnia,** 2013.

VARGAS, M. I. Et al. *Babesia bovis:* Expression Of Adhesion Melecules in Bovine Umbilical Endothelial Cells Stimulated With Plasma From Infected Cattle. **Pesq. Vet. Bras,** p. 937-941, 2014.

RODRIGUES, A., RECH, R. R., BARROS, R. R., FIGHERA, R. A., BARROS, C. S. L. Babesiose Cerebral em Bovinos: 20 casos. **Ciência Rural,** v. 35, p. 121-125, 2005.

SILVA, T. M.**Característica Histoquímica no Diagnóstico da Babesiose Bovina por *Babesia bovis.***Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2017.

PEREIRA, D. A. A. **Avaliação e Otimização de Reações da Polimerase em Cadeia para Diagnóstico Molecular e Estudo Epidemiológico de *Babesia bovis.*** (Mestrado em Ciência Animal). Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, Campo Grande, 2006.

CAETANO, B. C. **Estudo de Citoaderência "in vitro" de Eritrócitos de Bovinos inoculados com *Babesia bovis* (STARCOVICI, 1893) em Células Endoteliais de Aorta Bovina.** Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2001.

SANABRIA, M. X. H. **Fisiopatologia da *Babesia bovis:* Moléculas de Adesão Expressadas em Células Endoteliais (ICAM-1, VCAM, PECAM-1, E-Selectina e Trobospondina).** Tese (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2002.

SANTOS, E. C. **Purificação e Identificação de Proteína de *Babesia bovis* Com Atividade Lectínica.** Dissertação (Mestrado em biologia celular e estrutural). Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2011.

MATOS, C. A. **Diversidade Genética de *Babesia bovis* em Bezerros Naturalmente Infectados das Regiões de São Paulo e Rio de Janeiro, Brasil.** Tese (Doutorado em Medicina Veterinária). Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2017.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C.**Patologia Veterinária.** São Paulo: Roca, 2010. 892p.

REBHUN, W. C..; GUARD, C.; RICHARDS, C. M. **Doenças do gado leiteiro.** São Paulo: Roca, 2000. 642p.

MONTEIRO, S. G. **Parasitologia na medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. xviii, 351p.

BRACARENSE, A. P. F. L., VIDOTTO, O., CRUZ, G. D. Transmissão Congênita de *Babesia bovis.* **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Londrina, v. 53, n. 4, 2001. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352001000400017&script=sci_abstract>. Acesso: 09 março 2018.

Análise da leucometria em cães infectados com *Hepatozoon canis*

Jessica Lais de Oliveira Lima[1] ; Anny Caroliny de Oliveira Silva[1]; Nathalia Maria Nativo de Mello Cabral[1] ; Carolina da Cunha Galvão[1]; Maria Fernanda Melo Monteiro[2] ; Andrea Maria Campos Calado[1].
[1]UNINASSAU
[2]UFRPE
jessicalimavet@gmail.com

Resumo

Hepatozoonose canina é uma doença transmitida pelo protozoário *Hepatozoon canis* tendo como principal vetor o carrapato *Riphicephalus sanguineus*. A transmissão ocorre através da ingestão do carrapato e disseminação dos gamontes no trato digestivo do animal. A doença é de ocorrência cosmopolita e seus sinais clínicos são inespecíficos. O diagnóstico é realizado através da visibilização dos gamontes nos estiraços sanguíneos, mas também pode ser realizado através de imunofluorescência indireta, wersten blot e biopsia tecidual. O tratamento de eleição é baseado em uso de derivados de diamidina ou imidocarb associado a uma tetraciclina. Objetivou-se com este trabalho realizar um estudo retrospectivo de animais positivos para H. canis em um laboratório da cidade do Recife no período de janeiro de 2016 à fevereiro de 2018.

Palavras chave: Hemoparasitas; carrapatos;hepatozoonose;caninos.

1 Introdução

Hepatozoonosecanina éumadoença de distribuiçãocosmopolita,causadapeloprotozoário*Hepatozoon canis* encontrado no interior de leucócitos e parênquima de tecidos, sendo o principal vetor os carrapatos da espécie *Riphicephalussanguineus*(LASTA, 2008; SHERDING, 2006). A transmissão ocorre através da ingestão dos carrapatos contendo oocistos esporulados, estes artrópodes se rompem no trato gastrointestinal do animal liberando os esporozoítos, que por sua vez atravessam a parede intestinal, invadem as células do sistema mononuclear (BANETH, 2011). Os sinais clínicos são inespecíficos como anorexia, membranas das mucosas pálidas, perda de peso, febre, poliúria, polidipsia, dor, vômitos e diarréia. Também existem relatos de claudicação e descarga ocular. As descrições de infecções por *H. canis* variam de inaparentes a severas, o protozoário é frequentemente encontrado em cães saudáveis, mas a doença geralmente é concomitante a outras enfermidades imunossupressoras ou a outros hemoparasitas (ASSARASAKOM et al. 2006). As alterações hematológicas frequentemente encontradas nos animais infectados são: anemia, leucocitose por neutrofilia e trombocitopenia (BANETH, 2003). O diagnóstico baseia-se na visualização dos gamontes no interior de neutrófilos e monócitos no estiraço sanguíneo, também é possível diagnosticar por meio de imunofluorescência indireta, wersten blot e biopsia tecidual (AGUIAR, 2004). O tratamento consiste no uso de derivados de diamidina ou imidocarb associado a doxiciclina ou a outra tetraciclina (O´DWYER E MASSARD, 2001). O objetivou- se com este trabalho realizar um estudo retrospectivo de 21 animais positivos para H. canis em um laboratório da cidade do Recife no período de janeiro de 2016 à fevereiro de 2018.

2 Material e Métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo dos exames realizados no período de janeiro de 2016 à fevereiro de 2018, onde foram analisados e comparados os leucogramas dos exames positivos para Hepatozoon canis. As amostras foram recebidas e processados em um Laboratório de Patologia Clínica da da cidade do Recife em que foi confirmada a presença de Hepatozoon canis, em esfregaços sanguíneos. A contagem total de leucócitos foi realizado em equipamento automatizado Horiba ea contagem diferencial de

leucócitos foi realizada em estiraços sanguíneos e corado com corante panótico rápido assim como para pesquisa de gamontes de Hepatozoon canis. Para interpretação do leucograma, utilizou -se a tabela de variações médias dos valores sanguíneos em animais domésticos variando de acordo com a faixa etária dos mesmos.

3 Resultados e Discussão

No período de janeiro de 2016 afevereiro de 2018, foram 21 amostras positivas para gamontes de H. canis. Das alterações leucocitárias verificou-se queem seis(28,57%) animais houveramneutrofilia concordando com Baneth (2006), destes haviam dois (9,52%)animais apresentavam leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda regenerativo, concordando com Sherding (2006) que afirma que o achado hematológico mais característicoda infecção por H. canis éa leucocitose por neutrofilia composta principalmente por neutrófilos maduros e um suave mudança para a esquerda.De acordo com Mundim et al. (2008)pode ser devido a resposta inflamatória à invasão e multiplicação de tecido por *H. canis* , que pode ser exacerbada por infecções bacterianas secundárias concomitantes a outros hematozoários.O número de linfócitos foi bem divergente entre os animais positivos, quatro (19,04%) apresentaram linfopenia, como observado também por Gavazza, Bizetti e Papini (2003) e um (4,7%) apresentou linfocitose. No presente trabalho, em quatro (19,04%) animais foi detectada monocitose, concordando com Gondim et al. (1998) que afirma que a monocitose é um dos achados mais comuns nestes casos. Apenas um (4,7%) animal apresentou eosinofilia, mas segundo Gavazza, Bizetti e Papini (2003), relataram que a eosinofilia foi a alteração hematológica mais comum, em quatorze de um total de dezesseis cães com *Hepatozoon canis* por eles examinados.A eosinofilia presente constata-se pelo papel importante dos eosinófilos no controle de infecções parasitárias, ao utilizar os laços de pressão e/ou anticorpos, os eosinófilos são fixados na superfície dos parasitas e liberam o conteúdo de seus grânulos no microambiente (REBAR, 2003). E verificou-se que em oito (38,09%) animais não houveram alterações leucocitárias quantitativas. Apesar dos exames serem positivos para H. canis não se pode descartar outras hemoparasitoses e condições que enfraquecem o sistema imune deixam o animal mais susceptível para a infecção por *Hepatozoon canis* ou permite que outras infecções já existentes se reativem.

FIGURA

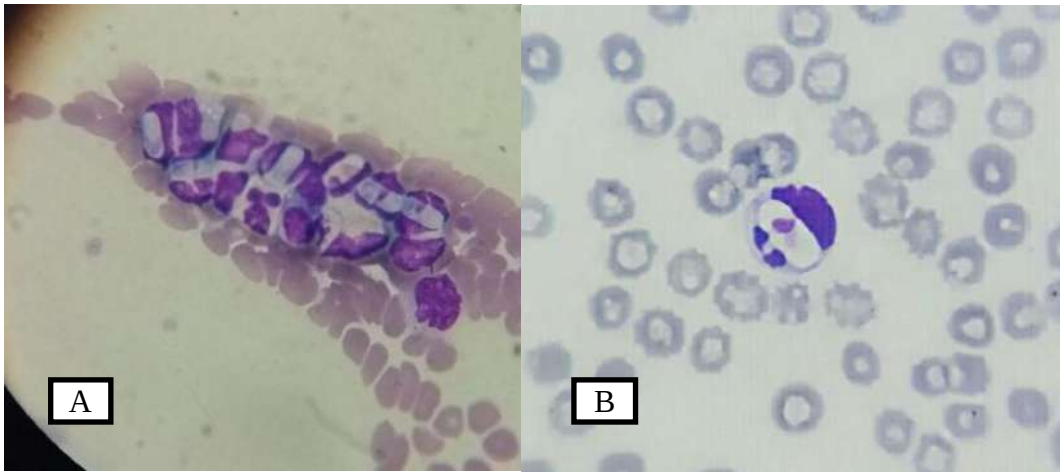


Figura A e B: Gamontes de H. Canis em estiraço sanguíneo de sangue periférico de cão. (Fonte arquivo pessoal).

4. Conclusão

Concluimos que as alterações em leucograma de animais infectados por *H. Canis* pode ser inespecífico, variando desde a valores dentro dos valores de referêciaaté leucocitose por neutrofilia.Pelofato do *Hepatozooncanis*ser um achado casual emesfregaçossanguíneos e suasalteraçõesleucocitáriasseremvariáveis e inespecíficas, é necessário que osmédicosveterináriostomemconhecimento do ciclo de vida do parasita, da sua forma de transmissão,

bemcomo da suadistribuiçãogeográfica, achadosclínicos e achadoslaboratoriais da doença, umavez que esteprotozoárioestápresente no Brasil , sendofacilmenteconfundida com outrasinfecçõespor outros parasitos.

5.Referências

AGUIAR, D.M. et al. Hepatozoonose canina: achados clínico-epidemiológicos em três casos. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v. 56, n. 3, p.411-413, 2004.

ASSARASAKORN, S.; Niwetpathomwat, A.; Techangamsuwan S.; Suvarnavibhaja S. A retrospective study of clinical hematology and biochemistry of canine hepatozoonosis on hospital populations in Bangkok, Thailand. Comparative Clinical Pathology. 15:107-109, 2006.

BANETH G; Mathew J.S.; Shkap V.; Macintire D.K.; Barta J.R; Ewing S.A. Canine hepatozoonosis: two disease syndromes caused by separate Hepatozoon spp. TRENDS in Parasitology. 19: 27-31, 2003.

BANETH, G. Hepatozoon canis infection. In: GREENE, C. E. Infectiousdiseasesofthedogandcat, Hepatozoonosis. Canada: Saunders, p. 698-711,2006.

BANETH, G. Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. Vet. Parasitol. 181:3-11, 2011.

GAVAZZA, A.; Bizzeti, M.; Papini, R. ObservationsondogsfoundnaturallyinfectedwithHepatozoon canis in Italy. RevueMed Vet. 154: 565-571, 2003.

GONDIM, L.F.P.; Kohayagawa, A.; Alencar, N.X.; Biondo, A. W.; Takahira, R.K.;Franco, S.R.V. 1998. Caninehepatozoonosis in Brazil: descriptionofeightnaturallyoccurringcases.VeterinaryParasitology. 74:319-323, 1998.

LASTA, C.S. Hepatozoonose canina. 47f. Monografia (Residência Médica em Patologia Clínica Veterinária) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

MUNDIM, AV; MORAIS, IA; TAVARES, M. et al. Sinais clínicos e hematológicos associados a cães naturalmente infectados por Hepatozoon sp. e com outros hematozoários: um estudo retrospectivo em Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. Veterinario. Parasitol., V.153, p.3-8, 2008.

O'Dwyer L.H.; Massard C.L.; Souza J.C.P.Hepatozoon canis infectionassociatedwithdogticksof rural areasof Rio de Janeiro State, Brazil. VeterinaryParasitology. 94:143–150, 2001.

REBAR, A.H. Interpretacióndel Hemograma Canino y Felino. Argentina: Nestlé Purina PetCareCompany, 90p., 2003.

SHERDING, R.G. Toxoplasmosisandothersystemicprotozoalinfections. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R.G. Saunders Manual ofSmall Animal Practice. 3. ed. EUA: Elsevier, p. 219-229, 2006.

Análise histológica do fígado e pâncreas de*Caracara plancus, Rupornis magnirostris* e *Coragyps atratus*

CAMILLA EMANUELLA BORBA PEREIRA[1], FELIPE NOGUEIRA PAES BARRETO DE OLIVEIRA[2],FERNANDA ALDA DA SILVA[1], ISABELLY FERNANDA SANTOS BARBOSA[1], KLEBER BOTELHO FRAGA[3], CAROLINA PEIXOTO MAGALHÃES[1], FRANCISCO CARLOS AMANAJÁS DE AGUIAR JÚNIOR[1], JULIANA PINTO DE MEDEIROS [1]

[1]Universidade Federal de Pernambuco – UFPE/CAV

[2] Universidade Federal Rural de Pernambuco

[3]Faculdade Osman Lins

camomillaborba@gmail.com

Resumo

Caracara plancus, conhecido como Carcará, *Rupornis magnirostris*, o gavião carijó e *Coragyps atratus*, o urubu de cabeça preta, são aves de rapina pertencentes às ordens Falconiformes, Accipitriformes e Cathartiformes, respectivamente. O Gavião-carijó em vida livre se alimenta de frutos, artrópodes, pequenos mamíferos, répteis e aves. O urubu por sua vez possui em sua dieta a predominância de animais em decomposição, já o carcará possui sua deita generalista, podendo se alimentar de ambas as dietas. Este estudo teve como objetivo descrever a estrutura histológica do fígado e pâncreas de carcarás, gaviões-carijós e urubus. O fígado e o pâncreas destas espécies apresentaram semelhanças entre si, convergindo com descrições histológicas para outras espécies de aves não rapinantes.

Palavras chave: Carcará, Gavião-carijó, Urubu, fígado, pâncreas.

1 Introdução

Dentre os órgãos do sistema digestório, o fígado e o pâncreas, classificados como órgãos anexos, são responsáveis pelo controle do metabolismo energético, através do processo digestivo, atuando como uma interface entre o sistema digestório e o sangue (Benez, 2004; Cormack, 2008; Junqueira, 2017; Denbow, 2015).

O fígado é um órgão que possui diversas funções nos processos metabólicos, sendo de vital importância para a homeostase do organismo, ele também funciona como uma barreira de proteção contra bactérias que entrem através da veia porta, provenientes do intestino grosso (Kapranov, 2017; King & Mclelland, 1984; Tavares et al., 2014).O pâncreas é dividido em três lóbulos: dorsal, ventral e esplênico, possui componentes exócrinos que produzem enzimas digestivas e endócrinos responsáveis pela produção de insulina, glucagon e somatostatina. Além disso, atua na regulação do metabolismo dos carboidratos (Cormack, 2008; Junqueira, 2012; Dupont, 2015).

Segundo Granzinolli (2003) as adaptações morfológicas do sistema digestório refletem a diversidade alimentar que as aves possuem. Algumas aves de rapina diurnas, como o *Coragyps atratus* (Bechstein, 1793), o *Rupornis magnirostris* (Gmelin, 1788) e o *Caracara plancus* (Miller, 1777) são abundantes nos centros urbanos e consequentemente possuem um maior contato com os seres humanos.

Estas aves de rapina são pertencentes às ordens Catartiformes, Acipitriformes e Falconiformes, respectivamente (Sick, 2001). *C. atratus*, o urubu de cabeça preta, possui na dieta basicamente animais em decomposição; *R. magnirostris*, o gavião carijó se alimenta de frutos, artrópodes, pequenos mamíferos, répteis e aves); *C.plancus* o carcará possui alimentação generalista, abrangendo toda as dietas citadas anteriormente (Panasci e Whitacre, 2001; Vargas, 2007; Montalvo, 2011; Sick, 2001). Portanto estudos sobre estas aves são fundamentais para o melhor entendimento da sua morfologia e ecologia. Para isso, objetivamos avaliar como a morfologia celular do fígado e do pâncreas destas diferentes espécies se adaptaram à alimentação específica às aves de rapina.

2 Material e Métodos

Esta pesquisa foi aprovada pelo comitê de ética no uso de animais através do processo nº 23076.023996/2016-19. Utilizou-se 21 animais, sendo 7 de cada espécie estudada (*C. plancus, R. magnirostris e C. atratus*), as 2

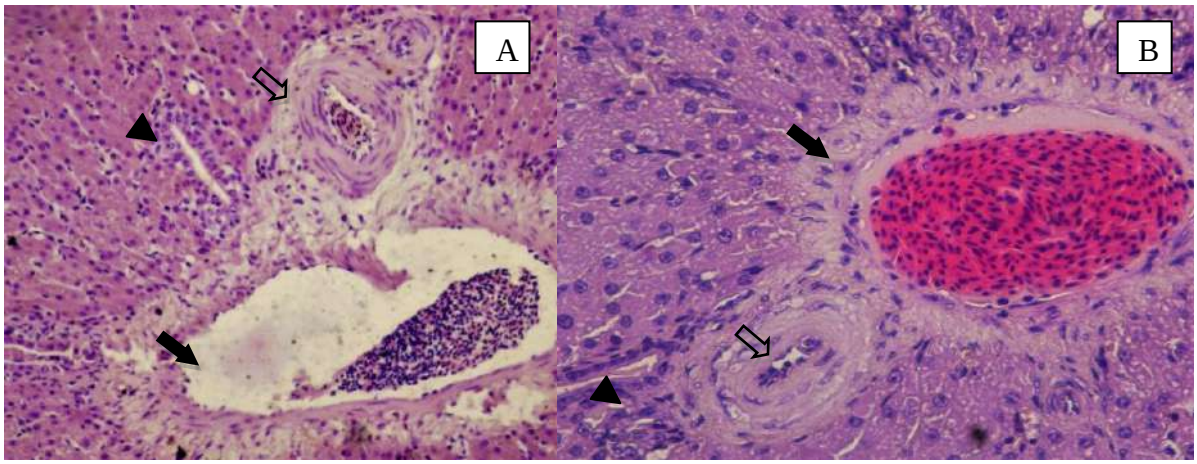
primeiras já haviam sido previamente coletadas e seus órgãos armazenados na Universidade Federal de Pernambuco, sendo cedidos para este estudo, já os espécimes de urubu foram obtidos no município de Vitória de Santo Antão através de armadilhas Tomahawk (Mangini & Nicola, 2003).

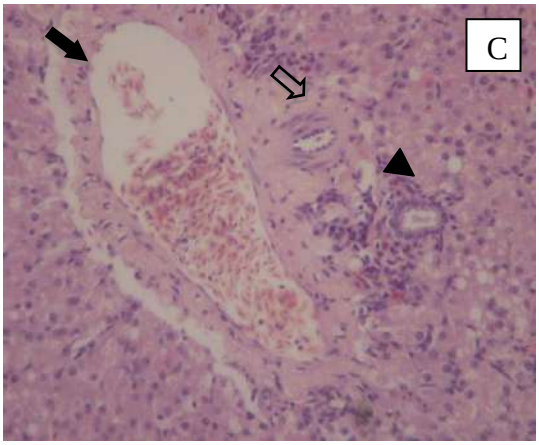
As aves foram anestesiadas através da administração de xilazina e quetamina 1,6 mg/kg e 30 mg/kg via intramuscular. Em seguida foi administrado 100mg/kg I.M de Pentobarbital Sódico para a eutanásia. Após a constatação do óbito, imediatamente foi retirado todo o trato digestório em bloco, desde a orofaringe até a cloaca.

Os órgãos foram preservados em formaldeído a 10% durante 48h. Após a fixação, fragmentos do fígado e pâncreas de cada animal foram coletados e submetidos à desidratação em álcool etílico a concentrações crescentes, diafanização por xilol, impregnação e inclusão em parafina líquida. Os blocos obtidos foram cortados a 5µm em micrótomo digital (Leica RM2245) e após transferidos à lâmina histológica foram corados com Hematoxilina-Eosina (HE) segundo a metodologia de Junqueira e Junqueira (1983) e Ácido Periódico de Schiff (PAS).As lâminas histológicas foram fotomicrografadas e analisadas com câmera digital (Moticam 2300) acoplada ao microscópio óptico (Olympus CX22), através do sistema de análise de imagens Multimagem.

3 Resultados e Discussão

O fígado destas espécies apresentou uma cápsula composta por uma camada de células mesoteliais recobrindo uma camada delgada de tecido conjuntivo. Em todas as aves analisadas, os hepatócitos apresentaram-se organizados radialmente em fileiras formadas por uma dupla camada de células hepáticas, separados entre si por capilares sinusóides (Fig.1A, 1B, 1C). Os lóbulos hepáticos de *R. magnirostris*, *C. plancus* e *C.atratus* não apresentaram limites definidos. Pôde-se observar os canalículos biliares, a veia centro-lobular e o espaço porta contendo ramos da veia porta, ramos da artéria hepática e ramos do ducto biliar. Em alguns espécimes de carcará e gavião-carijó, observou-se a presença de grande quantidade de infiltrados inflamatórios linfocitários.





Análises do pâncreas de *C. plancus* e *de R. magnirostris*mostrou a camada de tecido conjuntivo que recobre o órgão. A porção exócrina do pâncreas em ambas apresentou semelhanças, sendo compostas por células acinosas serosas, sendo possível identificar o lúmen desembocando nos ductos intercalares. Pode-se ver os grânulos de secreção (zimogênio) em sua parte apical e os núcleos esféricos situados na base celular.A porção endócrina também se assemelha entre estas aves, onde é constituída pelas ilhotas pancreáticas. As ilhotas apresentaram várias formas e tamanhos e distribuídas aleatoriamente por todo o órgão nas duas espécies. *C. plancus* e *R. magnirostris* apresentaram infiltrados inflamatórios extensos.

4. Conclusão

Através deste estudo, conclui-se que *C. plancus*, *R. magnirostris* e *C. atratus* apresentam a morfologia do fígado e pâncreas semelhante ao que a literatura aponta para ordens de aves não rapinantes. Isto indica não haver muitas especializações destes órgãos em resposta à dieta nestas espécies de aves de rapina. Contudo, a baixa concentração de glicogênio observada no fígado destes animais sugere uma maior capacidade neoglicogênica, decorrente da alimentação hiperprotéica. Os espécimes de urubu deste estudos apresentaram um baixo índice de inflamações entre os espécimes, diferente do que ocorreu nas demais espécies obtidas de cativeiro. Seguindo estas constatações, sugerimos que mais estudos sejam realizados de modo a aprofundar o conhecimento sobre a fisiologia destas aves, em especial como ocorrem os processos de resistência a micro-organismos patogênicos em *C. atratus*.

6Referências

BENEZ, SM. Aves. 4.ed. São Paulo: **Tecmed**, 2004. 600 p.

CORMACK, DH. **Fundamentos de Histologia**. 2ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2003, 380 p.

DENBOW, DM. **Gastrointestinal anatomy and physiology**. In: SCANES, C.G. (edit) Sturkie's avian physiology. New York, 2014. 337-366 p.

DUPONT, J., RIDEAU, N., SIMON, J**. Endocrine Pancreas**. 2014. In: SCANES, CG. (edit) Sturkie's avian physiology. New York: 2014. 337-366 p.

GRANZINOLLI, MAM**. Ecologia Alimentar do gavião-do-rabo-branco Buteo aubicaudatus (Falconiformes:Accipitridae) no município de Juiz de Fora, sudeste do estado de Minas Gerais.** São Paulo: Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo; Universidade de São Paulo, 2003. 136 p. [Dissertação de Mestrado em Biociências].

JUNQUERIA LC, CARNEIRO J. **Histologia Básica, 12ª edição**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2013. 556 p.

KAPRANOV, N. M. et al**. Alterations of Multipotent Mesenchymal Stromal Cells Induced by Interaction with Allogeneic Lymphocytes. Vitro. Int J Stem Cell Res Transplant**, v. 5, n. 2, p. 277-286, 2017.

KING AS., MCLELLAND J. **Cardiovascular system. In: Birds: their structure and function**. 2 edition London: Bailliere Tindall; 1984b. p.214 - 28.

MONTALVO CI., TALLADEA, PO., FERNÁNDEZ FJ., MOREIRA GJ., RAFUSEE DJ., De SANTIS LJM. Bone damage patterns found in the avian prey remains of crested caracara Caracara plancus (Aves, Falconiformes). **Journal of Archaeological Science**, Elsevier, 2011, vol. 38, p. 3541-3548.

PANASCI, T.; WHITACRE, D. **Diet and Foraging Behavior of Nesting Roadside Hawks in Pete´n,** Guatemala. Wilson Bull, 2000, vol. 112, n. 4, p. 555-558.

SICK H**. *Onitologia Brasileira***. 4º Ed. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 2001. 862 p..

TAVARES, et al. Biometria corporal e avaliação macroscópica de órgãos de carcarás (Caracara plancus, Miller, 1777) de vida livre, capturados na região metropolitana de Fortaleza, Ceará. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal,** 2014, vol. 8, n.2, 251 – 262 p.

VARGAS, R. J. et al. diet of the southern caracara (*Caracara plancus*) in mar Chiquita reserve, southern Argentina. **Journal ou Raptor Research,** 2007, vol. 2, n. 41, 113-121 p.

Análise Revisional do Sistema Reprodutor Feminino de *Bradypus variegatus* (Schinz, 1825)

Maria Eduarda Luiz Coelho de Miranda[1]; Silvia Fernanda de Alcântara[2]; Lucilo Bioni da Fonsêca Filho[3]; Fernanda Barreto Afonso Menezes[4]: Priscilla Virgínio de Albuquerque[5];Gilcifran Prestes de Andrade[6]; Júlio Cézar dos Santos Nascimento[7]; Marleyne José Afonso Accioly Lins Amorim[8]

[1,2,3,4,5,6,8]Universidade Federal Rural de Pernambuco– UFRPE, Recife/PE
[7]Faculdade Maurício de Nassau, Recife/PE
eduardamiranda_bio@outlook.com

Análise Revisional do Sistema Reprodutor Feminino de *Bradypus variegatus* (Schinz, 1825)

*Bradypus variegatus*Schinz, 1825 (Bradypodidae, Xenarthra) é conhecida vulgarmente como preguiça comum de três dedos ou preguiça-da-garganta-marrom.Abiologia reprodutiva do bicho preguiça ainda necessita de mais estudos que possibilitem, que conhecimento adquirido auxilie no desenvolvimento de tecnologias para ajudarem na sobrevivência desses animais.Portanto, o presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre o Sistema Reprodutor feminino de *B. variegatus*, de forma que possa corroborar com os conhecimentos morfofisiológicos e anatômicos da biologia reprodutiva da espécie. A literatura ainda se apresenta escassa, mas alguns aspectos importantes da anatomia e da fisiologia do sistema reprodutivo feminino de *B. variegatus*, tem aberto as portas para novos estudos.

Palavras chave: preguiça comum, xenarthra, anatomia reprodutiva

1 Introdução

*Bradypus variegatus*Schinz, 1825 (Bradypodidae, Xenarthra) é conhecida vulgarmente como preguiça comum de três dedos ou preguiça-da-garganta-marrom (QUEIROZ *et. al*., 2015; PERES, 2005; ROCHA, 2006). Ela possui a mais ampla distribuição, em comparação as outras espécies de bicho-preguiça, ocorrendo desde a América Central até a América do Sul, sendo este último o local de onde estes animais teriam se originado (CUBAS, 2006). Possui hábito de vida peculiar, e não existem em tão grande quantidade no mundo, como existem no Brasil(MARTINS *et. al.*, 2007).

A literatura acerca de bicho-preguiça é escassa e as informações são muitas vezes generalizadas, principalmente pelo fato de serem de difícil localização e observação em seus habitats naturais (PEREIRA, 2015). Entretanto, esses animais podem ser considerados modelos biológicos de caráter multidisciplinar, tornando possível a continuidade de estudos em diversas áreas da biologia. Destacando particularmente a importância de estudos de caráter anatômico, pois esses animais possuem grande variação anatômica(CAMPOS, 2014).

A biologia reprodutiva das xenarthras ainda possui muitaslacunas, principalmente no que se refere ao comportamento reprodutivo e a fisiologia endócrina, do ciclo estral a gestação (BARRETO; AMORIM; FALCÃO, 2013). Onde a biologia reprodutiva do bicho preguiça ainda necessita de mais estudos que possibilitem, que conhecimento adquirido auxilie no desenvolvimento de tecnologias para ajudarem na sobrevivência desses animais(REZENDE *et. al.*, 2013).

Portanto, o presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre o Sistema Reprodutor feminino de *B. variegatus*, de forma que possa corroborar com os conhecimentos morfofisiológicos e anatômicos da biologia reprodutiva da espécie

2 Aspectos anatômicos

A genitália externa na fêmea está intimamente relacionada com a abertura retal e a protuerância menor (WISLOCKI,1928), pois o seu canal genital e o ânus se abrem em uma pseudocloaca com cerca de 8 a 12 glândulas de Bartholin nas paredes laterais do seio urogenital (BARRETO; AMORIM; FALCÃO, 2013). A vagina pode ser dupla (BARRETO; AMORIM; FALCÃO, 2013; WISLOCKI,1928) e dessa maneira possui duas

pequenas saídas (BRITTON, 1941), ela é bem característica, pois é dobrada no terço caudal. Apresentam clitóris bem desenvolvido.

Segundo Favoretto *et. al.,* 2016 o útero possui três camadas: mucosa, revestida por epitélio pseudoestratizado, muscular e serosa. Este órgão possui uma única cavidade, trompas uterinas enroladas(BARRETO; AMORIM; FALCÃO, 2013). As duas tubas uterinas são delgadas e estão anexadas ao útero, que tem formato periforme (AMORIM *et. al.,* 2003). Vários autores descrevem, este órgão como simples e capaz de desenvolver até dois filhotes (GOFFART, 1971).

Os ovários são escondidos e bilobados e é localizado em uma bolsa uterina, localizam-se no interior do espaço intra-abdominal, estando protegidos por uma bolsa ovariana(BARRETO; AMORIM; FALCÃO, 2013). Microscópicamente, os ovários apresentam uma medula interna e um córtex externo cercado pela túnica albugínea (FAVORETTO,2014).

3 Aspectos fisiológicos e comportamentais

A parte da endocrinologia geral, ainda possui informações limitadas, pouco se sabe sobre o namoro, o acasalamento e a duração do ciclo estral em preguiças. A gestação chega a durar entre 6 e 8 meses em Bradypus variegatus, e o intervalo inter-nascimento é de 12 meses. (MÜHLBAUER et. al., 2006). Alguns autores confirmaram o estro em diferentes meses do ano, para o gênero Bradypus (GOFFART, 1971; MUHLBAUER *et al.* 2006; REZENDE *et. al.,* 2013). Segundo Rezende *et al.,* 2013, o trabalho de Muhlbauer*et al.* 2006que estudaram o nível hormonal de B. variegatus, abre a possibilidade de novos estudos hormonais e sobre o ciclo estral. Esses animais, possuem hábito solitário, no período reprodutivo as fêmeas interagem com os machos (REZENDE *et. al.,* 2013).

Além dos escassos dados a respeito da fisiologia reprodutiva da espécie, a maioria dos dados obtidos são de animais em cativeiro, pois não se conta ainda com condições adaptadas ao meio natural desses animais (REZENDE *et. al.,* 2013).

4.Conclusão

Com isso, percebe-se a necessidade de maiores investimentos para pesquisas fisiológicas e morfológicas e anatômicas, que são de imprescindível importância para as espécies estudadas. Além de pesquisas comportamentais adaptadas ao meio natural do animal, visando dados mais condizentes com a realidade do animal no seu habitat.

5. Agradecimentos

Agradeço a professora Marleyne e da Bióloga Priscilla e também do Grupo de Pesquisa Morfologia do Bicho-preguiça,que colaboraram para a realização desse trabalho.

6Referências

AMORIM, M. J. A. A. L.; MIGLINO, M. A.; AMORIM JÚNIOR, A. A.; SANTOS, T. C. Aspectos morfológicos da placenta da preguiça, *Bradypus variegatus* Shinz, 1825. **Braz J. Vet. Res.** anim Sci 40(3) 2003

BARRETTO, M. L. M.; AMORIM, M. J. A. A. L.; FALCÃO, M. V. D. Análise morfológica e morfométrica das gônadas de preguiça (*Bradypus variegatus* Schinz, 1825). **PesquisaVeterináriaBrasileira**, v. 33, n. 9, p. 1130-1136, 2013.

BRITTON, S.W. Form and function in the sloth. **The Quarterly Review of Biology**, v. 16, n. 1, p. 13-34, 1941.

CAMPOS, G. M. **Análise morfológica do tronco celíaco e seus ramos no bicho-preguiça, *Bradypus variegatus* (SCHINZ, 1825).**(Dissertação) Universidade Federal Rural de Pernambuco, 2014.

CARVALHO, M. M. **Determinação de metabólitos esteroidais para estudo da função ovariana no bicho preguiça (*Bradypus variegatus).***(Dissertação) Universidade Federal de Pernambuco, 2004.

CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; DIAS, J. L. C. Tratado de animais selvagens. **São Paulo: Roca**, 2006.

FAVORETTO, S. M.**Estudo morfológico do sistema reprodutor feminino do bicho-preguiça-de-gargantamarrom (*Bradypus variegatus*, SCHINZ, 1825).** (Dissertação)Universidade Federal da Paraíba, 2014.

FAVORETTO, S. M.; SILVA; E. G.; MENEZES, J.; GUERRA, R. R.; CAMPOS, D. B. Reproductive System of Brown-throated Sloth (*Bradypus variegatus*, Schinz 1825, Pilosa, Xenarthra): Anatomy and Histology. **Anatomia, histologia, embryologia**, v. 45, n. 4, p. 249-259, 2016.

GOFFART, M. Function and form in the sloth. Oxford. **Pergamon Press**, 225p 1971.

QUEIROZ, C.S.; RODRIGUES, J. L.; BOMFETI, C. A.; GONÇALVES, A. M. P. M.; SOUZA, B. K. C. Hematologia de preguiças de três dedos *Bradypus variegatus* (Bradypodidae, Xenarthra) da praça Tiradentes em Teófilo Otoni – MG. Ministério da Educação – Brasil. Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri – UFVJM. Revista Vozes dos Vales: Publicações Acadêmicas, 2015.

MARTINS, D.S.; FERREIRA, J. R.; AMBRÓSIO, C. E.; AZARIAS, R. E.; DE OLIVEIRA, V. L.; MACHADO, M. R. F.; MIGLINO, M. A. Análise estrutural das glândulas genitais acessórias da preguiça de coleira (*Bradypus torquatus*, Illiger, 1811). **RevistaBiotemas**2007.

MÜHLBAUER, M.; DUARTE, D. P. F.; GILMORE, D. P.; COSTA, C. P. Fecal estradiol and progesterone metabolite levels in the three-toed sloth (*Bradypus variegatus*). **Brazilian journal of medical and biological research**, v. 39, n. 2, p. 289-295, 2006.

PEREIRA, K. F.**Antrozoologia e hematologia de preguiças comuns (*Bradypus variegatus*) de áreas urbanas.**(Dissertação) Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais – Viçosa. 2015.

PERES, M. A. **Colheita e avaliação do sêmen do bicho-preguiça (*Bradypus sp*.).**(Dissertação) Universidade de São Paulo– USP, 2005.

REZENDE, L. C; Galdos-Riveros, A. C.; Miglino, M. A.; Ferreira, J. R.Aspectos da biologia reprodutiva em preguica e tamandua: uma revisao. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, v. 37, n. 4, p. 354-359, 2015.

ROCHA, F. D. L. J. **Estudo da ditribuição temporal dos comportamentos em preguiça *Bradypus variegatus*, Wetzel, 1982.**(Dissertação) Universidade Federal de Pernambuco – UFPE, 2006.

WISLOCKI, G. B. Observations on the gross and microscopic anatomy of the sloths (*Bradypus griseus griseus Gray and Choloepushoffmanni* Peters). **Journal of Morphology**, v. 46, n. 2, p. 317-397, 1928.

ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS DO GARROTILHO EM EQUINOS - REVISÃO DE LITERATURA

Mateus de Melo Lima Waterloo[1]; Thomás Souza e Silva[1]; Pedro Paulo Feitosa de Albuquerque[1]; Mariana Lumack do Monte Barretto[1]; Márcia de Figueiredo Pereira[1]
[1] Laboratório de Histopatologia, Departamento de Medicina Veterinária/DMV, Universidade Federal Rural de Pernambuco/UFRPE, Recife, PE, Brasil.
mateuswaterloo@icloud.com

Resumo

O garrotilho ou adenite equina é uma doença contagiosa aguda ou subaguda com transmissão oral e nasal, caracterizada por inflamação mucopurulenta do trato respiratório superior dos equinos e abscedação dos linfonodos retrofaríngeos e submandibulares. Em alguns casos, pode ocorrer o envolvimento do trato respiratório inferior. É causada por *Streptococcus equi*, sendo mais frequente em animais com um a três anos de idade. Os sinais clínicos incluem febre, tosse discreta, descarga nasal purulenta e empiema das bolsas guturais. É possível que existam animais infectados e assintomáticos. Os achados anatomopatológicos incluem exsudato purulento na mucosa nasal e cornetos, aumento de volume dos linfonodos regionais, miocardite e púrpura hemorrágica. O diagnóstico sugestivo é realizado pela avaliação clínica, com confirmação pelo isolamento bacteriano. O tratamento é feito conforme sinais clínicos apresentados pelo animal, levando em consideração a necessidade de isolamento e da adoção de medidas de desinfecção no local do animal infectado.

Palavras chave: adenite equina, cavalo, patologia, sistema respiratório.

1 Introdução

Devido a importância militar, no transporte, lazer e agricultura do cavalo, despertou-se por parte dos pesquisadores o interesse em estudar e tratar as doenças que acometiam os mesmos (TIMONEY, 1993), entre as quais o garrotilho foi uma das primeiras doenças de equinos a chamar a atenção e a serem descritas na literatura científica mundial (TODD, 1910).

O termo “garrotilho” origina-se da apresentação clínica observada em animais não tratados, que evoluem para obstrução de laringe decorrente do aumento de volume dos linfonodos e, consequentemente, apresentam um quadro clínico que aparenta o "garroteamento" do animal (SMITH, 1993). O aumento de volume excessivo dos linfonodos, associado às lesões das mucosas, pode comprometer a mastigação, a deglutição e a respiração, levando à dispnéia e, com o agravamento do quadro, ocorre a morte por asfixia (RADOSTITS *et al*., 1994). Afeta preferencialmente animais novos, no entanto, pode ocorrer também em adultos.

É importante salientar que a transmissão da doença ocorre por via oral ou nasal e a bactéria pode ser veiculada pelo contato direto ou indireto entre os animais, uma vez que se trata de uma doença infecto contagiosa, caracterizada por inflamação do trato respiratório superior. Logo, é comum a aparição da doença em locais de agrupamento de animais, pois o agente etiológico é facilmente transmitido através de bebedouros e comedouros de uso comum e invade o organismo por alimentos e água contaminados (SCHILD, 2001).

Desta maneira, objetivou-se com esse trabalho realizar uma revisão de literatura sobre a etiologia, a patogenia, a sintomatologia, as principais alterações anatomopatológicos, o diagnóstico e possíveis tratamentos do garrotilho em eqüinos.

2 Etiologia

O agente etiológico é o *Streptococcus equi*, uma bactéria Gram-positiva, encapsulada, b-hemolítica do grupo C de Lancefield, com morfologia de coco que forma longas cadeias de forma irregular, podendo ser da subespécie *zooepidemicus* ou *equisimilis* (FACKLAM, 2002). A bactéria é um parasita obrigatórioque não se encontra

adaptado à sobrevivência no ambiente (SANTOS E ALESSI, 2016).

Assim, é importante evidenciar que as diferenças fenotípicas entre as subespécies de *S. equi* são pequenas e convencionalmente são detectadas por meio de testes bioquímicos, principalmente a fermentação de carboidratos (KUWAMOTO *et al.*, 2001).

3 Patogenia

O agente do garrotilho causa a enfermidade ao aderir-se e internalizar-se em células epiteliais da mucosa nasal e oral, provocando intenso estímulo quimiotático para neutrófilos e invadindo as mucosas nasofaríngeas, acarretando uma faringite aguda e rinite (SANTOS E ALESSI, 2016).

Nos quadros em que o hospedeiro não consegue impedir o processo inflamatório, o agente invade a mucosa e o tecido linfático faringeano. Assim, à medida que a enfermidade evolui, ocorre a formação de abscessos, em especial, nos linfonodos regionais (retrofaríngeos e submandibulares), causando uma obstrução local devido à compressão (KNOTTENBELT E PASCOE, 1998).

Por fim, entre sete a 14 dias após a infecção, ocorre a fistulação dos abscessos, os quais serão drenados, liberando pus repleto de bactérias que contaminarão o ambiente (THOMASSIAN, 2005).

4 Sinais clínicos

Os principais sinais clínicos apresentados por equinos acometidos pelo garrotilho são febre, tosse discreta e descarga nasal purulenta. Em casos mais graves, a infecção pode progredir causando empiema dos seios paranasais, tuba de Eustáquio e bolsas guturais (SANT'ANA, 2008). Os primeiros sinais clínicos são observados normalmente 7 a 12 dias após a infecção (YELLE, 1987).

Contudo, alguns animais podem sofrer infecção e permanecerem assintomáticos. Tais portadores assintomáticos podem eliminar o *S. equi* durante vários meses (YELLE, 1987).

5 Alterações anatomopatológicas

Macroscopicamente, os animais que venham a desenvolver tal doença, apresentam mucosa nasal e cornetos com pus de aspecto cremoso, além do aumento de volume dos linfonodos mandibulares e retrofaríngeos. E, em quadros que atingem o trato respiratório inferior, é comum e frequente observar-se broncopneumonia supurada (SWEENEY, 1993).

Empiema das bolsas guturais, seios paranasais e tuba de Eustáquio; miocardite e púrpura hemorrágica também são achados anatomopatológicos frequentes e relevantes nos casos de equinos com Garrotilho (SANTOS E ALESSI, 2016).

6 Diagnóstico

Quando se observa o quadro clínico sugestivo de garrotilho, é necessário que seja realizado o isolamento da bactéria a partir da secreção nasal purulenta ou do conteúdo de abscessos, sendo possível por meio de coleta de *swab nasal*, conservado sob refrigeração para cultura bacteriana em Agar base enriquecido com sangue de eqino 5% a 8%. Também pode ser utilizada a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR), que detecta o agente vivo ou morto (KAWATA, 2004). O diagnóstico indireto pode ser realizado utilizando a técnica de *Enzyme Linked Immunonosorbent Assay* (ELISA), onde é possível demonstrar a presença de anticorpos no soro de animais com suspeita de garrotilho (THOMASSIAN, 2005).

7 Tratamento

Inicialmente é necessário que os animais doentes sejam isolados, uma vez que trata-se de uma doença infecto contagiosa. O tratamento é realizado com base no estágio da enfermidade, onde equinos que não apresentam abscessos nos linfonodos devem ser tratados com antimicrobiano, como a penicilina G, na dosagem de 18.000-

20.000 UI/kg, ou trimetoprim em associação com sulfametaxol na dose de 20 mg/kg, os quais devem ser administrados por via intramuscular durante 5-10 dias (TAYLOR, 1992).

Contudo, nos casos em que o o animal apresenta abscessos, é indicado a aplicação de substâncias revulsivas , como o iodo, para facilitar sua maturação e posterior eliminação do conteúdo purulento. Em seguida, deve ser feito um curativo no local (TAYLOR, 1992).

Já animais com complicações, deve ser feito também o tratamento suporte, como fluidoterapia, medicamentos expectorantes e antimicrobianos (SCHILD, 2001).

Por fim, é necessário, ainda, que medidas de desinfecção sejam tomadas nas baias, cochos, escovas ou qualquer ferramenta que tenha entrado em contato com o animal doente (TAYLOR, 1992).

8 Considerações

Por se tratar de uma doença infecto-contagiosa, a profilaxia desta enfermidade ainda continua sendo um desafio para os criadores de equinos. Desta forma, o garrotilho deve ser controlado de forma estratégica, sendo que, os planos são utilizados para minimizar sua incidência e controlar o surto da infecção.

9 Referências

BRADFORD, P. S. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. v-1, 1993. 531- 533p.

FACKLAM, R. What happened to the Streptococci: Overview of taxonomic and nomenclature changes. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 15, n. 4, p. 613-630, 2002.

KAWATA, K. *et al*. Simple and rapid PCR method for identification of streptococcal species relevant to animal infections based on 23S rDNA sequence. **FEMS Microbiology Letters**, n.237, p.57-64, 2004.

KNOTTENBELT, D.C.; PASCOE, R. R. **Afecções e Distúrbios do Cavalo**; 1ª ed. 1998. 130- 132p.

KUWAMOTO, Y.; ANZAI, T.; WADA, R.;. Microplate sugar-fermentation assay distinguish hes *Streptococcus equi* from other streptococci on Lancefield's group C. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 12, n. 2, p. 47-49, 2001.

TAYLOR, F.R.G. Strangles. In: ROBINSON, N.E., ANDERSON, G.F., DALLAS, O.G. *et al*. **Current therapy in Equine Medicine**, Philadelphia: W.B. Saunders, p.324-326, 1992.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos Cavalos**. 4ª.ed. 2005. 465- 466p.

TIMONEY, J.F. **Strangles. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v.9, n.2,1993. p.365-374p.

TODD, T.G. **Strangles. J. Comp. Pathol. Ther.**, v.23, 1910. 212-229p..

SCHILD, A. L. Infecção por *Streptococcus equi* (Garrotilho). IN: RIET-CORREA, F. *et al*. Doenças de Ruminantes e Equinos. **Varela: São Paulo**. v. 1, p. 265-269. 2001.

SANT'ANA, F. J. F. **Garrotilho: uma doença antiga que continua desafiando os avanços tecnológicos**. Belo Horizonte, 2006. Disponível em: < http://www.vet.ufmg.br:8080/Portal_Vet/departamentos/clinica/patologia/documentos/Garro . Acesso em 14 março. 2018.

SANTOS, R. L.; ALESSI, C.A. **Patologia Veterinária**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2016. 39 – 40p.

SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole, 1993,1738p.

SWEENEY, C.R. *Streptococcus equi*. In: SMITH, B.P. **Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais**. Manole, São Paulo,1993. 531-533p.

YELLE, M.T. Clinical aspects of *Streptococcus equi* infection. **Equine Veterinary Journal**, v.19, n.2, p.158-162, 1987.

Atividade anti-inflamatória de *Psidium guajava* L.: Revisão de literatura

Wêndeo Kennedy Costa[1], Weslay Rodrigues da Silva[2], Wilka Maria do Nascimento Silva[1], JandersonWeydson Lopes Menezes da Silva[3], Bruno Oliveira de Vera[1], Valquíria Bruna Guimarães Silva[1], Juliana Kelly Urtigas de Souza[1], Márcia Vanusa da Silva[1]
[1]Departamento de Bioquímica - Universidade Federal de Pernambuco
[2]Departamento de Odontologia - Universidade Federal de Pernambuco
[3]Instituto Aggeu Magalhães - Fiocruz/PE
wendeocosta@gmail.com

Resumo

A inflamação é uma resposta induzida pelo organismo contra diferentes agentes nocivos. Várias moléculas e drogas semissintéticas são derivadasde produtos naturais e apresentam aplicação farmacológica, como aatividade anti-inflamatória. Entre as plantas com potencial farmacológico encontramos o *Psidiumguajava*, conhecida popularmente como goiaba, apresenta distribuição por vários continentes. Estudos etnofarmacológicos mostraram que *P. guajava* é usado para o tratamento de várias doenças, como diarreia, diabetes, hipertensão, cárie, feridas, redução da febre, como também usada como anti-inflamatório. Vários testes de formas de extração e partes da planta foram utilizados para comprovação de atividade anti-inflamatória. Entre as principais formas de extração observasse a obtenção de extrato aquoso, extrato com solvente orgânico e óleo essencial. As partes frequentemente utilizadas para a realização dessas atividades foram folhas e flores aparentemente sadias.Objetivou-se com o estudo apresentar informações quanto a capacidade anti-inflamatório de *P. guajava.*

Palavras chave: Psidium guajava, Anti-inflamatório, Plantas medicinais e Etnofarmacologia

1 Introdução

O organismo sofre diariamente danos causados por microrganismos, parasitas, agente químicos ou físicos, entretanto, um conjunto de eventos exercido pelo sistema imunológico age no combate desses agentes, esse processo é denominado inflamação, que é uma resposta induzida pelo organismo contra diferentes agentes nocivos,quando de forma exagerada pode ser prejudicial, pois pode danificar os tecidos de forma que haja necrose tecidual, redução a velocidade de reparo e interfere em funções vitais do organismo (GRINE et al., 2015; HAWORTH; BUCKLEY, 2015; KIM et al., 2015).

O Brasil possui uma diversidade vegetal, contando com aproximadamente 47,000 espécies (FLORA DO BRASIL, 2018), apesar dessa enorme biodiversidade vegetal, muito do potencial biológico dessas plantas é ainda subaproveitado, e desde muito tempo as plantas são utilizadas para fins terapêuticos(BOULANOUAR et al., 2013; AWOGBINDIN et al., 2014).

De acordo com Newman e Cragg (2012) várias moléculas e drogas semissintéticas são derivadas de produtos naturais e apresentam aplicação farmacológica. Entretanto, até o ano de 2010, apenas dois fitoterápicos eram oferecidos como medicamentos pelo Sistema Único de Saúde (SUS), atualmente essa lista aumentou para 71 plantas que são apresentadas na Relação Nacional de Plantas Medicinais de Interesse ao SUS - Renisus (BRASIL, 2018).

Entre as plantas listadas no Renisus encontramos o *Psidiumguajava*, que é conhecida popularmente como goiaba. *P. guajava* é uma árvore com 10 m de altura com casca fina, lisa, irregular, as folhas são opostas, as flores simples, os frutos são fibrosos amarelos e carnosos com um mesocarpo cor-de-rosa apresentando pequenas sementes brancas duras (KUMARI; GAUTAM; ASHUTOSH, 2013; WATSON; DALLWITZ, 2018). Pertence à

família Myrtaceae, adapta-se a diferentes condições climáticas. Estendendo-se dessa forma por toda a África, América do Sul, Ásia e Europa, sendo no Brasil a sua distribuição por domínios fitogeográficos como a Amazônia, Caatinga, Cerrado e Mata Atlântica (GUTIERREZ; MITCHELL; SOLIS, 2008).

Além de ser utilizada para a produção de frutas, tanto para o consumo *in natura*, quanto para a agroindústria, a espécie também desperta a atenção da indústria farmacêutica por sua alta capacidade medicinal. Estudos etnofarmacológicos mostraram que *P. guajava* é usado em muitas partes do mundo para o tratamento de várias doenças, como diarreia, diabetes, hipertensão, cárie, feridas, alívio da dor, redução da febre, lavagem de feridas, como também usada como anti-inflamatório (ARAÚJO et al., 2014; FLORES et al., 2015).

Posto isso, o objetivo do estudo foi realizar um levantamento bibliográfico com informações relevantes sobre a ação anti-inflamatória de diferentes tecidos vegetais e diferentes formas de extração de compostos de *Psidiumguajava.*

2 Material e Métodos

Para essa revisão foram coletados artigos das plataformas Lilacs e Pubmed. Para tal foram utilizadas a associação das palavras-chaves: *Psidiumguajava* e anti-inflamatório (anti-inflamatory). Com essas palavras foram selecionados artigos entre os anos de 2014 a 2018 que evidenciam a ação anti-inflamatóriade*P.guajava.*

3 Revisão da literatura

Diversas formas de extração e partes da planta foram utilizadas para diversos testes de comprovação de atividade anti-inflamatória de *P.guajava*. Entre as principais formas de extração observasse a obtenção de extrato aquoso, extrato com solvente orgânico e obtenção de óleo essencial. As partes frequentemente utilizadas para a realização dessas atividades foram folhas e flores aparentemente sadias.

Siani et al. (2013) utilizaram folhas sadias para extração de óleo essencial, em seguida foram realizados teste de pleurisia em ratos machos (15-20 g), com administração por via intratorácica do óleo diluído em solução salina, numa concentração de 100 mg/kg. Após a avaliação do acúmulo de leucócitos foi possível observar que o óleo essencial de *P. guajava* apresentou uma atividade anti-inflamatória que chegou até 86%.

Nos experimentos realizados por Tarkang et al. (2015) foi relatado que o extrato aquoso de folhas de *P. guajava* a níveis de 400, 200 e 100 mg/kg, administrado oralmente, apresenta atividade em edema de pata induzido por carragenina em ratos de 23,6%. Extrato aquoso também foi utilizado no teste de desnaturação de proteína. As concentrações variaram de 1000-31,25 µg/ml, o melhor resultado foi apresentado para a concentração de 125 µg/ml, apresentando uma atividade de 37,48% (KARIAWASAN, 2017).

O extrato aquoso e o extrato contendo proporções de acetona e água (7:3) obtidos de folhas de *P. guajava* quando administrado por via oral em ratos machos e fêmeas (25-35g), em concentrações que variaram de 50, 100 e 200 mg/kg, após a avaliação do acúmulo de leucócitos apresentaram atividade de 50% quando comparada à indometacina (10 mg / kg) (ARAÚJO, 2014). Jang et al. (2014), estudando a atividade anti-inflamatória de extrato etanólico da folha da *P. guajava L.*, demonstram importante capacidade inibidora de mediadores pró-inflamatórios.

Imam (2017) produziu extrato de frutos utilizando os solventes etanol+metanol (35%), foi realizado o teste de desnaturação proteica, testando concentrações que variaram de 2000-20 µg/ml. O melhor resultado foi para a concentração de 2000 µg/ml, que apresentou uma atividade anti-inflamatória de 58,80%. Extratos também obtidos de frutos, utilizando o etanol como solvente, quando realizados o teste com Anti-hyaluronidase numa concentração variando de 500-100 µg/ml apresentaram uma atividade de até 45,06% na maior concentração (PERERA, 2016).

4 Conclusão

É comprovado o potencial anti-inflamatório de diversos tecidos de *Psidiumguajava*, como também diversas formas de extração de compostos presentes nesses tecidos. Sendo o *P. guajava* eficiente no processo anti-inflamatório abre uma porta para o uso de fitoterápicos para o tratamento de inflamação obtidos dessa planta que é encontrada em abundância no território brasileiro.

5Referências

ARAÚJO, A. A. et al. Quantification of polyphenols and evaluation of antimicrobial, analgesic and anti-inflammatory activities of aqueous and acetone–water extracts of Libidibiaferrea, Parapiptadeniarigida and Psidium guajava. ***Journal of Ethnopharmacology***, [s.l.], v. 156, p.88-96, 2014.

AWOGBINDIN, I. O.; METIBEMU, D.; FAROMBI, O. Assessment of Flavonoid Content, Free Radical Scavenging and Hepatoprotective Activities of Ocimumgratissimum and Spondiasmombin in Rats Treated with Dimethylnitrosamine. **Archives of Basic and Applied Medicine**, [s.l.], p. 45-54, 2014.

BOULANOUAR, B. et al. Antioxidant activities of eight Algerian plant extracts and two essential oils. ***Industrial CropsandProducts***, [s.l.], v. 46, p.85-96, 2013.

BRASIL. **RENISUS – Relação Nacional de Plantas Medicinais de Interesse ao SUS**. 4. ed. [s.i]: Ministério da Saúde, 2009. Acesso em: 10 mar. 2018. Disponível em: <http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2014/maio/07/renisus.pdf>.

JANG, M. et al. Improvement in the anti-inflammatory activity of guava (Psidium guajava L.) leaf extracts through optimization of extraction conditions. ***Journal of Functional Foods***, [s.l.], v. 10, p.161-168, set. 2014. Elsevier BV.

Flora do Brasil 2020 em construção. **Jardim Botânico do Rio de Janeiro**. Disponível em: <http://floradobrasil.jbrj.gov.br/>. Acesso em: 08 mar. 2018

FLORES, G. et al. Chemical composition and antioxidant activity of seven cultivars of guava (Psidium guajava) fruits. ***Food Chemistry***, [s.l.], v. 170, p.327-335, 2015.

GRINE, L. et al. An inflammatory triangle in psoriasis: TNF, type I IFNs and IL-17. ***Cytokine & Growth Factor Reviews***, [s.l.], v. 26, n. 1, p. 25-33, 2015.

GUTIÉRREZ, R. M. P.; MITCHELL, S.; SOLIS, R. V. Psidium guajava: A review of its traditional uses, phytochemistry and pharmacology. ***Journal of Ethnopharmacology***, [s.l.], v. 117, n. 1, p. 1-27, 2008.

HAWORTH, O.; BUCKLEY, C. D. Pathways involved in the resolution of inflammatory joint disease***. Seminars in Immunology***, [s.l.], v. 27, n. 3, p.194-199, 2015

IMAM, S. et al. Evaluation of Anti-Inflammatory and other Biological Activities of Flavonoid based cream formulation for topical application using in vitro model. ***International Journal of Pharmaceutical Sciences and Research***, [s.l.], v. 8, n. 10, p.4388-4395, 2017.

KARIAWASAM, K. W. J. C. et al. Phytochemical profile and in vitro anti-inflammatory activity of aqueous leaf extract of Sri Lankan variety of Psidium guajava L. **Journal of Pharmacognosy And Phytochemistry**, [s.l.], v. 4, n. 64, p.22-26, 2017.

KUMARI, N.; GAUTAM, S.; ASHUTOSH, C. Psidium guajava: A Fruit or Medicine-An Overview. **The Pharma Innovation**, v. 2, n. 8, 2013.

KIM, C. et al. Antioxidant capacity and anti-inflammatory activity of lycopene in watermelon. **International Journal of Food Science & Technology**, [s.l.], v. 49, n. 9, p.2083-2091, 2014.

NEWMAN, D. J.; CRAGG, G. M. Natural Products as Sources of New Drugs over the 30 Years from 1981 to 2010. **Journal of Natural Products**, [s.l.], v. 75, n. 3, p.311-335, 8 2012.

PERERA, H. D. S. M. et al. In vitro anti-inflammatory and anti-oxidant activities of Sri Lankan medicinal plants. **Industrial Crops and Products**, [s.l.], v. 94, p.610-620, 2016.

SIANI, A. C. et al. Anti-inflammatory activity of essential oils from SyzygiumcuminiandPsidium guajava. **Pharmaceutical Biology**, [s.l.], v. 51, n. 7, p.881-887, 2013.

TARKANG, P. A. et al. Pharmacological evidence for the folk use of Nefang: antipyretic, anti-inflammatory and antinociceptive activities of its constituent plants. **Bmc Complementary and Alternative Medicine**, [s.l.], v. 15, n. 1, p.1-11, 9 jun. 2015.

WATSON, L.; DALLWITZ, M.J. 1992 onwards. The families of flowering plants: descriptions, illustrations, identification, and information retrieval. Version: 5th March 2018. delta-intkey.com/angioAcessoem: 04 mar. 2018.

Biomarcadores energéticos de ovinos alimentados com dietas baseadas em genótipos de palma forrageira

Tomás Guilherme Pereira da Silva, Levi Auto Lopes, Ângela Maria Vieira Batista, Adriana Guim, Francisco Fernando Ramos de Carvalho, Pierre Castro Soares
Universidade Federal Rural de Pernambuco
tomas-g@hotmail.com

Resumo

Este estudo objetivou avaliar o efeito de dietas à base de palma forrageira sobre indicadores do metabolismo energético de ovinos. Foram utilizados 36 cordeiros, com peso corporal inicial de 23.0 ± 3.11 kg, idade média de seis meses, distribuídos em delineamento inteiramente casualizado, com três tratamentos e 12 repetições. O período experimental foi de 86 dias, sendo fornecida uma dieta base e duas dietas nas quais o feno de capim Tifton foi parcialmente substituído por palma miúda ou palma orelha de elefante mexicana. Foram coletadas amostras de sangue no 45º dia após a introdução das dietas testadas, sendo determinadas as concentrações sanguíneas de glicose, colesterol, frutosamina e triglicérides. O teor plasmático de glicose foi superior nos animais do tratamento contendo palma miúda (79,48 mg dL^{-1}). A palma orelha de elefante mexicana promoveu menor conteúdo sérico de colesterol (41,33 mg dL^{-1}). O valor de frutosamina sérica foi maior nos animais que receberam a dieta contendo palma miúda (259,95 μmol L^{-1}). Por outro lado, a concentração de triglicérides não sofreu alteração em função das dietas. A palma forrageira provoca alteração no metabolismo energético de ovinos.

Palavras chave: cactáceas, cordeiros, energia, perfil metabólico, sangue

Introdução

A palma forrageira se destaca como recurso alimentar que pode integrar dietas de animais ruminantes em regiões áridas e semiáridas do mundo, haja vista que apresenta aspectos morfofisiológicos que permitem seu pleno desenvolvimento nessas condições e exibe importantes atributos nutricionais, a exemplo de elevado conteúdo hídrico e energético (COSTA et al., 2009).

Diversas avaliações de desempenho produtivo de ovinos têm demonstrado que a palma forrageira proporciona ganhos de peso na ordem de 120-220 g dia^{-1} (ANDRADE et al., 2016; OLIVEIRA et al., 2017). Por outro lado, a elevação no nível de glicose circulante e a diminuição sérica de colesterol (SILVA, 2017) indicam alterações no metabolismo do animal que recebe esse alimento na dieta.

Diante do exposto, objetivou-se avaliar o efeito de dietas baseadas em genótipos de palma forrageira resistentes à cochonilha do carmim sobre parâmetros do metabolismo energético de ovinos.

Material e Métodos

O protocolo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética do Uso de Animais (CEUA/UFRPE), sob a licença de número 053/2015. O experimento foi conduzido no galpão de confinamento do Setor de Caprinos e Ovinos do Departamento de Zootecnia (DZ) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), localizada no Recife-PE. Foram utilizados 36 cordeiros sem padrão racial definido, machos, não castrados, com idade média de seis meses e peso corporal inicial médio de 23,0 ± 3,11 kg, os quais foram pesados, identificados com brincos, vacinados contra clostridioses e submetidos ao controle de endo e ectoparasitas. Os animais foram alojados em baias individuais, providas de comedouro e bebedouro, sendo distribuídos em delineamento inteiramente casualizado (DIC), com três tratamentos e 12 repetições.

Os tratamentos experimentais consistiram de uma dieta base (feno de capim Tifton, fubá de milho, farelo de soja, ureia pecuária e sal mineral) e de mais duas dietas nas quais o feno de capim Tifton foi parcialmente (75%) substituído por genótipos de palma forrageira (miúda ou orelha de elefante mexicana), com proporção volumoso:concentrado de 60:40. O período experimental compreendeu 86 dias, sendo 30 dias destinados à adaptação dos animais às condições experimentais e 56 dias para coleta de amostras. O arraçoamento foi

realizado duas vezes ao dia (08h e 15h), na forma de ração completa, com água sempre à disposição dos animais. Durante todo o período experimental, os alimentos e as sobras foram pesados para mensuração do consumo alimentar. Para estimativa do consumo dos nutrientes digestíveis totais (NDT) foi utilizada a equação preconizada por Weiss (1999).

Amostras de sangue foram coletadas no 45º dia após a alimentação com as dietas testadas, por venopunção da jugular, quatro horas após o fornecimento da alimentação matinal, em tubos siliconizados a vácuo sem anticoagulante para a obtenção de soro e com Fluoreto de Sódio/EDTA para obtenção do plasma. As amostras foram acondicionadas imediatamente em recipiente de isopor contendo gelo reciclável. Em seguida, foram centrifugadas a 3000 r.p.m., durante 15 minutos. As alíquotas de plasma e de soro foram então acondicionadas em tubos de polietileno (tipo Eppendorf) de 2 mL previamente identificados e congeladas em freezer a -20ºC para posteriores análises. Os indicadores bioquímicos determinados no sangue foram: glicose (plasma), além de colesterol, frutosamina e triglicérides (soro). Todas as análises sanguíneas foram realizadas no Laboratório de Doenças Nutricionais e Metabólicas do Centro de Pesquisa em Caprinos e Ovinos da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), utilizando-se kits comerciais Labtest® em analisador bioquímico automatizado Labtest® (Labmax 240®), seguindo-se as instruções do fabricante.

Os dados foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5%, utilizando-se o programa estatístico SISVAR 5.6 (FERREIRA, 2011).

Resultados e Discussão

Os níveis de glicose plasmática se mantiveram dentro do padrão fisiológico para a espécie ovina (KANEKO et al., 2008) e foram superiores nos animais que receberam palma miúda na dieta (79,48 mg dL^{-1}) (Tabela 2), o que pode estar associado a maior concentração de ácido propiônico gerado por esse genótipo durante a fermentação ruminal, uma vez que Rocha Filho (2012) reportou que ovinos alimentados com dietas à base de palma miúda apresentaram padrão fermentativo com mais propionato (maior precursor gliconeogênico) do que aqueles que consumiram palma orelha de elefante mexicana (23,7 e 22,7 mM L^{-1} de fluido ruminal, respectivamente).

Tabela 2: Consumo de matéria seca, de nutrientes digestíveis totais e indicadores do metabolismo energético de ovinos alimentados com dietas baseadas em palma forrageira.

	Tratamentos					
Parâmetros	Controle	Miúda	OEM[1]	EPM[2]	Valor de P	Valores de Referência
CMS[3]	1129,00b	1290,70a	1172,20ab	30,0	0,020	-
CNDT[4]	813,64b	1003,33a	802,50b	42,94	0,003	-
Glicose (mg dL^{-1})	67,05b	79,48a	68,77b	1,78	0,000	50,0-80,0[5]
Colesterol (mg dL^{-1})	50,02a	44,78ab	41,33b	2,23	0,377	52,0-76,0[5]
Frutosamina (μmol L^{-1})	244,97b	259,95a	244,45b	3,38	0,003	-
Triglicérides (mg dL^{-1})	20,74a	21,13a	19,67a	2,23	0,888	-

[1]OEM: palma orelha de elefante mexicana; [2]EPM: erro padrão da média; [3]CMS: consumo de matéria seca; [4]CNDT: consumo de nutrientes digestíveis totais; [5]Kaneko et al. (2008). Médias seguidas de letras distintas na mesma linha diferem estatisticamente pelo teste Tukey a 5% de significância.

No que se refere à concentração de colesterol, a deita controle promoveu maior valor sérico desse indicador bioquímico em comparação ao teor verificado nos animais submetidos à dieta com palma orelha de elefante mexicana, sem diferir do genótipo miúda (Tabela 2). Destaca-se que a palma forrageira tem sido apontada como alimento com alto nível de ácido linoleico (ômega-6) (535,0 g kg^{-1} a 702,9 g kg^{-1}), sendo este um precursor do ácido araquidônico que tem gerado efeitos hipocolesterolêmicos (EL-MOSTAFA et al., 2014). O fígado é o principal órgão que sintetiza o colesterol e em alguns tipos de insuficiência hepática pode também ocorrer diminuição dessa substância no sangue (TRALL, 2007). De acordo com Kaneko et al. (2008), os valores séricos de colesterol em ovinos devem estar compreendidos entre 52,0 e 76,0 mg dL^{-1}. Assim, todas as médias encontram-se abaixo dos valores referenciados como normais.

O valor de frutosamina sérica encontrado nos animais que receberam a dieta contendo palma miúda foi maior (259,95 μmol L^{-1}) em comparação com aqueles do tratamento controle e com palma orelha de elefante mexicana (244,97 e 244,45 μmol L^{-1}, respectivamente) (Tabela 2), o que tem relação com a maior concentração de glicose verificada nos animais que consumiram essa dieta. De acordo com Gouveia et al. (2015), a frutosamina é uma cetoamina estável, formada quando a glicose reage não enzimaticamente com grupos aminas das proteínas, sobretudo a albumina e a IgG; e sua concentração no plasma ou sérica é controlada pelo balanço entre a síntese e

eliminação destes compostos proteicos e de glicose. Sendo assim, como as concentrações de proteína são praticamente constantes, o nível de frutosamina está associado à concentração sanguínea de glicose (FILIPOVIC et al., 2011). Por outro lado, não foi observado efeito da inclusão da palma forrageira em relação ao teor sérico de triglicérides.

Conclusão

A palma forrageira altera o metabolismo energético de ovinos, provocando diminuição na concentração sérica de colesterol e elevação nos valores de glicose e frutosamina.

Referências

ANDRADE, S. F. J.; BATISTA, A. M. V.; CARVALHO, F. F. R.; LUCENA, R. B.; ANDRADE, R. P. X.; LIMA JÚNIOR, D. M. Fresh or dehydrated spineless cactus in diets for lambs. **Acta Scientiarum. Animal Sciences**, v. 38, n. 2, p. 155-161, 2016.

COSTA, R. G.; BELTRÃO FILHO, E. M.; MEDEIROS, A. N.; GIVISIEZ, P. E. N.; QUEIROGA, R. C. R. E.; MELO, A. A. S. Effects of increasing level of cactus pear (*Opuntia ficus indica* L. Miller) in the diet of dairy goats and its contribution as a source of water. **Small Ruminant Research**, v. 82, p. 62-65, 2009.

EL-MOSTAFA, K.; EL KHARRASSI, Y.; BADREDDINE, A.; ANDREOLETTI, P.; VAMECQ, J.; EL KEBBAJ, M. S.; LATRUFFE, N.; LIZARD, G.; NASSER, B.; CHERKAOUI-MALKI, M. Nopal cactus (*Opuntia ficus-indica*) as a source of bioactive compounds for nutrition, health and disease. **Molecules,** v. 19, p. 14879-14901, 2014.

FERREIRA, D. F. Sisvar: a computer statistical analysis system. **Ciência e Agrotecnologi**a, v. 35, n. 6, p. 1039-1042, 2011.

FILIPOVIC. N.; STOJEVIC, A.; MASEK, T. Relationship between frutosamine with serum protein, albumin and glucose concentrations in dairy ewes**. Small Ruminant Research**, v. 96, p. 46-48, 2011.

GOUVEIA, L. N. F.; MACIEL, M. V.; SOARES, P. C.; NETO, I. F. S.; GONÇALVES, D. N. A.; BATISTA, A. M. V.; CARVALHO, F. F. R. **Perfil metabólico de ovinos em crescimento alimentados com dietas constituídas de feno ou silagem de maniçoba e palma forrageira**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 35, p. 5-9, 2015.

KANEKO J. J.; HARVEY J. W.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6.ed. San Diego: Academic Press, 2008. 916p.

OLIVEIRA, J. P. F.; FERREIRA, M. A.; ALVES, A. M. S. V.; MELO, A. C. C.; ANDRADE, I. B.; SUASSUNA, J. M. A.; BARROS, L. J. A.; MELO, T. T. B.; SILVA, J. L. Spineless cactus as a replacement for sugarcane in the diets of finishing lambs. **Tropical Animal Health and Production**, v. 49, n. 1, p. 139-144, 2017.

ROCHA FILHO, R. R. **Palma gigante e genótipos resistentes à cochonilha do carmim em dietas para ruminantes**. Tese (Doutorado em Zootecnia). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2012.

SILVA, S. M. C. **Histopatologia e morfometria do fígado de ovinos alimentados com palma forrageira resistente à cochonilha do carmim**. Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2017.

THRALL, M. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 1.ed. Roca: São Paulo, p. 335-354, 2007.

WEISS, W. P. Energy prediction equations for ruminant feeds. In: CORNELL NUTRITION CONFERENCE FOR FEED MANUFACTURERS, 61, 1999, Ithaca. **Proceedings…** Ithaca: Cornell University, 1999. p. 176-185.

Bioquímica do Colágeno e Sua Utilização pela Indústria de Alimentos – Uma Breve Revisão

Jessica Costa da Silva[1,2], Quesia Jemima da Silva[2], Felype Thomas de Brito Rocha[2], Sabrina Roberta Santana da Silva[2], Vagne de Melo Oliveira[2], Ana Lúcia Figueiredo Porto[2]
[1]Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Biociências.
[2]Universidade Federal de Rural de Pernambuco, Laboratório de Tecnologia de Produtos Bioativos, Departamento de Morfologia e Fisiologia animal.
jess.cost15@gmail.com

Resumo

O colágeno é uma proteína de origem animal, cuja função no organismo é contribuir com a integridade estrutural dos tecidos em que está presente. Esta proteína é encontrada nos tecidos conjuntivos do corpo, tais como os ossos, tendões, cartilagens, veias, pele, dentes, bem como nos músculos e na camada córnea dos olhos. Em termos de quantidade, é o composto mais importante do tecido conjuntivo e é um elemento estrutural importante em organismos multicelulares. Devido a sua abundância, principalmente na composição de resíduos de animais, como peles, carcaças, entre outros, essa substancia tem sido isolada e utilizada pela indústria de alimentos, no intuito de enriquecer nutricionalmente o produto, assim como também baratear os custos de produção, devido à utilização quase total do animal. Desta forma, este trabalho objetivou realizar uma breve revisão sobre a bioquímica do colágeno e sua aplicação na indústria de alimentos.

Palavras chave: alimento funcional, colágeno, proteínas.

1 Introdução

Nos ultimos anos, o mundo vivencia mudanças no cenário da alimentação, em decorrencia do aumento e do acesso a renda, do surgimento precoce de doenças degenerativas e de pressões estéticas. Fatores que contribuíram para o aumento do interesse em pesquisas de caracterização de alimentos e/ou ingredients, que possam obter propriedades terapêuticas, além das funções nutricionais normais (ABEROUMAND, 2012), sendo estes definidos como alimentos funcionais (MELLO et al., 2012). Dentro desse grupo de alimentos com propriedades funcionais, destaca-se o colágeno, que é uma proteína de origem animal, encontrada nos tecidos conjuntivos de humanos e animais. Além de constituirem ossos, tendões, cartilagens, veias, pele, dentes, bem como nos músculos (MELLO et al., 2012). Componentes estruturais que em geral, são descartados pela indústria de produção de alimentos.

Devido ao seu valor nutricional e tecnológico, vem sendo despertado interesse pela aplicação industrial de colágeno em suplementos alimentares e em produtos alimentícios, como iogurtes, embutidos (salsicha e presunto), chás, sucos e em sobremesas de fácil preparo. Esses alimentos adicionados de colágeno podem ser utilizados em tratamentos para melhorar a elasticidade e firmeza da pele e prevenção de doenças, como a osteoartrite, osteoporose, hipertensão e úlcera gástrica (ABEROUMAND, 2012). Nesse contexto, este trabalho objetivou realizar uma breve revisão sobre a bioquímica do colágeno e sua aplicação na indústria de alimentos.

2 Colágeno

O termo "colágeno" é utilizado para denominar uma família de 27 proteínas isoformas encontradas nos tecidos conjuntivos do corpo (DAMODARAM, PARKIN, FENNEMA, 2010). O processo de formação do colágeno ocorre principalmente durante o preparo da regeneração e do desenvolvimento do tecido embrionário.

As moléculas de colágeno são secretadas pelos fibroblastos na forma de procolágeno solúvel, que é ladeado por duas estruturas globulares de peptídeos contendo nitrogênio (N-) e carbono (C-) terminais (CANTY, KADLER, 2005). O colágeno é uma proteína fibrosa, contém cadeias peptídicas dos aminoácidos glicina, prolina, lisina, hidroxilisina, hidroxiprolina e alanina. Essas cadeias são organizadas de forma paralela a um eixo, formando as

fibras de colágeno, que proporcionam resistência e elasticidade à estrutura presente (ZIEGLER, SGARBIERI, 2009). As proteínas colagenosas formam agregados supramoleculares (fibrilas, filamentos ou redes), sozinhas ou em conjunto com outras matrizes extracelulares. Sua principal função é contribuir com a integridade estrutural da matriz extracelular ou ajudar a fixar células na matriz. O colágeno apresenta propriedades mecânicas singulares, e é quimicamente inerte (ABEROUMAND, 2012).

3 Obtenção do Colágeno

No Brasil, o colágeno pode ser obtido de diversas espécies animais (bovinos, suínos, peixes, etc.), a maior parte do colágeno é proveniente dos subprodutos da indústria de carne, em função da elevada produção de carne para exportação, no país. O colágeno nativo insolúvel é um subproduto do couro de curtume obtido dos resíduos da derme e do tecido subcutâneo pré-tratado, para posterior conversão em uma forma aquosa adequada para a extração. Os produtos resultante são previamente submetidos ao tratamento químico para a remoção de gordura e para a eliminação do cálcio. Em seguida, sofrem um aquecimento em água em temperaturas superiores a 45 °C (SILVA, PENNA, 2012).

O objetivo do pré-tratamento é remover gordura, cálcio e o máximo de impurezas sem que haja desnaturação proteica. A purificação pode ser realizada através de precipitação salina, diálise e métodos cromatográficos (OLIVEIRA et al., 2017). Os métodos de extração podem vir a ser também de certo custo e, por vezes, prejudiciais ao meio ambiente (HUANG et al., 2016). O pré-tratamento químico vai hidrolisar as ligações não covalentes, de modo a desorganizar a estrutura da proteína, produzindo um adequado inchaço e solubilização do colágeno. O material resultante é submetido à secagem em estufa a uma temperatura amena e moído. Durante a última etapa, duas frações são geradas de acordo com o tamanho da partícula: o mais fino é classificado como colágeno em pó, enquanto o mais grosso corresponde às fibras de colágeno (PEARSON, DUTSON, BAILEY, 2011).

Para o isolamento do colágeno propriamente dito, existem diferentes métodos que podem ser empregados (sal neutro ou alcalino, ácido acético, ácido propiônico e enzimático), embora a predileção seja pelos métodos ácido e enzimático (MASILAMANI et al., 2016; KRISHNAMOORTHI et al., 2017; OLIVEIRA et al., 2017) ou uma combinação desses para fins de aumentar a eficácia da extração, e com isso, um ganho maior no rendimento final (MURALIDHARAN et al., 2013; FAUZI et al., 2016). A extração ácida e alcalina é mais laboriosa, ao requerer temperaturas mais elevadas (até 75°C), além de longos períodos; enquanto que a ácida e enzimática é caracterizada por um período extensivo para obter colágenos (até 192 h) e vários reagentes químicos, tais como NaOH, ácido acético, pepsina e NaCl (HUANG et al., 2016).

4 Propriedades Tecnológicas

A discussão sobre as propriedades tecnológicas e o uso do colágeno pela indústria se estende além da sua utilização na medicina, em produtos cosméticos e fármacos; abrange também a produção de alimentos e o beneficiamento de alimentos de origem animal (CHO, GU, KIM, 2005). Nas carnes, o colágeno é um importante constituinte emulsificante para fabricação de embutidos como salsichas e mortadelas, além de ser um componente influenciador na qualidade, de acordo com seu tipo e concentração no tecido muscular (CHO, GU, KIM, 2005).

A variação na textura da carne é decorrente das várias propriedades do colágeno como: tamanho da fibra, tipo genético, conteúdo total e solubilidade do colágeno que se relaciona com a natureza e integridade de suas ligações cruzadas, determinando a interferência desta proteína na maciez da carne bovina (CHO, GU, KIM, 2005). Em relação aos pescados, os resíduos gerados durante o processamento de várias espécies podem totalizar 60% da matéria-prima. As partes que constituem esses resíduos são principalmente peles, cabeças e espinhaços (LIU, HAN, GUO, 2008). Os resíduos de pescado podem ser utilizados para recuperação enzimática, produção de hidrolisados protéicos, extração de óleo, extração de colágeno e extração de gelatina (KARIN, BHAT, 2009). Alguns estudos com aves demonstraram que a quantidade de colágeno varia de acordo com a idade e cortes do animal, tornando este produto importante para a indústria, ressaltando que os produtos extraídos são amplamente utilizados na indústria de alimentos, para produção de embutidos e carnes processadas, como almondegas (MELLO et al., 2012).

5 Conclusão

Através do levantamento bibliográfico, foi possível compreender a formação, extração e utilização do colágeno pela indústria de processamento e produção de alimentos. Os processos tecnólogicos empregados para sua extração e sua aplicabilidade prática.

6 Referências

ABEROUMAND, A. Comparative study between different methods of collagen extraction from fish and its properties. **World Applied Sciences Journal**, v.16, p. 316-319, 2012.

CANTY, E.G.; KADLER, K.E. Procollagen trafficking, processing and fibrillogenesis. **Journal of Cell Science**, v.1, p.1341-53, 2005.

CHO, S.M. GU, Y.S.; KIM, S.B. Extracting optimization and physical properties of yellowfin tuna (*Thunnus albacares*) skin gelatin compared to mammalian gelatins. **Food Hydrocolloids,** v. 19, p. 221-229, 2005.

DAMODARAN, S.; PARKIN, K.L.; FENNEMA, O.R. **Química de alimentos de Fennema**. 4. ed. Porto Alegre (RS): Artmed; 2010. 2832p.

FAUZI, M.B.; LOKANATHAN, Y.; AMINUDDIN, B.S.; RUSZYMAH, B.H.I.; CHOWDHURY, R.S. Ovine tendon collagen: Extraction, characterisation and fabrication of thinfilms for tissue engineering applications. **Materials Science and Engineering C**, v. 68, p. 163–171, 2016.

KARIM, A.A.; BHAT, R. Fish gelatin: properties, challenges, and prospects as an alternative to mammalian gelatins. **Food Hydrocolloids**, v.23, p.563-576, 2009.

KRISHNAMOORTHI, J.; RAMASAMY, P.; SHANMUGAM, V.; SHANMUGAM, A. Isolation and partial characterization of collagen from outer skin of *Sepia pharaonis* (Ehrenberg, 1831) from Puducherry coast. **Biochemical and Biophysical Research Communications**, v. 10, p. 39-45, 2017.

LIU, H.Y.; HAN, J.; GUO, S. D. Characteristics of the gelatin extracted from channel catfish (*Ictalurus punctatus*) head bones. LWT - **Food Science and Technology**, v.42, p.540-544, 2008.

HUANG, C.Y.; KUO, J.M.; WU, S.J.; TSAI, H.T. Isolation and characterization of fish scale collagen from tilapia (*Oreochromissp.*) by a novel extrusion–hydro-extraction process. **Food Chemistry**, v. 190, p. 997-1006, 2016.

MASILAMANI, D.; MADHAN, B.; SHANMUGAM, G.; PALANIVEL, S.; NARAYAN, B. Extraction of collagen from raw trimming wastes of tannery: a waste to wealth approach. **Journal of Cleaner Production**, v. 113, p. 338-344, 2016.

MELLO, J.L.M.; BORBA, H.; VIEIRA, L.D.C.; RODRIGUES, A.B.B.; ALVA, J.C.R.; GIAMPIETRO-GANECO, A. Relação entre a maciez e concentração de colágeno de músculo *Pectoralis major* em frangos de corte convencionais e do tipo "caipira". **Revista Científica de Produção Animal**, v.14, n.2, p.181-183, 2012.

MURALIDHARAN, N.; SHAKILA, R.J.; SUKUMAR, D.; JEYASEKARAN, G. Skin, bone and muscle collagen extraction from the trash fish, leather jacket (*Odonus niger*) and their characterization. **Journal of Food Science and Technology**, v. 50, p. 1106-1113, 2013.

OLIVEIRA, V.M.; CUNHA, M. N. C.; NASCIMENTO, T. P.; ASSIS, C. R. D.; BEZERRA, R. S.; PORTO, A. L.F. Colágeno: características gerais e produção de peptídeos bioativos - uma revisão com ênfase nos subprodutos do pescado. **Actapesca**, v. 5, p. 70-82, 2017.

ZIEGLER, F.F.; SGARBIERI, V.C. Caracterização químico-nutricional de um isolado proteico de soro de leite, um hidrolisado de colágeno bovino e misturas dos dois produtos. **Revista de Nutrição**, v. 22, p. 61-70, 2009.

SILVA, T.F.; PENNA, A.L.B. Colágeno: Características químicas e propriedades funcionais. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 71, p. 530-539, 2012.

Calcinose cutânea associada ao Hiperadrenocorticimo em Cães: Revisão de Literatura

Natália Ferreira de Araújo[1], Aline Oliveira[1], Jaciara Melo dos Santos[1], Isabela Barros Buriti[1], Francielly Verônica da Silva Melo[2]
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco – Unidade Acadêmica de Garanhuns (UFRPE – UAG)
[2] Médica Veterinária, Clinica Veterinária Clinical Pet, Caruaru – PE, Brasil
E-mail: natalia-araujo13@hotmail.com

Resumo

O hiperadrenocorticismo (HAC), conhecido como Síndrome de Cushing pode ser classificado em dependente da hipófise, dependente da adrenocortical, atípica ou iatrogênica. A calcinose se manifesta como uma dermatopatia associada ao HAC, ocorrendo depósito irregular de cálcio na derme, epiderme e tecido subcutâneo. Existem alguns mecanismos para que ocorra esta deposição, eles sãodivididos em idiopáticos, metastáticos ou distróficos. Em cães a causa mais comum ocorre pelo mecanismo distrófico,podendo estar associado às alterações nas fibras de colágeno. Seu diagnóstico é feito através de sinais clínicos, como alterações clinico patológicas e de exames complementares, incluindo dosagens hormonais. Objetivou-se com esta revisão, alertar a importância da calcinose cutânea decorrente do hiperadrenocorticismo, sendo considerado o mais importante achado radiográfico em tecidos moles e na adrenal, alertando o médico veterinário para um diagnóstico sugestivo de tumor na adrenal, podendo ser classificados em adenomas ou carcinomas.

Palavras chave: cães, síndrome de cushing, cálcio.

1. Introdução

O Hiperadrenocorticismo (HAC) ou Síndrome de Cushing é causado pelo excesso de cortisol, seja de origem espontânea dependente da hipófise, dependente da adrenocortical ou de origem iatrogênica. A mais comum é a dependente da hipófiseresponsável por aproximadamente 80 a 85% dos casos(NELSON; COUTO, 2015). Segundo Silva (2013) o HAC iatrogênico é resultado da administração exógena errônea dos médicos veterinários e tutores, que resulta em hipoplasia bilateral, devido à falta de uso, pois o cortisol exógeno inibe a produção do ACTH.Uma das principais causas para a ocorrência da calcinose é o hiperadrenocorticismo, que normalmente acomete cães idosos ou de meia idade(MOREIRA; RIBEIRO; TRENTIN, 2009).

Devido ao aumento do cortisol, o quadro clínico do hiperadrenocorticismo apresenta uma evolução lenta e silenciosa. Muitos dos sintomas são ignorados pelo proprietário, dificultando um diagnóstico precoce. Dentre as principais alterações clínicas estão poliúria, polifagia, polidipsia e alterações dermatológicas.(NELSON e COUTO, 2001). O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, nos exames de imagem como radiografia e ecografia. Na radiografia abdominal podemser detectadas alterações sugestivas de neoplasia adrenal com presença de massas calcificadas, metástases de carcinomas no parênquima pulmonar, presença de mineralização pulmonar, hepatomegalia e aumento de bexiga (MOURA, 2015). A ecografia identifica alterações a nível abdominal, avaliando o tamanho, formato e estruturação das glândulas adrenais (NELSON; COUTO, 2001).

2. Etiopatogenia e Anatomofisiologia

Segundo Leal (2008) o eixo hipotalamico-hipofisário é responsável pela biosíntese dos produtos, e tem como mecanismo o feedback negativo. O hipotálamo recebe estimulação para a liberação corticotrópica que age na hipófise, fazendo com que esta libere ACTH estimulando assim as adrenais a liberar o cortisol.As glândulas adrenais são em pares, localizadas crânio-medialmente ao rim e não apresentam tamanho específico. Nos mamíferos se dividem em córtex adrenal e medula interna (DYCE, 2010). O córtex se divide em três zonas: glomerular, fasciculada e reticulada. A zona glomerular é responsável pela síntese e liberação do hormônio mineralocorticóide. A zona fasciculada e reticulada é responsável pela produção de alguns hormônios sexuaise pelo cortisol. O córtex produz hormôniosesteroides, como o cortisol, corticosterona, aldosterona e esteróides sexuais (ROMÃO; ANTUNES, 2011).A aldosterona é o principal mineralocorticóide, possui importante atuação na homeostasia do sódio (Na+) e potássio (K+) e na manutenção do volume intravascular. O cortisol tem ação sobre quase todos os tecidos do organismo, conhecido pela sua função catabólica no equilíbrio eletrolítico, age no metabolismo de carboidratos, lipídeos, proteínas, possui efeito imunossupressor e estimula a eritrocitose(ROMÃO; ANTUNES, 2011).

3. Sinais Clínicos e Alterações dermatológicas

Os cães com HAC apresentam sintomas clínicos que estão relacionados com disfunções dos órgãos afetados, apesar de alguns cães só desenvolver determinados sinais (SGARB, 2006). Segundo Oliveira (2004), os sinais clínicos normalmente observados são polifagia, polidipsia, poliúria, obesidade, um aumento de volume abdominal, o animal pode apresentar dificuldade respiratória, letargia, infecções cutâneas, os machos podem apresentar uma atrofia testicular. Na calcinose cutânea é observada alterações nas fibras de colágeno, que resulta numa dermatopatia (FERREIRA, et al. 2013).Os sintomas cutâneos do hiperadrenocorticismo são muito frequentes, dentre eles podemos observar a alopecia, perda da elasticidade cutânea, comedoes, hiperpigmentaçao, calcinose cutânea, seborreia, piodermatite, demodecose, equimose e dificuldade de cicatrização.A calcinose cutânea surge devido ao depósito de cálcio na derme e a sua fisiopatologia é pouco conhecida. A pele apresenta-se sob a forma nodular ou em placas firmes, branca e seca. Estas lesões surgem preferencialmente na região temporal, pescoço, abdômen e região inguinal (FAURE, 2006).

4. Diagnóstico

Sinais clínicos, o exame físico e as modificações clinico patológicas fornecem informações para o fechamento do diagnóstico. Exames como hemograma, perfil renal, perfil hepático e a urinálise devem ser requisitados (MOREIRA et al. 2009). No hemograma pode ser constatado uma policitemia e um leucograma de estresse com leucocitose por neutrofilia, eosinopenia, linfopenia e monocitose (CHASTAIN, 1997; NELSON, 2001; RHODES, 2005). Histologicamente, traduzem-se pela presença de material amorfo, basofílico e granuloso por entre as fibras de colágeno e elastina da derme, próximo da membrana basal (HERTAGE, 2004; FAURE, 2006).

Na avaliação bioquímica pode ser observada a ureia abaixo do valor de referência, por conta do aumento da diurese. Já a ALT, encontra-se acima do valor de referência devido a uma grande produção enzimática decorrente de uma lesão hepática. Enquanto na urinálise é possível observar uma urina bastante diluída com uma densidade inferior a 1013, sendo considerada uma anormalidade muito frequente neste caso (FELDMAN, 1999).

Segundo Ramsey & Ristic; Gaschen (2007) no raio x abdominal observa-se hepatomegalia na maioria dos casos, bexiga distendida, mestátases abdominais e mineralização dos tumores da adrenal. A tomografia axial computorizada e a ressonância magnética dão suporte para avaliação da simetria e tamanho da hipófise e das adrenais, como também a visualização de tumores nelas presentes (SILVA, 2013).Feldman (2009) declara que os testes normalmente são realizados para que haja a confirmação do diagnóstico são, o teste da supressão de dexametosona a baixa dose, o teste de estimulação com ACTH e a relação cortisol – creatinina urinário.

5. Tratamento

Para a escolha da melhor conduta terapêutica para o HAC, deve-se considerar o estado geral do paciente, os sinais clínicos e opção terapêuticaacessivel, bem como a experiência do médico veterinário para realização do tratamento e a colaboração do tutor. Os fármacos de eleição para o tratamento médico do HAC são o mitotano e trilostano. O mitotano é um fármaco com ação citotóxica que provoca necrose do córtex adrenal, o protocolo é dividido em duas fases, de indução em doses diárias e de manutenção em doses semanais. Já o trilostano é um inibidor competitivo da 3-beta-hidroxiesteroide desidrogenase, enzima catalítica que participa da síntese do cortisol a partir do colesterol. Sua dose inicial é calculada em função do peso corporal, e administrada uma vez por dia, sendo ajustada ao longo do tratamento (SILVA, 2013). A adrenalectomia é o tratamento de escolha para o HAC quando causado por tumores adrenais e caso não existam lesões metásticas, invasão de órgãos ou vasos sanguíneos, elevado risco anestésico ou hipertensão sistémica.É uma técnica que deve ser sempre efetuada por um cirurgião experiente, para massas superiores a 6 cm, a extração cirúrgica é difícil. Quanto maior é o tamanho da massa, menor é a probabilidade de obter sucesso, de ocorrerem complicações e da neoplasia ser um carcinoma (MOURA, 2015; NELSON, 2006).

6. Prognóstico

Fatores como idade, condição clínica geral, abordagem terapêutica e a monitoração do paciente são importantes para se estabelecer o prognóstico de hemangiossarcoma em cães. O prognóstico está associado principalmente aos sinais clínicos apresentados pelo animal antes do tratamento, sendo considerados prognósticos desfavoráveis cães que apresentem prostração severa. Com relação à abordagem terapêutica, cães submetidos à adrenalectomia apresentam o prognóstico reservado, podendo evoluir para favorável se o animal sobreviver ao primeiro mês de vida (FIEGENBAUM, 2013; MOURA, 2015). Contudo podemos concluir que o conhecimento da sintomatologia clínica do hiperadrenocorticismo, assim como a realização de exames complementarescontribui para seu diagnóstico precoce e a administração de cortisol exógeno deve ser realizada com cautela, evitando a manifestação iatrogênica e consequentemente o surgimento da calcinose cutânea.

7. Referência

CHASTAIN, C. B. **O sistema endócrino e metabólico. In: GOLDSTON, R.T., HOSKINS, J.D. Geriatria e gerontologia cão e gato.** Roca: São Paulo, 1997. DYCE. As Glândulas Endócrinas. In: DYCE; SACK; WENSING. **Tratado de Anatomia Veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 6

FAURE, A. **Les Corticoides em DermatologieCanine: Mecanismes ET aspects cliniques dês effetssecondairescutanes**. Tese de doutorado. EcoleNationaleVeterinaire de Lyon. 2006.

FELDMAN, E. C. Diagnosisofhyperadrenocorticism (cushing´ssyndrome) in dogswhichtests are Best ProceedingsoftheInternational, SCIVAC Congress, 2009.

FELDMAN, E. C. Hiperadrenocorticismo. In: ETTINGER, J. S., FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. Manole: São Paulo, 1997.

GASCHEN, L.Imagingofendocrinedisorders. Proceedingsofthe NAVC Congress, Orlando Florida, 2007

LEAL, R.A.O. **Abordagem ao diagnóstico do hiperadrenocorticismo canino: a importância dos testes funcionais – estudo retrospectivo de 8 casos clínicos.** Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa 2008.

MOREIRA, R.H; RIBEIRO, T.B; TRETIN, T.C; SACCO, S.R. Hiperadrenocorticismo iatrogênico em cão: relato de caso.**Revista eletrônica de Medicina Veterinária**. São Paulo, n. 13, jul. 2009.

MOREIRA, Rodrigo Henrique; RIBEIRO, Tatiane Buffulin; TRENTIN, Thays de Campos. REVISTA CIENTÍFICA ELETRÔNICA DE MEDICINA VETERINÁRIA. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, São Paulo, v. 13, n. 1, p.2-3, jul. 2009. Semanal.

MOURA, Filipa Tavares Barroso de. **HIPERADRENOCORTICISMO CANINO: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA.** 2015. 69 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Mestrado Integrado em Medicina Veterinária Conferido Pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, Lisboa, 2015.

NELSON, R. W. **Cushing'sdisease**. In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION WORLD CONGRESS, 2003.

NELSON, R.W. Distúrbios da glândula adrenal. In: R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), **Medicina Interna de Pequenos Animais** (3ª Ed, p. 745-764; p.2353-2354). Elsevier. Rio de Janeiro, 2006.

NELSON, W. W. Hiperadrenocorticismo em cães. In: NELSON, R. W., COUTO, C. G. **Medina interna de pequenos animais**. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2001.

RAMSEY, I., Ristic, J. (2007). **Diagnosisofcaninehyperadrenocorticism. Companion Animal**. Practice, 29: 446-454

RHODES, K. H. **Dermatologia de pequenos animais.**Revinter: Rio de Janeiro, 2005.

ROMÃO, Felipe Gazza; ANTUNES, Mariana Isa Poci Palumbo. **HIPOADRENOCORTICISMO EM CÃES: REVISÃO. Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 19, n. 1, p.46-47, 21 dez. 2011.

SILVA, Raquel Filipa GonÇalves da. **ESTUDO DE VINTE CASOS DE HIPERADRENOCORTICISMO NO CÃO.** 2013. 55 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2013. Cap. 12.

Carcinoma de Células Escamosas em Gata: Relato de Caso

Jaciara Melo dos Santos[1], Natália Ferreira[1], Júlio César Simões de Souza[2], Rinaldo Ferri[2], Rodrigo Vital Gouveia de Sousa[2], Aldísio Alencar Gomes[3], Daniel de Araújo Viana[4] Talles Monte de Almeida[2]
[1]Discentes do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns
[2]Médico Veterinário do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns
[3]Técnico do laboratório de patologia clínicado Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns
[4]Médico Veterinário Patologista, Pathovet
Email: melojaci@hotmail.com

RESUMO

O carcinoma de células escamosas é uma neoplasia de comportamento biológico maligno, que acomete o tecido epitelial de felinos, caninos, bovinos e equinos, o qual apresenta crescimento lento, podendo ter potencial metastático. O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de carcinoma de células escamosas em um animal da espécie felina. Uma gata, sem raça definida, 10 anos de idade, pensando 4.4 kg, foi atendida no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco – Unidade Acadêmica de Garanhuns, onde o tutor relatou que a paciente apresentava uma lesão sem cicatrização na região supraorbital direita. Foram realizadas citologia e biópsia, sendo possível por esse último obter um diagnóstico definitivo de carcinoma de células escamosas. O resultado possibilitou o estabelecimento de medidas terapêuticas, inicialmente a exérese cirúrgica da lesão, evidenciando a importância dos exames complementares e da biópsia em casos de dermatopatias.

Palavras chaves: neoplasia, dermatopatia, citologia, biópsia, histopatologia

1 INTRODUÇÃO

O carcinoma de células escamosas afetao tecido epitelial de felinos, caninos, equinos e bovinos, sendo considerada uma neoplasia maligna (ROSOLEM, MOROZ, RODIGHERI, 2012). A etiologia desta neoplasia é desconhecida (FERREIRA, RAHAL, CORREA, 2006), embora acredita-se que haja uma predisposição genética e exposição a fatores químicos e físicos, que corroboram para o desenvolvimento deste processo. (ROSOLEM, MOROZ, RODIGHERI, 2012)

Felinos de pelagem branca ou que tenham uma mucosa pouco pigmentada e que são expostos a luz ultravioleta continuamente apresentam uma maior probabilidade de desenvolver o carcinoma de células escamosas (NASCIMENTO, et al. , 2005). Primeiramente o gato apresenta lesões que são proliferativas, crostosas, hiperêmicas e posteriormente há uma evolução para úlceras, (RUSLANDER et al., 1997; STRAW, 1998) podendo ocorrer metástase tardiamente. As regiões mais afetadas são nariz, orelhas e pálpebras (SCOTT, MILLER Jr, GRIFFIN, 1996).

O diagnóstico definitivo é obtido através da histopatologia do tecido afetado, onde é possível identificar células epiteliais e queratinizadas que formam grânulos de queratina (NASCIMENTO, et al. , 2005). O objetivo deste trabalho foi relatar um caso de carcinoma de células escamosas em um animal da espécie felina.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Uma felina sem raça definida, 10 anos de idade, pensando 4.4 kg, foi atendida no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco – Unidade Acadêmica de Garanhuns, onde o tutor relatou que a paciente apresentava uma lesão sem cicatrização na região supraorbital direita. Desse modo, foi realizado um diagnóstico presuntivo de carcinoma de células escamosas. No exame físico, o paciente apresentou um aumento do linfonodo mandibular direito. Os demais parâmetros fisiológicos encontravam- se normais. O clínico solicitou os seguintes exames: hemograma, concentração de proteínas plasmáticas totais, ultrassonografia, três projeções de raio x da região torácica, citologia da lesão e posteriormente biópsia da mesma.

Em relação à amostra tecidual, foi coletado um fragmento irregular de pele branca que media aproximadamente 1,0 x 0,5 x 0,4 cm. Posteriormente, este material foi fixado em formalina a 10%e encaminhado para o exame histopatológico.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tabela 1 -Valores obtidos no hemograma.

Hemácias	9.000.000/µL	Leucócitos totais	7.800/µL
Hemoglobina	12,5 g/dL	Valor Plaquetário	321.000 µL
Hematócrito	37%		
Volume Corpuscular Médio	41,1 fL		
Concentração de hemoglobina Corpuscular Média	33,8 g/dL		

Os valores do hemograma (tabela 1) evidenciamvalores dentro do intervalo de referência. Com a análise das proteínas plasmáticas totais foi obtido o seguinte resultado 8.6 g/dL, onde este valor encontrava - se acima do valor de referência para a espécie, indicando uma hiperproteinemia, sugestivaenteporhiperglobulinemia oriunda de um processo inflamatório crônico(GONZALEZ, F. H. D, 2014).

Na ultrassonografia o fígado apresentou um aumento de ecogenocidade, sendo um sinal sugestivo para esteatose, podendo ter como possíveis causas o estresse e o jejum prolongado(TELLAet al., 2001), o qual a paciente foi submetida antes da realização do exame.As três projeções de raio x da região torácica não apresentaram nenhuma alteração.

A citologia apontou amostra hipercelular constituída predominantemente por material de conteúdo inflamatório, constituída por neutrófilos íntegros e degenerados, linfócitos, macrófagos ativados, fibroblastos reativos e a ocorrência de células epiteliais descamativas reativas, indicando processo inflamatório piogranulomatoso, não sendo descartada a possibilidade de outros processos patológicos. Destaca-se que a análise citológica deve ser bastante criteriosa, já que processos inflamatórios intensos podem mimetizar citomorfologicamente processos neoplásicos.Vale ressaltar ainda que em alguns processos, as características citológicas de carcinoma e linfoma podem coincidir, levando à um diagnóstico errôneo (NELSON, et al. , 2015).

Seguindo-se ao exame citológico, realizou-se a biópsia para avaliação histopatológica, no qual foi observado uma neoplasia ulcerada que reproduz blocos de células epiteliais malignas organizadas solidamente e envolvendo pérolas córneas e um intenso processo inflamatório crônico ativo, com áreas de necrose e a presença de hemorragia, permitindo desta forma um diagnóstico definitivo de carcinoma de células escamosas.

4 CONCLUSÃO

Conclui-se que o exame histopatológico foi fundamental para a condução clínica do caso, permitindo chegar a um diagnóstico definitivo, desta forma, mostrando a importância dos exames complementares e da biópsia em casos de dermatopatias.

5 REFERÊNCIAS

FERREIRA, I.; , RAHAL, S. C.; F, J.; CORRÊA, T. P.Terapêutica no carcinoma de células escamosas cutâneo em gatos. Ciência Rural [enlinea] 2006, 36 (maio-junho) .

GONZALEZ, F.H.D.; VALLE, S.F.; SILVA, S.C.; Patologia clínica veterinária: uma abordagem sobre casos clínicos. Porto Alegre : Edição dos Autores, 2014. iv, 77 p

NASCIMENTO, M.V. et al.; Carcinoma de células escamosas em gato: relato de caso.Revista científica eletrônica de medicina veterinária periodicidade semestral – edição número 4 – janeiro de 2005 - issn 1679-7353

NELSON, R. W.; Couto, C. G.; Medicina interna de pequenos animais - 5° ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2015.

ROSOLEM, M.C; MOROZ, L.R; RODIGHERI, S.M. Carcinoma de células escamosas em cães e gatos: Revisão de literatura. Revistapubvet – V.6, Nº 06, p. Art. 1295 – 1300, 2012.

RUSLANDER, D. et al. Cutaneous squamous cell carcinoma in cats.CompendContinEducPract Vet, v.19,n.10, p.1119- 1129, 1997.

SCOTT, D. W.; MILLER Jr, W. H.; GRIFFIN, C. E. MULLER & KIRK: Dermatologia de Pequenos Animais. 5ª ed. Rio de Janeiro: Interlivros. p.935-37, 1996.

STRAW, R.C. Resection of the nasal planum. In: BOJRAB, M.J. et al. Current techniques in small animal surgery. 4.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998. Chap.20, p. 343- 346.

TELLA, S.K.; TAVERA, F.J.T.; MAYAGOITIA, A.L. Lipidosishepatica idiopática feline. Vet.Méx, México, v.32, n.2, p.109-116, 2001

.

Colágeno de Pele De Peixe: Isolamento, Bioquímica E Aplicações

Vagne de Melo Oliveira[1],Caio Rodrigo Dias Assis[2], Sabrina Roberta Santana da Silva[1], Felype Thomas de Brito Rocha[1], Jessica Costa da Silva[1], Quesia Jemima da Silva[1], Ranilson de Souza Bezerra[2], Ana Lúcia Figueiredo Porto[1]
[1]Universidade Federal de Rural de Pernambuco, Laboratório de Tecnologia de Produtos Bioativos, Departamento de Morfologia e Fisiologia animal.
[2]Universidade Federal de Pernambuco. Centro de Biociências.
vagne_melo@hotmail.com

Resumo

Pele de peixes pode ser utilizada no tratamento de queimaduras e em processo de regeneração de órgãos. Dela é possível extrair o colágeno, uma proteína fibrosa de alto valor comercial. Assim, este trabalho objetivou isolar o colágeno da pele de *Cichla ocellaris*empregando pepsina comercial (PSC) e definer suas propriedades bioquímicas. A pele foi removida e tratada para o isolamento do colágeno, definido no SDS-PAGE. Uma cadeia compacta tripla helicoidal estabilizada por ligações de hidrogênio (analisadas por FTIR) caracterizou-a como tipo I. Além disso, o PSC mostrou alta absorção no espectro de ultravioleta (211nm), corroborando que a proteína é colágeno tipo I e também mostrou alta taxas de solubilidade em diferentes concentrações de NaCl (0 a 3%), bem como em meio de pH ácido. Nossos resultados indicam a viabilidade de uso do colágeno PSC de*C. ocellaris*, bem como o seu potencial para aplicações biotecnológicas, como na indústria biomédica.

Palavras chave:cicatrização,proteínas,regeneração tecidual.

1 Introdução

O colágeno é um produto de alto valor e tem sido fonte de investigação para uso industrial devido àsua abundância no tecido animal (bovinos, suínos, caprinos, ovinos, peixes, anfíbios, entre outros) (FAUZI et al., 2016; MASILAMANI et al., 2016; KRISHNAMOORTHI et al., 2017). O pescado é fonte potencial de colágeno. A maioria do colágeno obtido na natureza foi isolado de vertebrados, contudo, também já foram detectados em invertebrados marinhos como: medusas, lulas, pepinos-do-mar, corais, anêmonas-do-mar, entre outros (OLIVEIRA et al., 2017).Dentre os váriosorganismos utilizados para obtenção de colágeno destacam-se os peixes, especialmente devido a suadisponibilidade, ausência de risco de transmissão de doenças, barreiras religiosas, alto rendimento noprocesso de extração e ausência de toxicidade (SENARATNE et al., 2006; KRISHNAMOORTHI et al., 2017).

A maioriado colágeno obtido na natureza foi isolado de vertebrados, contudo, também já foram detectados em invertebrados marinhos como: medusas, lulas, pepinos-do-mar, corais, anêmonas-do-mar, entre outros (OLIVEIRA et al., 2017). As propriedades físico-químicas e sua resistência tornam o colágeno extraído da pele de peixes um tipo em potencial para uso no tratamento de queimaduras e feridas (ALVES et al., 2015; LIMA-JUNIOR et al., 2017). O colágeno do tipo I é o biopolímero mais abundante no corpo de mamíferos, sendo vastamente utilizadas na área de engenharia de tecidos para produção de biomateriais devido à sua excelente biocompatibilidade e propriedades biodegradáveis, ajudando a compor ossos, dentina, tendões, cápsulasde órgãos, córnea, vasos sanguíneos e derme, além de desempenharem um papel importante na morfogênese e no metabolismo celular de novos tecidos, conferindo propriedades mecânicas e bioquímicas (FERREIRA et al., 2012; OLIVEIRA et al., 2017).Assim, este trabalho teve por objetivo isolar e avaliar as características físico-químicas do colágeno extraído da pele de tucunaré *Cichla ocellaris*para atuar no segmento industrial.

2 Material e Métodos

Os resíduos de pele de tucunaré *C. ocellaris* foram obtidos junto a colônias de pescadores do Município de Petrolândia, Pernambuco, Brasil; e armazenados para prosseguimento das análises. O pré-tratamento da pele para eliminar as proteínas não colagenosas foi realizado de acordo com metodologia descrita por Singh et al. (2011) e Yousef et al. (2017). A extração do colágeno foi realizada de acordo com Nagai e Suzuki (2000) com

pepsina comercial, a proporção de pepsina/amostra foi de 1:20 (w/v) durante 3 dias. A solução viscosa resultante foi centrifugada a 20,000 g durante 30 min a 4°C. Os sobrenadantes do extrato foram combinados e salgandos por adição de NaCl para dar uma concentração final de 0,9 M, seguido de precipitação do colágeno por meio da adição de NaCl até à concentração final de 2,5 M em 1,5 M de Tris-HCl (pH 8,8). Depois de repousar durante à noite, o precipitado resultante foi recolhido por centrifugação a 20.000 g durante 60 min. e, em seguida, dissolvido em 10 volumes de ácido acético 0,5 M. A solução obtida foi dialisada em água destilada. O dialisado foi crio dessecado e referido como o colágeno solúvel em pepsina (PSC). Após a extração do colágeno PSC, as amostras foram caracterizadas físico-quimicamente quanto a solubilidade em pH e NaCl seguindo metodologia descrita por Ahmad e Benjakul (2010). O espectro de absorção UV (ultravioleta) do colágeno extraído foi obtido na faixa de comprimento de onda de 200 - 280 nm, como descrito por Huang et al. (2011).SDS-PAGE de amostras de PSC foi realizada de acordo com Laemmli (1970).A espectroscopia na região do infravermelho com transformada de Fourier (FTIR) foi realizada de acordo com metodologia descrita por Yousef et al. (2017), com espectros na gama de 600-4000 cm^{-1} com sinal automático.

3 Resultados e Discussão

O rendimento de colágeno isolado de *C. ocellaris* foi de 2,9%, com base no peso seco da pele (p/v). O rendimento do tucunaré pode ser devido à possibilidade de as suas moléculas da pele serem ligadas através de ligações cruzadas covalentes através da condensação de grupos aldeído nos telopéptidos de colágeno e áreas intermoleculares. O espectro de absorção UV do colágeno foi obtido na faixa de comprimento de onda de 200 - 280 nm. A maioria das proteínas tem uma absorção ultravioleta máxima a 280 nm (HUANG et al., 2011). O ensaio para *C. ocellaris* mostrou uma taxa mais elevada de absorção de raios ultravioletas a 211 nm. O colágeno foi solubilizado por pepsina comercial (PSC) e examinado por SDS-PAGE (Figura 1A), utilizando um gel de poliacrilamida a 7,5%. A composição das subunidades de colágeno mostrou uma distribuição das bandas semelhante à observada no colágeno tipo I derivado da pele bovina.

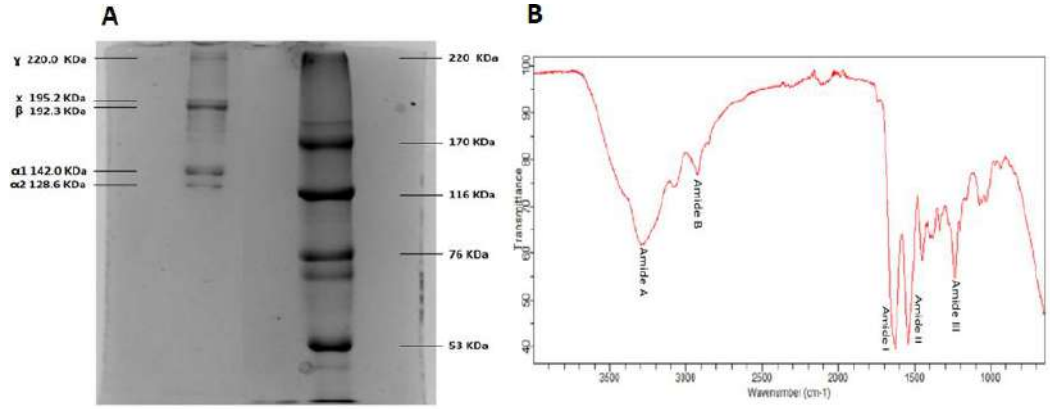


Figura 1:**A -** Padrões SDS-PAGE de colágeno em pepsina solúvel (PSC) da pele de *C. ocellaris*. M, marcadores de elevado peso molecular; I, tipo I de colágeno de pele. B- Espectro FTIR.

O PSC permaneceu mais do que 90% solúvel sob a maioria das variações na concentração de NaCl (0-3%), tendo precipitação da maior parte do seu conteúdo quando a concentração de sal atinge 4% na solução. A diminuição da solubilidade dos colágenos pode ser descrita como sendo devida a um efeito "salting out", que ocorreu a concentrações de NaCl relativamente elevadas. A espectroscopia FTIR tem sido usada para investigar modificações na estrutura secundária de colágeno. A figura 1B mostra o espectro FTIR do colágeno de *C. ocellaris* com os cinco picos característicos das ligações amida que são os marcadores mais comuns da conformação do esqueleto do polipeptídeo. Estes picos correspondem aos grupos amino e iminoácidos (prolina e hidroxiprolina) das moléculas intactas de colágeno conhecidas como amida A, amida B, amida I, amida II e amida III.

4 Conclusão

O colágeno extraído foi definido como tipo I após caracterização bioquímica, indicando a possibilidade da espécie como nova potencial no fornecimento deste tipo de biomolécula para fins industriais, com enfase no sem sua aplicação no segmentoalimenticio, biomédico e farmacêutico.

5 Agradecimentos

À Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (FACEPE) (BFP-0115-5.05/14).

6 Referências

AHMAD, M.; BENJAKUL, S. Extraction and characterisation of pepsin-solubilised collagen from the skin of unicorn leatherjacket (*Aluterus monocerous*). **Food Chemistry**, v. 120, p. 817–824, 2010.

ALVES, A.P.N.N.; VERDE, M.E.Q.L.; FERREIRA JUNIOR, A. E. C.; SILVA, P.G.B.; FEITOSA, V. P.; LIMA JÚNIOR, E. M.; MIRANDA, M. J. B.; MORAES FILHO, M.O. Avaliação microscópica, estudo histoquímico e análise de propriedades tensiométricas da pele de tilápia do Nilo. Revista Brasileira de Queimaduras,v. 14, p. 203-10, 2015.

FAUZI, M.B.; LOKANATHAN, Y.; AMINUDDIN, B.S.; RUSZYMAH, B.H.I.; CHOWDHURY, R.S. Ovine tendon collagen: Extraction, characterisation and fabrication of thinfilms for tissue engineering applications. Materials Science and Engineering C, v. 68, p.163–171, 2016.

FERREIRA, A.M., GENTILE, P., CHIONO, V.; CIARDELLI, G. Collagen for bone tissue regeneration. Acta Biomaterialia, v. 8, p. 3191-3200, 2012.

HUANG, Y.R.; SHIAU, C.Y.; CHEN, H.H.; HUANG, B.C. Isolation and characterization of acid and pepsin-solubilized collagens from the skin of balloon fish (*Diodon holocanthus*). Food Hydrocolloid, v. 25, p. 1507-1513, 2011.

KRISHNAMOORTHI, J., RAMASAMY, P., SHANMUGAM, V.; SHANMUGAM, A. Isolation and partial characterization of collagen from outer skin of *Sepia pharaonis* (Ehrenberg, 1831) from Puducherry coast. Biochemical and Biophysical Research Communications, v. 10, p. 39-45, 2017.

LAEMMLI, U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4.*Nature*, v. 227, p. 680-685, 1970.

LIMA-JUNIOR, E.M.; PICOLLO, N.S.; MIRANDA, M.J.B.; RIBEIRO, W.L.C.; ALVES, A.P.N.N.; FERREIRA, G.E.; PARENTE, E.A.; MORAES-FILHO, M.O. Uso da pele de tilápia (*Oreochromis niloticus*), como curativo biológico oclusivo, no tratamento de queimaduras. Revista Brasileira de Queimaduras, v. 16, p. 10-7, 2017.

MASILAMANI, D., MADHAN, B., SHANMUGAM, G., PALANIVEL, S.; NARAYAN, B. Extraction of collagen from raw trimming wastes of tannery: a waste to wealth approach. Journal of Cleaner Production, v. 113, p. 338-344, 2016.

NAGAI, T.; SUZUKI, N. Isolation of collagen from fish waste material - skin, bone and fins. *Food Chemistry*, Barking, v. 68, p. 277-281, 2000.

OLIVEIRA, V.M.; CUNHA, M. N. C. ; NASCIMENTO, T. P. ; ASSIS, C. R. D. ; BEZERRA, R. S. ; PORTO, A. L. F. . Colágeno: características gerais e produção de peptídeos bioativos - uma revisão com ênfase nos subprodutos do pescado. Actapesca, v. 5, p. 70-82, 2017.

SENARATNE, L.S., PARK, P.J.; KIM, S.K. Isolation and characterization of collagen from brownbacked toadfish (*Lagocephalusgloveri*) skin. Bioresource Technology, v. 97, p. 191-197, 2006.

SINGH, P.; BENJAKUL, S.; MAQSOOD, S.; KISHIMURA, H. Isolation andcharacterisation of collagen extracted from the skin of striped catfish (*Pangasianodonhypophthalmus*). *Food Chemistry*, v. 124, p. 97-105, 2011.

YOUSEF, M.; ARIFFIN, F.; HUD, N. An alternative source of type I collagen based on by-product with higher thermal stability. **Food Hydrocolloids**, v. 63, p. 372-382, 2017.

Concentração sérica de bilirrubinas em ovinos alimentados com dietas baseadas em palma forrageira

Andreza Guedes de Oliveira Nascimento, Tomás Guilherme Pereira da Silva, Levi Auto Lopes, Amanda Lucy Ferraz de Castro, Ângela Maria Vieira Batista, Adriana Guim
Universidade Federal Rural de Pernambuco
andrezaguedes10.05@gmail.com

Resumo

Este estudo objetivou avaliar o efeito de dietas à base de palma forrageira sobre os valores de bilirrubinas séricas em ovinos. Foram utilizados 36 cordeiros, com peso corporal inicial de 23.0 ± 3.11 kg, idade média de seis meses, distribuídos em delineamento inteiramente casualizado, com três tratamentos e 12 repetições. O período experimental foi de 86 dias, sendo fornecida uma dieta base e duas dietas nas quais o feno de capim Tifton foi parcialmente substituído por palma miúda ou palma orelha de elefante mexicana. Foram coletadas amostras de sangue no 45º dia após a introdução das dietas testadas, sendo determinadas as concentrações sanguíneas de bilirrubina total e direta. Não houve efeito dietético sobre o teor de bilirrubina direta. A presença da palma nas dietas proporcionou menores concentrações séricas de bilirrubina total e indireta. A palma forrageira não provoca mudanças desfavoráveis nos níveis séricos de bilirrubinas em ovinos.

Palavras chave: cactáceas, cordeiros, fígado, perfil metabólico, sangue

Introdução

Para o diagnóstico de lesões, colestase e disfunções hepáticas, a mensuração da atividade enzimática, a determinação de bilirrubinas e a concentração de metabólitos relacionados à dinâmica energética e proteica no soro são parâmetros utilizados na rotina da clínica médica (BIRGEL JÚNIOR et al., 2003). A bilirrubina é um subproduto do metabolismo da hemoglobina, que é transportada até o fígado e conjugada com a albumina (GOMES et al., 2008; HENDRIX, 2002).

Segundo Lassen (2007), quando as hemácias atingem o final de sua meia vida, são fagocitadas pelas células do sistema fagocítico mononuclear, principalmente no baço e em menor grau no fígado e medula óssea. Essas hemácias fagocitadas são destruídas e a hemoglobina é metabolizada, sendo a bilirrubina um dos produtos finais.

Apesar da existência de diversas avaliações de desempenho produtivo de ovinos submetidos a dietas com palma forrageira, ainda são escassos estudos que se propõem a analisar os efeitos desse alimento em relação à condição hepática de ovinos.

Diante do exposto, objetivou-se avaliar o efeito de dietas baseadas em genótipos de palma forrageira sobre a concentração sérica de bilirrubinas em ovinos.

Material e Métodos

O protocolo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética do Uso de Animais (CEUA/UFRPE), sob a licença de número 053/2015. O experimento foi conduzido no galpão de confinamento do Setor de Caprinos e Ovinos do Departamento de Zootecnia (DZ) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), localizada no Recife-PE. Foram utilizados 36 cordeiros sem padrão racial definido, machos, não castrados, com idade média de seis meses e peso corporal inicial médio de 23,0 ± 3,11 kg, os quais foram pesados, identificados com brincos, vacinados contra clostridioses e submetidos ao controle de endo e ectoparasitas. Os animais foram alojados em baias individuais, providas de comedouro e bebedouro, sendo distribuídos em delineamento inteiramente casualizado (DIC), com três tratamentos e 12 repetições.

Os tratamentos experimentais consistiram de uma dieta base (feno de capim Tifton, fubá de milho, farelo de soja, ureia pecuária e sal mineral) e de mais duas dietas nas quais o feno de capim Tifton foi parcialmente (75%) substituído por genótipos de palma forrageira (miúda ou orelha de elefante mexicana), com proporção volumoso:concentrado de 60:40. O período experimental compreendeu 86 dias, sendo 30 dias destinados à

adaptação dos animais às condições experimentais e 56 dias para coleta de amostras. O arraçoamento foi realizado duas vezes ao dia (08h e 15h), na forma de ração completa, com água sempre à disposição dos animais. Durante todo o período experimental, os alimentos e as sobras foram pesados para mensuração do consumo alimentar.

Amostras de sangue foram coletadas no 45º dia após a alimentação com as dietas testadas, por venopunção da jugular, quatro horas após o fornecimento da alimentação matinal, em tubos siliconizados a vácuo sem anticoagulante para a obtenção de soro. As amostras foram acondicionadas imediatamente em recipiente de isopor contendo gelo reciclável. Em seguida, foram centrifugadas a 3000 r.p.m., durante 15 minutos. As alíquotas de soro foram então acondicionadas em tubos de polietileno (tipo Eppendorf) de 2 mL previamente identificados, protegidas da luz com papel alumínio e congeladas em freezer a -20ºC para posteriores análises. Foram determinadas as concentrações séricas de bilirrubina total e direta. Os valores de bilirrubina indireta foram estimados através da subtração dos valores de bilirrubina total e direta.

As análises sanguíneas foram realizadas no Laboratório de Doenças Nutricionais e Metabólicas do Centro de Pesquisa em Caprinos e Ovinos da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), utilizando-se kits comerciais Labtest® em analisador bioquímico automatizado Labtest® (Labmax 240®), seguindo-se as instruções do fabricante.

Os dados foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5%, utilizando-se o programa estatístico SISVAR 5.6 (FERREIRA, 2011).

Resultados e Discussão

Os teores séricos de bilirrubina direta não sofreram influência dietética e mantiveram-se dentro dos limites fisiológicos para a espécie (Tabela 1).

Tabela 1: Consumo de matéria seca e níveis séricos de bilirrubinas de ovinos alimentados com dietas baseadas em palma forrageira.

	Tratamentos					
Parâmetros	Controle	Miúda	OEM[1]	EPM[2]	Valor de P	Valores de Referência[3]
CMS[4]	1129,00b	1290,70a	1172,20ab	30,0	0,020	-
Bilirrubina Total (mg dL^{-1})	0,60a	0,36b	0,48ab	0,05	0,005	0,1-0,5
Bilirrubina Direta (mg dL^{-1})	0,15a	0,07a	0,14a	0,03	0,199	0,0-2,7
Bilirrubina Indireta (mg dL^{-1})	0,45a	0,29b	0,34b	0,03	0,001	0,0-0,12

[1]OEM: palma orelha de elefante mexicana; [2]EPM: erro padrão da média; [3]Kaneko et al. (2008); [4]CMS: consumo de matéria seca. Médias seguidas de letras distintas na mesma linha diferem estatisticamente pelo teste Tukey a 5% de significância.

De acordo com Barini (2007), a bilirrubina conjugada ou direta se eleva em casos de dano hepatocelular ou ainda lesão ou obstrução dos ductos biliares. Para as bilirrubinas totais houve diminuição de 40% na concentração desse marcador bioquímico no tratamento com palma miúda (0,36 mg dL^{-1}) em relação à dieta controle (0,60 mg dL^{-1}), levando o valor a ficar dentro da margem ideal.

A palma forrageira também gerou decréscimo nos níveis de bilirrubina indireta, com todos os valores, incluindo o da dieta controle, acima do intervalo de normalidade. Para Lassen (2007), a bilirrubina pode apresentar aumento por causas pré-hepáticas, hepáticas ou pós-hepáticas. A bilirrubina não-conjugada ou indireta aumenta em casos de excessiva destruição eritrocitária ou por defeitos no mecanismo de transporte da bilirrubina dentro dos hepatócitos (HENDRIX, 2002). Sendo assim, como não foi observado acréscimo desses metabólitos em função da presença de palma nas rações, pode-se inferir que não ocorreram alterações hepatocelulares nos animais.

Conclusão

A palma forrageira não provoca alterações desfavoráveis na concentração sérica de bilirrubinas em ovinos, podendo ser usada como alternativa alimentar.

Referências

BARINI, A. C. **Bioquímica sérica de bovinos** (*Bos taurus*) **sadios da raça curraleiro de diferentes idades**. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal). Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2007.

BIRGEL JUNIOR, E. H.; NEVES, F. S.; SALVATORE, L. C. A.; MIRANDOLA, R. M. S.; TÁVORA, J. P. F.; BIRGEL, E. H. Avaliação da influência da gestação e do puerpério sobre a função hepática de bovinos da raça Holandesa. **Ars Veterinária**, v. 19, n. 2, p. 172-178, 2003.

FERREIRA, D. F. Sisvar: a computer statistical analysis system. **Ciência e Agrotecnologi**a, v. 35, n. 6, p. 1039-1042, 2011.

GOMES, A.; PARRA, B. S.; FRANCO, F. O.; BASILE, L.; JOSÉ, L. T.; ROMERO, V. L.; SACOO, S. R. Exame da função hepática na medicina veterinária. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, n. 11, 2008.

HENDRIX, C. M. **Laboratory procedures for veterinary technicians**. 4.ed Philadelphia: Mosby, 2002, 559p.

KANEKO J. J.; HARVEY J. W.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6.ed. San Diego: Academic Press, 2008. 916p.

LASSEN, E. D. Avaliação laboratorial do fígado. In: THRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2007, p. 343-347.

Diabetes Gestacional: causas, diagnósticos, e tratamentos

Anthony Marcos Gomes dos Santos[1]; Yuri Mateus Lima de Albuquerque[12]; Marcos José da Silva Junior[1]; Andressa Silva de Oliveira[1]; Pablo Acácio dos Santos Souza[1]; Mariza Brandão Palma [13]

Universidade Federal Rural de Pernabuco[1] -UFRPE
Programa de Pós Graduação em Biociência Animal[2] – PPGBA
Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal[3] – DMFA

Anthonymarcos20@gmail.com

Resumo

O diabetes gestacional é uma desordem metabolica que atinge mulheres em todo mundo, tendo crescido o numero de casos nos ultimos anos. Como efeitos, temos macrossomia, policitemia, aumento do numero de cesarianas e morte neonatal. O objetivo desse tabalho é apontar as principais causas, metodos de diagnostico e tratamento do diabetes gestacional. A OMS determinou um padrão minimo para o diganostico do DMG de acordo com os estudos HAPO do IADPSG. A OMS determinou que os testes fossem realizados em todas as mulheres no ultimo trimestre da gestação. Não existe um metodo unificado para o tratamento do DMG. Insulino terapia, atividade fisica, dieta, suplementação nutricional e antioxidante aparecem como alternativas que minimizam os efeitos do diabetes nas mães e nos fetos.

Palavras chave: diabetes gestacional, complicações na gravidez, gestação, métodos diagnósticos, ginecologia e obstetrícia.

1 Introdução

A gestação é um processo fisiológico que apresenta uma grande gama de alterações e eventos no seu decorrer, mas que na maioria das vezes se desdobra sem nenhum grande problema (OLIVEIRA E GRACILIANO, 2013). No entanto, em alguns casos, alguns fatores podem promover riscos tanto a saúde fetal quanto a saúde materna. Segundo o Ministério da Saúde do Brasil (2013), essas gestações são chamadas de gestação de alto risco.

O diabetes mellitus gestacional (DMG) é uma das mais comuns desordens metabólicas que acontecem durante a gestação, sendo caracterizada por qualquer intolerancia a glicose que tenha ocorrido pela primeira vez durante a gestação (INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS, 2010). Segundo a American Diabetes Association (2014), a frequencia dos casos de diabetes gestacional tem aumentado nos Estados Unidos, onde 7% das gestações apresentam quadros de DMG. No Brasil, após os novos criterios diagnosticos da International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG), os casos diagnosticados sofreram um grande aumento e representam entre 15 e 20% das gestações.

As complicações fetais do DMG podem incluir macrossomia, hiperbilirrubinemia, síndrome do desconforto respiratório, policitemia, sobrecarga cardíaca, aumento no numero de defeitos de nascimento congênito, aborto espontâneo e morte fetal intrauterina. Além disso, tanto mãe quanto feto apresentam um maior risco de desenvolverem diabetes mellitus tipo 2 (DAMASCENO ET AL, 2014).

Levando em considerações as observações ponderadas acima, o presente trabalho visa apresentar as principais causas, fatores de risco, métodos diagnósticos e consequências neonatais do diabetes gestacional.

2 Causas do Diabetes Mellitus Gestacional

Como apontado, o DMG é caracterizado por um aumento do volume plasmático da glicoseque se manifesta pela primeira vez durante a gestação (METZGER, 2010). A fisiopatologia do DMG é semelhante a do DM tipo 2, sendo esse aumento da glicemia causada por uma resistencia periférica a insulina e por uma deficiencia na produção da insulina pelas celulas beta pancreáticas (KULH, 1991).

Segundo Zugaib (2012), essa resistencia a insulina é causada pelo aumento da produção de hormonios hiperglicemiantes como a gonadrotofina coriônica humana, o cortisol, o estrogênio, a progesterona e a prolactina. Também podemos citar como responsaveis por essa resistencia fatores genéticos e autoimunes (ORTOÑES ET AL, 2016), e a produção de adiponectinas como a leptina, fator de necrose tumoral alfa (TNFa),

Isoleucina 6 (IL-6), e também a visfatina, resistina e apelina, que são produzinas pela placenta e levam a uma modificação da sensibilidade da insulina atraves de fatores que alteram o metabolismo da glicose e promovem a formação de um estado fisiológico pró inflamatório (ALANIZ ET AL, 2006).

3 Diagnóstico do Diabetes Mellitus Gestacional

Os criteirios para identificação do DMG foram descritos a cerca de 50 anos, e vem sofrendo alterações para que seu uso permaneça eficaz (IADPSG, 2010). Esses critérios foram escolhidos a partir de criterios para pacientes não gravidas, e visam identificar mulheres com alto risco de desenvolver DM tipo 2 após a gestação e e também risco de problemas neonatais (CUTCHIE, 2006; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1980).

O HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy outcome) foi um estudo conjunto que visou relacionar os niveis glicemicos maternos com os efeitos neonatais (HAPO STUDY COPERATIVE RESEARCH GROUP, 2002).

O HAPO tem um grande papel no desenvolvimento do diagnóstico do DMG, pois ele determinou um ponto minimo para o estabelecimento da relação entre glicemia materna e efeitos fetais. Os resultados do HAPO levaram a IADPSG a determinar os valores considerados como limite para determinação do DMG, sendo eles glicemia de jejum (GJ) maior ou igual a 92 mg/dL; 1h após sobrecarga maior ou igual a 180 mg/dL; 2h após sobrecarga maior ou igual a 153 mg/dL (DIGIGOW, 2015). A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que todas as mulheres sejam submetidas a testes dignosticos do DMG. Contudo, outras instituições só recomendam que o teste seja realizado em mulheres que apresentam algum fator de risco (FERRARA, 2007). O teste é realizado entre a 24ª e 28ª semana de gestação, visto que o DMG só se manifesta no ultimo trimeste da gestação (METZGER, 2010; KUHL, 1975; BUCHANAN, 2005).

4 Tratamentoe prevenção do Diabetes Mellitus Gestacional

Intervenções dietéticas, atividade física e modificações comportamentais foram adotadas na manutenção do DMG (JUNIOR ET AL, 2016). Embora essas abordagens tenham apresentado uma resposta positiva no que se diz respeito a melhoria da qualidade de vida das mães e diminuição dos efeitos maléficos pré-natais, não existe um padrão de tratamento utilizado para o DMG (CAROLAN, 2016).

A nutrição pré-natal é um dos cuidados mais importantes para se evitar e tratar o DMG (MACHADO, 2017). Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes, o cuidado nutricional contribui para uma diminuição os efeitos deletérios em fetos nascidos de matrizes diabéticas, além de promover uma nutrição materna-fetal adequada. Esses cuidados permitem que a mulher gestante tenha o controle e autonomia sobre o controle do DMG, reduzindo os riscos a saúde do feto e dela mesma (PATERSON, 2016).

A insulinoterapia é o tratamento que mais acontece para pacientes com DM tipo 1, e o uso de hipoglicemiantes orais é o mais indicado para pacientes que possuem DM tipo 2. Sensibilizadores de insulina, insulino secretores também são alternativas para o controle da glicemia plasmática (VELCIANA, 1995). Para o Diabetes gestacional o mais indicado é o controle da glicemia através de exercício e dieta. Caso o controle não aconteça dessa forma, é indicado a administração de doses de insulina humana. Não existe um parâmetro único para insulino terapia no DMG (HOMKO, 1996; BASSO, 2007).

5 Conclusão

Podemos concluir que o DMG é um problema de saúde publica que alcança mulheres em todo o mundo, atingindo principalmente as mulheres em situação de vulnerabilidade social. Isso atribui uma necessidade social de popularização dos métodos de diagnostico e tratamento, que segundo a literatura vem sendo largamente estudados a fim de gerar meios concisos, práticos e econômicos do controle e da prevenção dos efeitos e das causas do DMG. Também fica nítido que há a necessidade de estudos que possam padronizar os métodos de tratamento e diagnostico, levando em consideração os parâmetros sociais, culturais e econômicos que são colocados como fatores de risco.

6Referências

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION et al. 2. Classification and diagnosis of diabetes. **Diabetes care**, v. 38, n. Supplement 1, p. S8-S16, 2015.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION et al. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes care**, v. 33, n. Suppl 1, p. S62, 2014.

CAROLAN-OLAH, Mary C. Educational and intervention programmes for gestational diabetes mellitus (GDM) management: an integrative review. **Collegian**, v. 23, n. 1, p. 103-114, 2016.

DAMASCENO, Debora Cristina et al. Streptozotocin-induced diabetes models: pathophysiological mechanisms and fetal outcomes. **BioMed research international**, v. 2014, 2014.

DE VECIANA, Margarita et al. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. **New England Journal of Medicine**, v. 333, n. 19, p. 1237-1241, 1995.

DIJIGOW, Fernanda Borges et al. Influência da amamentação nos resultados do teste oral de tolerância à glicose pós-parto de mulheres com diabetes mellitusgestacional. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 37, n. 12, p. 565-570, 2015.

FONSECA-ALANIZ, Miriam H. et al . O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. **Arq Bras EndocrinolMetab**, São Paulo , v. 50, n. 2, p. 216-229, Apr. 2006 .

FRIAS-ORDONEZ, Juan Sebastián; PEREZ-GUALDRON, Clara Eugenia; SAAVEDRA-ORTEGA, Diego Rene. Diabetes mellitus gestacional: una aproximación a los conceptos actuales sobre estrategias diagnósticas. **rev.fac.med.**, Bogotá , v. 64, n. 4, p. 769-775, Dec. 2016 .

HAPO STUDY COOPERATIVE RESEARCH GROUP et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) study. **International Journal of Gynecology & Obstetrics**, v. 78, n. 1, p. 69-77, 2002.

HOMKO, Carol J.; KHANDELWAL, Meena. Glucose monitoring and insulin therapy during pregnancy. **Obstetrics and Gynecology Clinics**, v. 23, n. 1, p. 47-74, 1996.

INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS CONSENSUS PANEL et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. **Diabetes care**, v. 33, n. 3, p. 676-682, 2010.

INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS CONSENSUS PANEL et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. **Diabetes care**, v. 33, n. 3, p. 676-682, 2010.

KÜHL, Claus. Insulin secretion and insulin resistance in pregnancy and GDM: implications for diagnosis and management. **Diabetes**, v. 40, n. Supplement 2, p. 18-24, 1991.

LOPES, Gabriela Andrade Piemonte. Efeito do exercício físico (natação) sobre a glicemia e triglicéridos de ratas prenhas diabéticas e repercussão sobre os fetos. 2009.

MACHADO, Raphaela Corrêa Monteiro et al .The symbolic dimension of prenatal nutrition care in diabetes Mellitus. **Rev. Nutr.**, Campinas , v. 30, n. 6, p. 703-711, Dec. 2017 .

METZGER BE, GABBE; B, Persson. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. [S.l.]: **Diabetes Care**, 2010. 676-82 p. v. 33.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE DEPARTAMENTO DE AÇÕES PROGRAMÁTICAS ESTRATÉGICAS Gestação de alto risco: manual técnico. . 5. ed. Brasilia: Ministério da Saúde, 2012. 302 p. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_tecnico_gestacao_alto_risco.pdf>. Acesso em: 16 mar. 2018.

OLIVEIRA, Alane Cabral Menezes de; GRACILIANO, Nayara Gomes. Síndrome hipertensiva da gravidez e diabetes mellitus gestacional em uma maternidade pública de uma capital do Nordeste brasileiro, 2013: prevalência e fatores associados. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 24, p. 441-451, 2015.

PATERSON, H.; HAY-SMITH, E. J. C.; TREHARNE, G. J. Women's experiences of changes in eating during pregnancy: A qualitative study in Dunedin, New Zealand. **Aust NZJ Ment Health Nurs**, v. 52, p. 5-11, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. l Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015–2016). São Paulo: **A.C. Farmacêutica**; 2016 [acesso 2018 mar 04]. http://www.diabetes.org.br/profissionais/ images/pdf/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf

WORLD HEALTH ORGANIZATION Expert Committee on Diabetes Mellitus. Second Report. **Geneva: Technical Report Series** No. 646; 1980

ZUGAIB M. Diabetes mellitus. Obstetrícia. Barueri: **Manole**; 2012. p. 892-905.

Diabetes Mellitus em cães– Revisão literária

Severino Irlândeson da Silva[1];Aline Souto Queiroga[1]; Aline Oliveira[1],José Wagner Amador da Silva[2]; JoseudesDéo da Silva Filho[2]; Renato Souto Maior Muni de Morais[3]; Jéssica de Torres Bandeira[4]
[1]Graduando em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural de Pernambuco – Unidade Acadêmica de Garanhuns
[2]Médico Veterinário, Clínica Veterinária Pet Company, Caruaru – Pernambuco
[3]Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco
[4]Laboratório de Anatomia e Patologia Animal, Unidade Acadêmica de Garanhuns, Univ. Federal Rural de Pernambuco.
Irlandesonsilva@gmail.com

Resumo

Nas últimas décadas a expectativa de vida dos animais de companhia aumentou e associado a essa maior longevidade apareceram outros problemas comuns à senilidade. Aliado a isso, o sedentarismo e maus hábitos alimentares fez surgir nos animais uma das piores doenças que acometem o homem, a diabetes mellitus. Esta constitui uma doença multifatorial, que está relacionada a uma alteração endócrina do pâncreas, mais precisamente nas células β que são as responsáveis pela produção de insulina. Com essa alteração, o enfermo passa a apresentar distúrbios em outros órgãos e sistemas. Este trabalho objetiva apresentar uma revisão literária abordando como tema a diabetes mellitus em cães, com enfoco na fisiopatologia da doença, com intuito de alertar aos perigos desta patologia.

Palavras chave: *Canis familiares*,glicose, insulina.

1. Introdução

Os primeiros estudos que associaram o pâncreas ao metabolismo de carboidratos foram feitos por Von Mering e Minkowski, em 1889, quando demonstraram que a pancreatectomia em cães resultou em sinais semelhantes àqueles característicos da diabetes melito. Posteriormente, Banting e Best puderam demonstrar que a injeção de extratos pancreáticos poderia aliviar os sinais do diabetes melito em cães e humanos. Able foi o primeiro a cristalizar a insulina e sua estrutura foi elucidada por Sanger em 1960. (CUNNINGHAM, 2008)

Uma das endocrinopatias mais comuns em cães e gatos, a Diabetes Mellitus, consiste em uma deficiência de insulina que pode ser oriunda de vários fatores, desde causas congênitas até causas adquiridas no decorrer da vida do animal, podendo ser também devido a uma predisposição racialá doenças pancreáticas. Fatores que levam a diminuição e até mesmo ao fim da produção da insulina pelas células β, presentes nas ilhotas langerhans, fazendo com que ocorra o acúmulo de glicose circulante no sangue, impossibilita de adentrar as células, como é o propósito. Dentre os sinais clínicos se destacam: poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. (NELSON, 2001; SILVA, 2009;DIONIZIO et al., 2013) Podendo acometer ambos os sexos, com maior incidência em fêmeas entre os 7 e 10 anos, além de algumas raças são mais pré-dispostas. (MACHADO, 2010)

2- Anatomia e fisiologia do pâncreas

A melhor e mais difundida descrição anatômica para o pâncreas, é a seguinte:

> "O pâncreas tem formato em "V", consistindo em dois longos lobos estreitos, que se reúnem em um angulo, caudalmente ao piloro. O lobo direito estende-se caudal e dorsalmente à parte cranial do duodeno, caudalmente ao lado caudal do fígado e do rim direito e em geral termina em uma pequena distância caudal e este último; ele é circundado pelo mesoduodeno. O lobo esquerdo passa para a esquerda e caudalmente entre a face visceral do estômago e o colón transverso e termina no polo cranial do rim esquerdo." (GETTY, 1986)

O pâncreas apresenta uma combinação de secreção mista (SILVA, 2009). A porção exócrina compreende 80% da glândula e secreta enzimas digestivas; 17% da glândula compreende os vasos sanguíneos e outros tecidos, e, por fim, os3% restantes de massa pancreática são a porção endócrina da glândula. Agrupadas, as células responsáveis pela produção hormonal se encontram nas ilhotas de Langerhans. Na grande maioria dos animais de interesse veterinário, a concentração das células nas ilhotas se apresenta na seguinte proporção: contendo a maior quantidade, cerca de 70%, as células β com a importante função de secretar insulina; células α com aproximadamente 20%, sendo as secretoras de glucagons; células δ, que secretem somatostatina e células F ou PP que secretam polipeptídeo pancreático, cada um representa 5% de todas as células restantes nas ilhotas.O controle da secreção da insulina pela glicose é um sistema de *feedback* positivo, no qual concentrações elevadas de glicose levam ao aumento das concentrações de insulina. (CUNNINGHAM, 2008; DUKES 2007)

2. 1Fisiopatologia

A diminuição da disponibilidade de glicose em decorrência da redução de insulina gera um aumentona gliconeogênese hepática como tentativa de aumentar a disponibilidade de glicose para as células alvo. Tanto a glicose oriunda da dieta como a oriunda da gliconeogênese, se acumula na circulação sanguínea levando a uma hiperglicemia. Esse volume aumentado de glicose supera os limites de absorção durante a filtração nas células tubulares dos rins, o que explica a glicosúria. A concentração plasmática da glicose em cães excede 180 a 220 mg/dl (concentração plasmática de glicose padrão em um cão: 65 a 110 mg/dl). (BROBST, 1997). Neoplasias pancreáticas podem levar a diminuição da produção de insulina, uma vez que as células β são afetadas. (MORAIS et al., 2014)

Esse quadro de glicosúria leva o animal à diurese osmótica, causando poliúria. Com isso,advém também um aumento da ingestão de água em uma tentativa de se manter hidratado, caracterizando uma polidipsia. A glicosúria está associada à perda calórica, uma vez que essa glicose não estará mais disponível aos tecidos, o que interfere nos ciclos metabólicos levando a perda de peso por início de processos catabólicos. A gordura e a proteína do músculo são metabolizadas formando substratos para a gliconeogênese (FARIA, 2007).

A polifagia se justifica no contexto da diabetes mellitus, pelaincapacidade da glicose em penetrar nas células do centro da saciedade, localizada na regiãoventromedial do hipotálamo. Não havendo a liberação ou havendo em quantidade insatisfatória de insulina, a glicose não adentra essas células, não ativando o estado de sacies. Sendo assim, os quatro sintomas clássicos do diabetes mellitus: poliúria, polidipsia, perda de peso e polifagia. (FARIA, 2007)

Fatores como obesidade predispõe o animal, uma vez que dificulta a sensibilização das células a glicose e insulina, alterando a função dos receptores de membrana que a elas são sensíveis. Um exemplo é o GLUT4 que é um receptor insulinodependente, quanto maior seu estimulo de insulina, mais glicose ele transporta. (SANTORO,2009). Uma dieta rica em gordura e carente de carboidratos, fazem com que a oferta de glicose para o sistema nervoso central seja reduzida, com isso as terminações nervosas de saciedade no hipotálamo, mantenham o estimulo de fome, resultando no maior ganho de peso. (PÖPPL, 2005).

Os sintomas também se assemelham ao da diabetes insipido central, causada pela deficiência na produção de hormônio antidiurético (ADH), que pode ser causada por tumores, lesões cerebrais entre outros fatores. Outro fator que pode lebar a incapacidade de reter o ADH, se dá nos túbulos renais, gerando a diabetes insipido nefrogênica. (SILVA,2016).

3. Classificação da diabetes mellitus

Assim como em humanos, a diabetes mellitus apresenta três classificações, com base na capacidade de secreção das células β. I – Dependentes de insulina – consiste na forma mais comum em ser encontrada nos cães. (GOMES, 2005) Caracteriza-se pela grande quantidade de glicose presente na corrente sanguínea e incapacidade na produção de insulina.II- Não-dependentes de insulina – O animal apresenta elevada concentração basal de glicose sanguínea e uma concentração basal de insulina normal e/ou elevada, liberação retardada deinsulina após estímulo.III- Concentração discreta – Os cães nesse grupo, apresentam concentração discretamente elevada de glicose, e insulina a níveis normais. Caracterizado também por ser um grupo de diabetes endocrinamente induzido pela concentração aumentada de qualquer um dos hormônios diabetogênicos, ou outros fatores como pancreatite, hiperadrenocorticismo entre outros. (ANDRADE, 2001; FARIA, 2007)

4. Tratamento

O tratamento para animais com diabetes mellitus, consiste em uma serie de medidas que podem ser adotadas separadamente ou conjuntas, dependendo do estado de cada paciente. A avaliação por meios de exames complementares é de suma importância. Podemos utilizar agentes hipoglicemiantes orais, que necessitam de células β viaveis, onde esse grupo de fármacos estimulará a produção de insulina. (ANDRADE, 2008).

Ainda de acordo com o mesmo autor, modificar a dieta para rações apropriadas ás necessidades do cão diabetico. Insulinoterapia, que é o tratamento mais difundido tanto na medicina veterinária como na humana. Tudo isso em conjunto a uma vida mais ativa com caminhadas regulares também contribuem para a saúide e bem estar do animal. (ANDRADE, 2008).

6- Considerações finais

Conclui-se que por se tratar de uma doença onde não há cura, é de suma importância o diagnostificar o mais breve possível, para então ser tomado um possicionamento para o tratamento. Garatir uma boa alimentação, além de uma vida ativa, com realização de exercicios contribuem para o bem-estar do animal.

7-Referências

ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica Veterinária**, 3 ed. São Paulo: Editora Roca, 2008

CUNNINGHAM, J. G.; KLEIN, B.G.**Tratado de fisiologia veterinária**, 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008, p 981-995

DUKES, H. H. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007, p 510-512 / 610-616

GETTY, R. SISSON/GROSSMAN. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Interamericana. vol. 1 e 2., 1986.

NELSON, R. W. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001,

BROBST D.F. 1997. Pancreatic function. In: KANEKO J.J., HARVEY J.W. & BRUSS M.L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5th ed. Academic Press, San Diego

FARIA, P. F. Diabetes Mellitus em Cães. **Acta Veterinária Brasílica**, v.1, n.1, p. 8-22, 2007.

DIONIZIO, L S. F.; COVIZZI, G. J.; QUINTELA, A. T.; OLIVEIRA, J. C.; OTERO, A. R. S. Diabete Melitojuvenile e insuficiênciapancreática exócrina combinadas em cão pastor alemão– Relato de caso. 40° CONBRAVET, 2013, Salvador. **Anais do 40° CONBRAVET**. p. 252.

PÖPPL, A. G.; GONÁLEZ, F. H. D. Aspectos epidemiológicos e clínico-laboratoriais da Diabetes Mellitus em cães. **Acta ScientiaeVetrinariae**, v.33, n.1, p.33-40, 2005.

MORAIS, L. K.; MACHADO, F. M. E.; ALBERTO, H.; COELHO, H. E. Estudo macro e microscópico de pancreas em cães. **PUBVET**, Londrina, v.8, n.2, Ed. 251, Art. 1661, Janeiro, 2014.

MACHADO, P. E. S. **Diabetes *mellitus* no cão**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Universidade e Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, 2010.

SANTORO, N. A. **Diabetes mellitus em cães**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária). Centro Universitário FMU, 2009.

SILVA, M. F. O**Diabetes mellitus canina e felina**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária). Universidade Federal Rural de Pernambuco UFRPE, 2009.

SILVA, L.B.B; SOUZA, T.A; DALLOLIO, A.J; CHALUPE, C.V. Diabete Insipido central congênita em um cão– Relato de caso. 14° COMPAVET, 2016, São Paulo. **Anais do 14° COMPAVET**. p. 56/57.

GOMES, K. R.; TOLEDO-PINTO, E. A. Estudo de Diabetes mellitus em cães: Revisão de literatura. **Anais da III SEPAVET – Semana de Patologia Veterinária - e do II Simpósio de Patologia Veterinária do Centro Oeste Paulista**, 2005.

DIABETES *MELLITUS* TIPO 3 OU SECUNDÁRIO

Keylla Raíssa Soares Pereira de Melo[1], Ana Cristina Costa de Sousa[1],Mirelly Santos de Lima[1], Thiago Felix Bezerra[1], Bárbara Carla de Oliveira Vieira[1]. Thiago Henrique Soares da Silva[2], Elayne Cristine da Silva[3]

[1]Discente - Centro Universitário Maurício de Nassau – UNINASSAU

[2] Médico Veterinário Autônomo

[3] Docente - Centro Universitário Maurício de Nassau- UNINASSAU

keylla.rayssa@hotmail.com

Resumo

O diabetes *mellitus* tipo 3 em animais, conhecido também como diabetes subclínica, iatrogênico ou secundário, relaciona-se a uma concentração sanguínea de glicose discretamente elevadae uma concentração basal praticamente normal de insulina. Pode resultar de doenças primárias (hiperadrenocorticismo, estro, acromegalia) ou terapias com drogas, tanto em cães como em gatos. Caracteriza-se por ser transitório, subclínica e induzido por uma variedade de fatores, entre os quais estão pancreatite, medicamentos glicocorticóides e gestação. Objetiva-se com esta revisão, discorrer sobre as características mais relevantes das possíveis etiologias e hormônios atuantes na diabetes *mellitus* tipo 3 em cães e gatos, por ser um tema importante e frequente na clínica de pequenos animais.

Palavras chave: diabetesiatrogênica, hiperglicemia, substânciasdiabetogênicas.

1. Introdução

O diabetes*mellitus*(DM)é o distúrbio endócrino mais comumente observado na clínica de pequenos animais. Consiste em uma desordem pancreática endócrina em que as células betas, produtoras do hormônio insulina, por alguma razão, deixam de secretá-lo ou diminuem sua secreção, ou ainda ocorre à chamada resistência periférica à insulina (FARIA, 2007; SILVA, 2014). Pode ser classificado em três tipos: diabetes *mellitus*insulinodependente ou tipo 1, que é a forma mais comum em cães; diabetes *mellitus* não insulinodependenteou tipo 2, mais comum em gatos, e o diabetes*mellitus* tipo 3 ou secundário, que pode ocorrer tanto em cães como em gatos(FARIA, 2007; IMAI, 2009; SANTORO, 2009; BELTRAME, 2011; FERREIRA, 2012;SILVA, 2014).

O diabetes *mellitus* tipo 3, geralmente é subclínico, sendo iatrogênico ou secundário. Os pacientes podem apresentar uma concentração sangüínea de glicose discretamente elevada e uma concentração basal praticamente normal de insulina. Esses se mostram capazes de responder ao teste de tolerância à glicose, semelhante nos humanosao diabetes tipo 3(FARIA, 2007; BELTRAME, 2011). Neste tipo de diabetes estão inclusos os hormônios diabetogênicos, isto é, glicocorticóides, adrenalina, glucagon ou hormônio do crescimento(GH), que podem estar em quantidade excessiva na concentração sanguínea, terem uma deficiente na degradação ou serem administrados de forma exógena(CATCHPOLE et al., 2005;FARIA, 2007; BELTRAME, 2011; SILVA, 2014). Alguns fatores como pancreatite, acromegalia, hiperadrenocorticismo,medicamentos,estro ou gestação, podem contribuir para esse quadro(IMAI, 2009; SANTORO, 2009; SILVA, 2014).

1.2Etiopatogenia

Segundo Silva(2014), as causas mais comuns que levam aresistência à insulinaem cães são apresentadas nesta ordem: hiperadrenocorticismo ou esteróides exógenos, infecção bacteriana, hipotiroidismo e diestro, em gatos é o adenocarcinoma de pâncreas, sendo responsável por até 19% do diabetes felina. Hiperadrenocorticismo e tumores produtores de hormônio do crescimento resultando em acromegalia são causas raras de ocorrência natural de resistência à insulina. Em alguns gatos, o desenvolvimento de diabetes é associado com a administração iatrogênica de acetato de megestrol (indicado para o tratamento paliativo do carcinoma avançado de mama) ou esteróide de ação prolongada. A pancreatite é um achado histológico comum em gatos diabéticos, mas não está esclarecido se é uma causa ou uma conseqüênciado diabetes.

Devido à ação antagônica à insulina, os hormônios diabetogênicos podem levar à exaustão temporária das células beta das ilhotas pancreáticas. Os hormônios diabetogênicos são os glicocorticóides, a adrenalina, o

glucagon e o hormônio do crescimento, concentrações plasmáticas aumentadas de qualquer um destes hormônios, resultarão num antagonismo à insulina nos tecidos periféricos e/ou a um favorecimento da gliconeogênese e glicogenólise hepática, hiperinsulinemia, e tolerância prejudicada à glicose (FARIA, 2007; SANTORO, 2009; BELTRAME, 2011;ROSAet al., 2011; SOUZA et al., 2016; MARTINS, 2017).

O GH é outro potente antagonista da insulina, pois diminui a captação e a utilização da glicose no músculo e no tecido adiposo, além de estimular a neoglicogênese hepática (FARIA, 2007). A acromegalia, que também é considerada um dos fatores causadores da DM tipo 3, é resultante doaumento da secreção de GH (FERREIRA, 2012; SOUZA et al., 2016).

Em cadelas, a progesterona promove a liberação de GH, que resulta em hiperglicemia e resistência insulínica (SANTORO, 2009).O estrógeno e a progesterona reduzem a sensibilidade dos órgãos-alvo para a ação da insulina. Logo as fêmeas não castradas são mais propensas a desenvolverem a doença(FARIA, 2007; SANTORO, 2009; BELTRAME, 2011; FERREIRA, 2012).Alguns estudos têm demonstrado que os sinais clínicos do diabetes geralmente são observados durante o estro ou diestro. Ainda, a administração freqüente de progestágenos sintéticos pode levar a uma influência persistente da progesterona(FARIA, 2007; BELTRAME, 2011).

O hiperadrenocorticismo espontâneo ou iatrogênicoé uma doença primária que pode levar à DM tipo 3, onde os pacientes são submetidos a administração crônica de glicocorticóides ou progestágenos(LIMA, 2009; REIS, 2009; SANTORO, 2009; FERREIRA, 2012; SANTORO, 2013). O cortisol irá apresentar um efeito antagonista à insulina, provocando "efeito glucagon", aumentando os níveis plasmáticos de glicose, fazendo com que ocorra utilização da glicose plasmática por células de outros tecidos, porém o animal irá continuar apresentando quadro de hiperglicemia, visto que este não consegue utilizar totalmente a dextrose (REIS, 2009; FERREIRA, 2012; SANTORO, 2013).Segundo Faria(2007), somente 13% dos casos de hiperadrenocorticismopossui níveis normais de glicose sangüínea einsulina.

Os glicocorticóides são agentes hiperglicemiantes, obtendo este efeito através da inibição da captação e da utilização periférica da glicose (antagonizando a ação da insulina) e promoção da gliconeogênese, a partir de aminoácidos, ácidos graxos livres(FARIA, 2007; SANTORO, 2009; BELTRAME, 2011; SANTORO, 2013; SOUZA et al., 2016).Tanto o aumento da gliconeogênese, quanto a redução moderada da utilização de glicose pelas células produzem elevação do nível da glicemia. Por sua vez, a elevação da glicemia estimula a secreção de insulina. Porém, os níveis plasmáticos aumentados de insulina não são eficientes para manter a glicose plasmática, como em condições normais, os altos níveis de glicocorticóides reduzem a sensibilidade de muitos tecidos, particularmente do músculo esquelético e do tecido adiposo, aos efeitos estimulantes da insulina sobre a captação e a utilização da glicose, proporcionando assim, uma hiperglicemia, podendo levar a diabetes *mellitus*(SANTORO, 2009; SANTORO, 2013).

Os corticosteróides sintéticos são bastante utilizados nas prescrições médicas, como nas doenças imunomediadas, dermatopatias alérgicas (atopia, dermatite alérgica a picada de ectoparasitas, dermatite por contato, hipersensibilidade alimentar) (SANTORO, 2013). Elesatuam também como promotores da hiperlipidemia e hipercolesterolemia, aumentando o índice de deposição de gordura corporalque poderá vir a ser substrato quando de uma possível instalação da cetoacidosediabética (SANTORO, 2009).A cetoacidose diabética (CAD) trata-se deuma desordem metabólica aguda, potencialmente fatal, tanto em humanos, quanto em caninos com diabetes *mellitus*(CRIVELENTIet al., 2009).

De acordo com Souza et al.(2016), nos cães, apancreatite pode iniciar a degradação das células,fazendo com que haja uma liberação de antígenosque podem estimular uma resposta imune e,potencialmente, acentuar a destruição das célulasβ. Há evidências de que cães com pancreatitecrônica confirmada podem apresentar redução datolerância à glicose, podendo, posteriormentedesenvolver o DM(RANDet al., 2004).

1.3Tratamento e prognóstico

Segundo Imai(2009), o objetivo principal do tratamento é a eliminação dos sinais secundários à hiperglicemia e glicosúria. Redução de flutuações da concentração de glicose sanguínea e manutenção da glicemia quase normal ajudam a diminuir os sinaise evitar as complicações associadas ao diabético mal controlado. Éessencial a administração adequada de insulina, dieta, exercício e/ou o controle de doençaconcomitante.

Para que haja um manejo bem-sucedido do animal diabético é necessário comprometimento e uma excelente comunicação entre veterinário e tutor a respeito do tratamento, cuidados domiciliares, consultas para acompanhamento e custos. A média de sobrevida de um cão diabético é em torno de 3 anos a contar da data do diagnóstico. Se receberem os cuidados necessários e avaliados periodicamente pelo veterinário, no entanto, cães que sobrevivem aos seis primeiros meses podem sobreviver com uma boa qualidade de vida por mais 5 anos(SILVA, 2014).

1.5Considerações finais

O diabetes *mellitus* tipo 3é uma doença que está se tornandocada vez mais comum na clínica de pequenosanimais. Este fato poderá dever-se a terapias medicamentosas inadequadas ou por terapêuticas adotadas de forma independentes por seus tutores ou por terceiros.A maioria dos casos é diagnosticadaquando os animais já apresentam a sintomatologiatípica da doença, sendo necessária a intervenção rápida de um médico veterinário. É imprescindível que o tutortenha consciência da gravidade desta doença e secomprometa na realização deterapêuticas corretas juntamente com o médico veterinário, para que haja uma melhora na qualidade de vida dopaciente e adequado tratamento de patologias primárias.

2. Referências

BELTRAME, O. C.; **Padronização da Metodologia para Determinação das Concentrações Sanguíneas de Hemoglobina Glicada eFrutosamina em Cães Sadios, Diabéticos e Sob Insulinoterapia.** Tese(Pós-GraduaçãoemCiências Veterinárias. UniversidadeFederal do Paraná, Curitiba, 2011.

CATCHPOLE, B. Canine Diabetes Mellitus: Can Old Dogs Teach us New Tricks?.**Diabetologia.** London. v. 48, n. 10, 2005.Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1921-1>.Acesso em: 30 janeiro 2018.

CRIVELENTI, Leandro. Cetoacidose Diabética Canina. **Ciência Rural**, Santa Maria, Online, 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/v40n1/a437cr1848.pdf>. Acesso em: 01fevereiro 2018.

FARIA, P. F. Diabetes Mellitus Em Cães. **Acta Veterinaria Brasílica**, v.1, p.8-22, 2007.

FERREIRA, R. H. **Diabetes Mellitus Insulino Dependente – Uma Revisão e Discussão de Casos em Cães.** Tese(Monografia para obtenção de título em Medicina Veterinária. Centro Universitário de Formiga, Formiga, 2012.

IMAI, P. H.; **Diabetes Mellitus em Cães e Suas Complicações.** Tese(TCC para obtenção de título em Medicina Veterinária. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, 2009.

LIMA, M.C., Síndrome de Cushing Iatrogênica em Um Cão – Relato de Caso. **PUBVET**, Londrina, v. 3, n. 5, 2009.Disponível em: <http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=502>.Acesso em: 30 janeiro 2018.

MARTINS, F. S. **Fatores de risco de diabetes mellitus em cães e gatos.**Tese (Seminário do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2017.

RAND,Jacquie.; FLEEMAN, Linda.; Farrow, Heidi.; APPLETON, Delisa.; LEDERER, Rose.Canine and Feline Diabetes Mellitus: Nature or Nurture?**The Journal of Nutrition**, Australia,v. 134, n. 8, p. 2072S–2080S, 2004. Disponívelem:<https://doi.org/10.1093/jn/134.8.2072S>.Acesso em: 30 janeiro 2018.

REIS, B. V.; CARNIATO, C. H.; CAVALARO, G. C.**Aspectos Clínicos da Síndrome de Cushing em Cães - Revisão de Literatura.** Tese(Especialista em Clínica Médica de Pequenos Animais. Universidade Federal Rural do Semi-Árido, Recife, 2009.

ROSA, V. M.; CARNIATO, C. H.; CAVALARO, G. C. Hiperadrenocorticismo em Cães.**Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar**, p. 5, 2011.

SANTORO, N. A.; **Diabetes Mellitus em Cães.**Tese(Monografia para obtenção de título em Medicina Veterinária. Faculdades Metropolitanas Unidas, São Paulo, 2009.

SANTORO, N. A.; **Efeitos Colaterais Da Corticoterapia a Longo Prazo em Cães Atópicos: Levantamento de Dados.** Tese (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais. Centro de Ensino e Qualificação Superior Equalis, São Paulo, 2013.

SILVA, R.A. **Aspectos Clínicos e Patológicos da Diabetes Mellitus em Cães e Gatos.** Tese (Monografia para obtenção de título em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2014.

SOUZA, J. F.; MATTOS, F.; MÁRCIA, S. Diabetes Melito em Cães.**ICESP-Faculdade Promove**, p. 10**,** 2016.

Efeitos do consumo de palma forrageira sobre aspectos morfopatológicos de órgãos de ovinos: revisão de literatura

Marisol Ramos da Silva[1], Tomás Guilherme Pereira da Silva[1], José Francisco da Silva Neto[1], Amanda Lucy Ferraz de Castro[1], Andreza Guedes de Oliveira Nascimento[1], Vanessa Maranhão Soares[2], Ângela Maria Vieira Batista[1], Adriana Guim[1]
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco; [2]Centro Universitário Maurício de Nassau
marisolramos453@gmail.com

Resumo

O presente estudo objetivou descrever as implicações do consumo de dietas contendo palma forrageira sobre parâmetros morfológicos e patológicos de diferentes órgãos de ovinos. Apesar de a palma demonstrar grande adaptabilidade às condições áridas e semiáridas do mundo e de apresentar importantes características nutritivas, há registros da presença de fatores antinutricionais em sua composição, o que pode gerar efeitos prejudiciais aos tecidos de distintos sistemas orgânicos e, de forma geral, ao metabolismo dos ruminantes. Os poucos estudos conduzidos com foco na avaliação histológica quanti e qualitativa de ovinos alimentados com palma forrageira sinalizam alterações que merecem atenção especial, em órgãos como estômago e fígado. Além disso, percebe-se grande lacuna de investigações científicas voltadas para o impacto de dietas à base de palma em relação à condição renal.

Palavras chave: compostos antinutricionais, histomorfometria, histopatologia, metabolismo, ruminantes

1. Introdução

A palma forrageira se destaca como recurso alimentar que permite a obtenção de menores flutuações produtivas na atividade pecuária em regiões áridas e semiáridas ao longo do ano, uma vez que apresenta aspectos fisiológicos que possibilitam seu pleno desenvolvimento nessas condições e demonstra interessantes atributos nutricionais, a exemplo de seu alto conteúdo energético e hídrico. Essa cultura apresenta algumas características que merecem destaque por carecerem de maiores elucidações em relação ao seu efeito na alimentação de ruminantes, como desequilíbrio de minerais e presença de compostos antinutricionais em sua composição, o que poderia interferir no metabolismo e em parâmetros morfofisiológicos dos sistemas e órgãos dos animais que recebem esse recurso forrageiro na dieta.

Segundo Dessimoni et al. (2014), vários trabalhos têm enfatizado o valor nutricional da palma forrageira e apontado a possibilidade de formulações de dietas com consideráveis respostas produtivas em ruminantes. No entanto, existem poucas informações sobre possíveis fatores antinutricionais e/ou tóxicos que possam comprometer sua qualidade e afetar a saúde animal. Na literatura, algumas investigações científicas têm associado à presença de constituintes nutricionais e de componentes antinutricionais contidos na palma forrageira com modificações na morfologia e fisiologia de órgãos dos distintos sistemas orgânicos de ruminantes, a exemplo do balanço eletrolítico, aspectos morfopatológicos do sistema digestório, condição hepática e função renal (NEIVA et al., 2006; SILVA, 2017a; SILVA, 2017b; VIEIRA et al., 2008). Com base no exposto, objetivou-se avaliar a influência de dietas baseadas em palma forrageira sobre aspectos morfológicos e patológicos de órgãos de ovinos.

2. Revisão de Literatura

2.1. Parâmetros morfopatológicos do sistema digestório de ovinos alimentados com palma forrageira

As características dos compartimentos aglandulares do estômago de ruminantes, sobretudo do rúmen, podem ser modificadas pelos alimentos consumidos. Segundo Cunninghan (1992), as papilas ruminais, que são projeções da túnica mucosa para a luz do rúmen, apresentam diversidade de tamanho e de formato, tendo em vista que são completamente sujeitas às mudanças da dieta. Nessa perspectiva, Neiva et al. (2006) em um das poucas

investigações científicas encontradas na literatura que associam o consumo de palma forrageira e sua implicação nas características teciduais do trato gastrintestinal de ruminantes, analisaram o efeito do consumo de altas proporções de palma sobre a estrutura histológica da mucosa ruminal de ovinos e observaram que os animais que receberam dietas com mais palma apresentaram maior desenvolvimento papilar e erosão no estrato córneo (camada queratinizada), atribuindo esse último achado ao afeito abrasivo gerado pelos oxalatos. Em adição, Silva (2017a) ao avaliar a inclusão de palma forrageira na dieta de ovinos em crescimento encontrou alterações nas características morfológicas do epitélio do rúmen e do retículo, como espessamento da camada queratinizada e aumento da altura e da superfície das papilas ruminais (Tabela 1).

Tabela 1: Medidas histomorfométricas (µm) do epitélio ruminal e reticular de ovinos submetidos a dietas baseadas em palma forrageira.

	Tratamento			
Variável	Controle	Miúda	IPA-Sertânia	OEM[1]
Q. Rúmen[2]	25,805±2,34	47,306±2,61*	36,747±4,67	41,300±3,47*
Q. Retículo[3]	21,748±2,40	31,195±2,03	23,842±2,60	24,807±3,10
AP[4]	1044,83±57,62	1291,49±74,85	1256,28±114,92	1478,63±108,76*
LP[5]	543,13±26,57	584,81±30,70	529,99±26,31	573,24±32,16
SP[6]	550208,72±31758,25	732637,77±54606,85	655577,47±73870,89	782404,02±61485,67*

*Diferem estatisticamente pelo teste de Dunnett a 5% (P<0,05); [1]Palma orelha de elefante mexicana; [2]Queratina do rúmen; [3]Queratina do retículo; [4]Altura de papilas; [5]Largura de papilas; [6]Superfície papilar.

Fonte: Silva (2017a)

A partir desses resultados, o autor concluiu que a palma forrageira na dieta de ovinos em crescimento altera as características morfológicas do epitélio do rúmen e do retículo, exceto o genótipo IPA-Sertânia, sem afetar o desempenho produtivo dos animais, podendo ser utilizada como alternativa alimentar.

2.2. Influência da palma forrageira sobre a histopatologia e a morfometria hepática de ovinos

O fígado é um órgão que exerce funções cruciais, dentre as quais se destacam a produção e secreção biliar, excreção de substâncias tóxicas ao organismo, além de sua influência no metabolismo animal (BERNE e LEVY, 2009). Com a utilização de palma forrageira na dieta de ovinos sobre dados morfométricos e histopatológicos do fígado, Silva (2017b) verificou que o parênquima hepático apresentava como achados mais marcantes: necrose de coagulação pericentro lobular, congestão da tríade portal hepática e hiperplasia do ducto biliar (Tabela 2).

Tabela 2: Lesões histopatológicas do parênquima hepático de ovinos alimentados com palma forrageira.

Lesões	Tratamentos			
	Controle	Miúda	IPA-Sertânia	OEM[1]
	Intensidade			
Hipertrofia de hepatócitos	+	+	+	++
Congestão da tríade portal hepática	++	+++	+++	+
Hepatite focal crônica	+	+	+	-
Atrofia do cordão dos hepatócitos	+	+	+	+
Estreitamento dos capilares sinusoides	+	++	+	-
Necrose de coagulação pericentro lobular	++	+++	+++	+++
Dilatação dos capilares sinusoides	-	+	+	+
Esteatose	-	+	+	-

[1]Palma orelha de elefante mexicana; Notas: (+) lesãodiscreta, (++) lesão moderada, (+++) lesão intensa, (-) ausente.

Fonte: Silva (2017b)

A ocorrência desses achados foi relacionada aos níveis de ácido cianídrico e de oxalatos totais contidos nas dietas testadas.

2.3. Condição renal de ovinos alimentados com palma forrageira

De acordo com Henriques et al. (2016), a avaliação quantitativa da ureia e da creatinina não é indicada como prova precoce de alteração da função glomerular, pois os seus níveis sanguíneos só se alteram quando 3/4 do parênquima renal já se encontra comprometido. Na literatura nacional e internacional, não foram encontradas pesquisas científicas sobre parâmetros histopatológicos e histomorfométricos dos rins de pequenos ruminantes alimentados com palma forrageira, confirmando a necessidade de estudos sobre o assunto. Por outro lado, Rahman et al. (2013) reportaram que dietas contendo oxalatos em sua composição, como é o caso daquelas baseadas em palma forrageira, são capazes de provocar insuficiência renal devido a precipitação de sais nos rins (oxalatos de cálcio, por exemplo).

3. Referências

BERNE, R. B.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 6ªed., 2009.

CUNNINGHAM, J. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A., 1992.

DESSIMONI, G. V.; BATISTA, A. G.; BARBOSA, C. D.; DESSIMONI-PINTO, N. A. V. Composição bromatológica, mineral e fatores antinutricionais da palma forrageira. **Tecnologia e Ciência Agropecuária**, v. 8, n. 3, p. 51-55, 2014.

HENRIQUES, L. C. S.; GREGORY, L.; RIZZO, H.; HASEGAWA, M. Y.; MEIRA JR, E. B. S. Avaliação dos fatores etários sobre a função renal de ovelhas Santa Inês. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 36, n. 7, p .642-646, 2016.

NEIVA, G. S. M.; MOTA, D. L.; BATISTA, A. M. V.; SOUSA-RODRIGUES, C. F. Mucous membrane of the rumen of ovines, fed with spineless, forrage Cactus or palm (Barbary Fig) (*Opuntia ficus indica* Mil): hystochemical study by means of light microscopy. **International Journal of Morphology**, v. 24, n. 4, p. 723-728, 2006.

RAHMAN, M. M.; ABDULLAH, R. B.; WAN KHADIJAH, W. E. A review of oxalate poisoning in domestic animals: tolerance and performance aspects. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 97, 605-614, 2013.

SILVA, S. M. C. **Histopatologia e morfometria do fígado de ovinos alimentados com palma forrageira resistente à cochonilha do carmim**. Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2017b.

SILVA, T. G. P. **Histomorfometria do epitélio ruminal e reticular de ovinos alimentados com dietas baseadas em palma forrageira**. Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2017a.

VIEIRA, E. L.; BATISTA, A. M. V.; MUSTAFA, A. F.; ARAUJO, R. F.; SOARES, P. C.; ORTOLANE, E. L.; MORI, C. K. Effects of feeding high levels of cactus (*Opuntia ficus indica* Mill) cladodes on urinary output and electrolyte excretion in goats. **Livestock Science**, v. 114, p. 354-57, 2008.

ENSINO DE ANATOMIA: DIFICULDADESENCONTRADAS E USO DE MODELOS DIDÁTICOS

JOÃO VITOR DA SILVA[1], CAMILLA EMANUELLA BORBA PEREIRA[1], JOSÉ RIVALDO DE LIMA[1], JAQUELINE INEZ DE SANTANA[1], JOANA ANDRESA CAMPELO SANTOS[1], CAROLINA PEIXOTO MAGALHÃES[1]
[1]Universidade Federal de Pernambuco – UFPE/CAV
jv3160339@gmail.com

RESUMO

A anatomia humana é uma das principais disciplinas que os estudantes dos cursos de saúde têm contato logo de primeira instância, sendo de extrema importância na formação dos mesmos. O presente trabalho consiste em uma revisão de literatura sobre as dificuldades relacionadas à aprendizagem dessa disciplina, tendo como objetivo evidenciar a importância do uso de modelos didáticos durante as aulas de Anatomia Humana, como recurso facilitador no processo de aprendizagem. Os bancos de dados utilizados para essa pesquisa foram o Google Acadêmico e o Portal de Periódicos do CAPES/MEC, como descritores: *anatomia, dificuldades, ensino e modelos didáticos.*Por fim, é notório que o uso de modelos didáticos durante as aulas de anatomia humana corroboram de forma eficaz na diminuição das dificuldades e, até mesmo, de lacunas deixadas muitas vezes no ensino da disciplina.

Palavras chave: ciências da saúde, ensino, anatomia.

1 Introdução

A anatomia humana se configura como a ciência que estuda macro e microscopicamente, tanto a constituição como o desenvolvimento dos seres, sendo assim conhecida como a disciplina que têm como foco estudar as estruturas do corpo, e quando o objetivo é restrito a anatomia dos humanos, a mesma é intitulada anatomia humana (QUEIROZ, 2005; DANGELO; FATTINI, 2010).

A disciplina de anatomia humana é tida como essencial componente curricular para estudantes graduandos em cursos na área de saúde (GARDENER et al., 1971). No entanto, muitos dos estudantes possuem uma grande dificuldade em construir o conhecimento acerca das estruturas anatômicas.O foco principal desta disciplina é distinguir e fazer relações de cada área específica do corpo humano, podendo assim as ações direcionadas a ele serem executadas no local correto e de forma correta (SALING, 2007; SILVA et al., 2012).

No ensino de anatomia os obstáculos evidenciados pelos alunos são terminologia anatômica, estruturas pequenas, preparação das peças e os diversos fatores individuais (memorização, motivação baixa, medo de cadáveres, desvio de atenção), culminando em atitudes estressantes nas aulas (BRAZ, 2009).

É fundamental que durante o processo de ensino sejam oferecidos diversos meios de aprendizagem, já que, para alguém aprender determinada disciplina é necessário estar-se envolvido com ela (BORDENAVE, 2001).

Levando em consideração que a disciplina de anatomia humana é de extrema importância e que a mesma tem uma enorme significância na formação dos estudantes.O objetivo deste trabalho foi buscar estudos que mostrassem as dificuldades enfrentadas pelos estudantes, e o uso de modelos didáticos como forma de facilitar o processo de aprendizado tornando-o mais significativo e menos dificultado/abstrato.

2Dificuldades encontradasno aprendizado de Anatomia Humana

As dificuldades tem início logo no primeiro momento em que os estudantes começam a ter contato com as terminologias anatômicas, isto devido ao fato de não possuírem familiaridade com os termos anatômicos, visto que a maioria é derivada do latim e grego (MOORE; DALLEY, 2001).

Outra dificuldade refere-se ao pequeno tamanho das estruturas anatômicas e também ao preparo realizado de maneira inadequada das peças, impedindo assim uma observação mais detalhadadas mesmas, o que acaba por dificultar o processo de aprendizado durante o estudo (FERREIRA et al., 2008).É importante ressaltar também que muitos estudantes possuem medo ou não se sentem bem em contato com os cadáveres humanos.

Finkelstein e Mathers*apud*Jones (1997), em um estudo relacionado às aulas práticas de anatomia em contato com peças cadavéricas, relataram que 5% dos discentes que trabalham com cadáveres referem distúrbios como, pesadelos, insônia, depressão e entre outros. Onde alguns veem a peça cadavérica como uma espécie biológica, tida como ferramenta de estudo, porém outros a enxergam como o futuro deles mesmos.

Também Haffert*yapud* Jones (1997) acrescenta que, para alguns estudantes os cadáveres provocam ansiedade, para outros repulsa visual; a morte e o formol juntos conspiram para repeli-los. Evidenciando assim, que algumas vezes estes fatos negativos acabam por influenciar contra o aprendizado.

3 A importância de utilizar-se modelos didáticos durante as aulas de anatomia humana

Segundo Fornaziero et al. (2010), existe uma grande lacuna na área educacional, é imprescindível que haja uma ampliação nas metodologias de ensino presentes no espaço de aprendizado, trazendo consigo uma inovação no processo de ensino-aprendizagem, dando novas possibilidades para aulas mais interativas e dinâmicas durante o estudo da anatomia humana.

Fazer uso de metodologias ativas de ensino é sem dúvida um caminho para podermos expandir o processo de aprendizado, e ainda mais quando o estudante é estimulado a fazer uso de mecanismos mnemônicos, como permitir que os discentes após o encerramento da aula permaneçam no laboratório pinçando/analisando as estruturas vistas durante a aula (BRAZ, 2009).

Na contemporaneidade, as instituições de ensino superior buscam metodologias inovadoras e eficazes, e o uso de recursos didáticos convenientes para tornar o processo de ensino-aprendizagem mais facilitado. Essas metodologias alternativas ajudam na mediação do conhecimento na disciplina de anatomia humana, trazendo consigo uma forma de facilitar a compreensão e fixação de temas relacionados como, por exemplo, no estudo da morfologia (CAMPUS NETO et al., 2008; VERRI et al., 2008).

Dentre vários autores, como Gardner (1995), Waterman (2001), Schultz et al. (2005) e Miranda (2001), salientam a utilização de modelos didáticos e também de outras formas lúdicas como meios essenciais e eficazes durante o processo de aprendizado nos diversos ramos da saúde, principalmente quando os temas retratados são anatomia e fisiologia que necessitam de um conhecimento mais complexo e de variados conceitos.

4 Relevância da anatomia humana na formação profissional dos estudantes dos cursos de saúde

A anatomia humana é primordialmente a base de conhecimento para todos os estudantes que possuem contato com os cursos da saúde (Biologia, Enfermagem, Odontologia, etc...), e está presente durante toda a vida acadêmica dos mesmos.Sendo assim, esta disciplina possui uma grande relevância, já que irá representar as interligações e correlações com as outras disciplinas presentes nos cursos de saúde (Fisiologia Humana, Biologia Celular, Histologia, Parasitologia). Ela serve de alicerce para todas estas outras disciplinas, e o estudo das estruturas anatômicas é indispensável na vida desses discentes, uma vez que atuam no reconhecimento dos órgãos presentes no corpo humano, sua morfologia, localização e função. Sendo de extrema importância na vida profissional dos mesmos (SALBEGO et al., 2014).

5 Conclusão

Diante o exposto, é clara a importância da disciplina de anatomia humana durante a formação acadêmica dos estudantes ligados as áreas da saúde, e que os mesmos apresentam dificuldades quando em contato com a mesma. Sendo as dificuldades a causa de um processo de ensino-aprendizagem menos eficaz, que provocam nos discentes muitas vezes: medo, confusão de ideias, e um ensino monótono e desmotivador, afetando o presente do aluno na academia e o seu futuro como profissional na área da saúde.

Em decorrência disso, é nítida a importância de seutilizar modelos didáticos como forma de facilitar o processo de ensino em sala de aula, os quais exercem um papel fundamental na vida dos estudantes atuando de forma

positiva durante a formação dos mesmos, deixando o abstrato de lado, proporcionando uma vivência da realidade.

6 Referências

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. **Anatomia humana básica**. São Paulo: Atheneu, 2010.

QUEIROZ, C.A. F. **O uso de cadáveres humanos como instrumento na construção de conhecimento a partir de uma visão bioética**. 2005. [Dissertação de Mestrado] em Ciências Ambientais e Saúde Programa de Pós-Graduação em Ciências Ambientais e Saúde, UCG, Goiás. Disponível em http://tede.biblioteca.ucg.br. Acesso em: 05 de março 2018.

GARDNER, E. et al. **Anatomia Geral – Introdução Anatomia – Estudo Regional do Corpo Humano**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1971. 3-9p.

SALING, S. C. **Modelos didáticos**: uma alternativa para o estudo de anatomia. Paraná,2007.

SILVA, M.S.L; MACHADO, H.A.; BIAZUSSI, H.M. Produção de Material Didático Alternativo para Aula Prática de Anatomia Humana. In: CONGRESSO NORTE NORDESTE DE PESQUISA E INOVAÇÃO, Tocantins. **Anais do congresso Norte Nordeste de Pesquisa e Inovação**, Tocantins, 2012.

BRAZ, P.R.P. Método Didático Aplicado ao ensino de Anatomia Humana. **Anuário da Produção Acadêmica Docente**, v.3, n. 4, p. 303-310, 2009.

BORDENAVE, J. D.; PEREIRA, A. M. O papel dos meios multissensoriais no ensino-aprendizagem. In: **Estratégias de ensino-aprendizagem**. 22.ed. Petrópolis: Editora Vozes, 2001.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F. **Anatomia Orientada para Clínica**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

FERREIRA, T. A. Estudo de neurofisiologia associados com modelos tridimensionais construídos durante o aprendizado. **Biosci. J.,**Uberlândia, v. 24, n. 1, p. 98-103, jan./mar. 2008.

JONES, D. G. Reassessing the importance of dissecation: a critique and elaboration. **Clin. Anat.**, v.10, n.2, p. 123-127, 1997.

FORNAZIERO, C.C.; GORDAN, P.A.;Carvalho, M. A. V.; ARAUJO, J. C.; AQUINO, J. C. B. O Ensino de Anatomia: Integração do Corpo Humano e Meio Ambiente. **Revista Brasileira de Educação Médica**, v. 34, n. 2, p 290-297, 2010.

CAMPUS NETO, F. H. C.; MAIA, N. M. F. e S.; GUERRA, E. M. D. A experiência de ensino da anatomia humana baseada na clínica. In: XXIII CONGRESSO BRASILEIRO DE ANATOMIA, 2008, Fortaleza: Universidade Metropolitana de Fortaleza. **Anais do XXIII Congresso Brasileiro de Anatomia**, 2008.

VERRI, E. D.; DEIENNO, F. S.; SAMPAIO, M. G. E.; GOMES, O. A. Análise comparativa da metodologia de estudo para o ensino e aprendizagem de anatomia entre ABP/tradicional. In: XXIII CONGRESSO BRASILEIRO DE ANATOMIA, 2008, RibeirãoPreto: UNAERP. **Anais do XXIII Congresso Brasileiro de Anatomia**, RibeirãoPreto: UNAERP, 2008.

GARDNER, H. **Inteligências Múltiplas:** a teoria na prática. Porto Alegre: Artes médicas, 1995.

WATERMAN, M. A. **Caso investigativo como estratégia de estudo para a aprendizagem de Biologia**. Julho, 2001. Disponível em: <http://www.lite.fae.unicamp.br/papet/2005/el767a_1s2005/Caso_Investigativo.doc>. Trad. Alandeom W. de Oliveira. Acesso em: 05 de março 2018.

SCHULTZ, E. S; MULLER, C.; CORRÊA, S. M. M. **Laboratório de aprendizagem**: o lúdico nas séries iniciais. 2005. Disponível em: <http://www.coperves.ufsm.br/prograd/downloads/File/Laboratoriodeaprendizagem.pdf>. Acesso em: 05 de março 2018.

MIRANDA, S. No fascínio do jogo, a alegria de aprender. **Ciência Hoje**, v. 28, n. 168, p. 64-66, 2001.

SALBEGO, C; OLIVEIRA, E.M.D; SILVA, M.A.R; BAGUNÇA, P.R. Percepções Acadêmicas sobre o Ensino e Aprendizagem em Anatomia Humana: StudentPerceptionsofTeachingand Learning HumanAnatomy. **Revista Brasileira de Educação Médica**. V. 39 (1), p. 23-31, 2015.

Etiologia, fisiopatogenia e aspectos clínicos da isoeritrólise neonatal em felinos: Revisão de Literatura

Vanessa Maranhão Soares[1], Alane Barbara Nogueira[1], Sinara Fernanda Souza da Silva[1], Tomás Guilherme Pereira Silva[2], Júlio Cézar dos Santos Nascimento[3]
[1]Estudante de graduação do curso de Medicina veterinária da Faculdade Maurício de Nassau
[2]Aluno de Doutorado do programa de Pós-Graduação em Zootecnia
[3]Docente do Centro Universitário Maurício de Nassau
vanessa.maranhao27@gmail.com

Resumo

A isoeritrólise neonatal (IN) felina, ou doença hemolítica do recém-nascido, acomete filhotes do tipo sanguíneo A ou AB nascidos de fêmeas do tipo B. Os felinos produzem anticorpos naturais contra antígenos presentes na membrana dos eritrócitos de um grupo sanguíneo diferente do seu. Esses anticorpos estão presentes em elevadas quantidades no colostro materno e quando ingeridos pelo filhote causam hemólise. Essa doença tem baixa incidência porém a mortalidade é alta. Os filhotes acometidos dificilmente sobrevivem a primeira semana de vida. As principais manifestações clínicas incluem anemia, icterícia, hemoglobinúria e urina vermelha escura. A presente revisão tem como objetivo descrever a tipologia sanguínea felina, a etiologia e manifestações clínicas da isoeritrólise neonatal felina.

Palavras chave: tipo sanguíneo, anticorpos, colostro, hemólise

1. Introdução:

A isoeritrólise neonatal (IN) é uma enfermidade que ocasiona anemia hemolítica imunomediada (ZACHARY et al, 2013). Essa doença acomete neonatos do tipo sanguíneo A ou AB que nascem de fêmeas do tipo sanguíneo B (STOCKHAM et al, 2011). Os animais com isoeritrólise são saudáveis ao nascer porém desenvolvem a anemia hemolítica ao ingerir o colostro (HARVEY, 2012). O colostro da mãe contêm elevados títulos de anticorpos que quando ingeridos pelo filhote ocasionam hemólise. O risco da IN é maior em raças com alta prevalência do sangue tipo B (Persas,Abissínios, Himalaias, British de pelo curto, Cornish e Devon Rex, Ragdoll e Sagrado-da-Birmânia) porém a distribuição dos tipos sanguíneos variam de região geográfica e raça (JERICÓ et al, 2015. LITTLE, 2012). A IN pode ser prevenida pela tipagem sanguínea materna e paterna, não permitindo que o recém-nascido originário de acasalamentos incompatíveis tenha acesso ao colostro materno ou não permitindo o cruzamento de animais com tipos de sangue altamente incompatíveis (ZACHARY et al, 2013). A IN é uma enfermidade de elevada mortalidade e geralmente leva os neonatos a óbito na primeira semana de vida (FERREIRA et al, 2010). A presente revisão tem como objetivo descrever a tipologia sanguínea felina, etiologia e manifestações clínicas da isoeritrólise neonatal.

2. Tipos sanguíneos:

Existem três grupos sanguíneos bem conhecidos e clinicamente importantes em gatos: A, B e AB. Outro grupo potencialmente importante o Mik foi identificado (WEINSTEIN et al, 2007). O tipo A é o mais comum nos felinos. O tipo de sangue AB é muito raro e a frequência do sangue Mik é desconhecida (LITTLE, 2012; WEINSTEINS et al, 2007)

Os grupos sanguíneos são determinados por antígenos que ficam na superfície dos eritrócitos (LITTLE, 2012). Esses antígenos são compostos pelos ácidos neuramínicos. O N-glicolineuraminoácido determina o sangue do tipo A e o N-acetilneuroaminoácido determina o sangue do tipo B. A combinação de ambos neuroaminoácidos ocorre em gatos do tipo AB (JERICÓ et al, 2015; WEISS et al, 2010; PINTO et al, 2016)

Os felinos tem anticorpos naturais contra os antígenos de eritrócitos pertencentes a um grupo sanguíneo diferente do seu. A presença desses anticorpos naturais, denominados aloanticorpos, que são responsáveis pela IN e reações transfusionais em felinos. Os gatos tipo B possuem aloanticorposAnti-A compostos por hemaglutininas e hemolisinas das classes IgM e IgG. Os gatos tipo A possuem aloanticorposAnti-B compostos por hemaglutininas

da classe IgM e hemolisinas da classe IgM e IgG. Os animais que pertencem ao grupo A possuem baixos títulos de anti-B de fraca ação. Os animais do tipo B possuem altos títulos de anti-A de forte ação. Gatos AB não apresentam aloanticorpos circulantes, uma vez que seus eritrócitos têm os dois antígenos em sua membrana (JERICÓ et al, 2015; WEISS et al, 2010; PINTO et al, 2016). Os gatos do tipo A não são associados a isoeritrólise neonatal devido a fraca ação de seus aloanticorposAnti-B (STOCKHAM et al, 2011).

Em felinos, a IN não necessita de uma imunossensibilização materna prévia devido a ocorrência natural de aloanticorposanti-A em fêmeas com sangue tipo B, assim, mesmo mães primíparas podem ter filhotes afetados (ZACHARY et al, 2013; JHONSTON et al, 2001). Os felinos desenvolvem esses aloanticorpos entre 6 e 8 semanas de idade, alcançando níveis séricos máximos por volta dos 3 meses (JERICÓ et al, 2015). Os felinos produzem estes aloanticorpos como resultado da exposição a antígenos em plantas, bactérias ou protozoários que são estruturalmente semelhantes aos antígenos de células vermelhas (LITTLE, 2012).

Os tipos sanguíneos A e B são herdados como são herdados de traços Mendelianos autossômicos simples via dois alelos no mesmo locus. O alelo do grupo A é dominante sobre o do B, e os animais que expressam fenótipo A podem ser homozigotos ou heterozigotos, enquanto os que expressam o fenótipo B são sempre homozigotos. O modo de herança do tipo AB, é recessivo para o tipo A e dominante para o tipo B (JERICÓ et al, 2015; WEISS et al, 2010; PINTO et al, 2016).

3. Etiologia e Fisiopatogenia:

A isoeritrólise neonatal (IN) ocorre em filhotes do tipo sanguíneo A ou AB quando estes ingerem o colostro de uma fêmea tipo B. O colostro da fêmea contêm elevados títulos de aloanticorposanti-A que provocam hemólise nos eritrócitos do filhote (JERICÓ et al, 2015).

A placenta dos felinos é do tipo endoteliocorial. Essa placenta possui quatro camadas teciduais que atuam como uma barreira, impedindo a transferência de imunoglobulinas para o feto. Apenas uma pequena quantidade desses anticorpos conseguem chegar ao feto porém em quantidade insuficiente para causar hemólise na fase intrauterina (FERREIRA et al, 2010; LITTLE, 2012; TORRES, 2016; TIZARD, 2014). Assim, a maior quantidade de imunoglobulinas são obtidas através da ingestão do colostro. A absorção de imunoglobulinas no intestino ocorre devido a baixa quantidade de enzimas proteolíticas presentes no trato gastrointestinal do neonato. Além disso, o neonato possui receptores intestinais específicos para imunoglobulinas (FcRn) que permitem a sua absorção. A permeabilidade a imunoglobulinas no intestino é reduzida após 6 horas do nascimento devido a substituição das células que apresentam receptoresFcRn por células que não expressam este receptor (TORRES, 2016; TIZARD, 2014). Os aloanticorpos colostrais maternos ingeridos são absorvidos pelo intestino, entram no sangue e em seguida se ligam aos antígenos na superfície dos eritrócitos do neonato. Os eritrócitos recobertos por anticorpo são então lisados por macrófagos ou complemento (STOCKHAM et al, 2011). A exposição aos fortes anticorpos anti-Ahemolizantes leva à destruição maciça, muitas vezes fatal, de eritrócitos nos filhotes (LITTLE, 2012).

A gravidade dos sinais clínicos está relacionada com a quantidade de anticorpo colostral absorvido antes do fechamento do epitélio do trato intestinal. Uma vez que o epitélio intestinal se fecha, os filhotes não estão mais em risco para a isoeritrólise neonatal e, assim, podem ingerir o leite da mãe (LITTLE, 2012; HARVEY, 2012). A grande variedade de sinais clínicos que ocorrem em uma ninhada sugere que há diferença na absorção de anticorpos colostrais entre os filhotes (HOSKINS, 2001). Dependendo do título de anticorpos no sangue e colostro da mãe e a quantidade absorvida pelo filhote, a anemia hemolítica e morte podem ocorrer nos neonatos 2 a 3 dias após o nascimento (DAY et al, 2000)

4. Manifestações Clínicas:

As principais manifestações clínicas nos animais com isoeritrólise são urina vermelha escura, hemoglobinúria, bilirrubinúria, icterícia, anemia e fraqueza com a morte na primeira semana de vida. Os sinais clínicos secundários são mucosas pálidas e aqueles relacionados à diminuição da oxigenação: letargia, taquicardia, taquipnéia, colapso e morte. Hipoglicemia e acidose metabólica podem estar presentes e são associadas a amamentação parada ou diminuída. Aqueles que sobrevivem podem desenvolver necrose da ponta da cauda cuja causa está relacionada à hemaglutinação, formação de coágulos e necrose isquêmica. Os efeitos sistêmicos como a coagulação intravascular disseminada, anemia e insuficiência renal aguda são a aparente causa da morte nos neonatos que sofrem da enfermidade (FERREIRA et al, 2010; LOPATE, 2012; HARVEY, 2012; DAY et al, 2000; TIZARD, 2014; HOSKINS, 2001). Mesmo que os filhotes sejam removidos das mães nos primeiros sinais clínicos a mortalidade é elevada (JHONSTON et al, 2001; LOPATE, 2012).

5. Conclusão:

A isoeritrólise neonatal é uma enfermidade rara porém com alta mortalidade. O conhecimento sobre a etiologia e fisiopatogenia dessa doença é essencial para o seu diagnóstico e, principalmente, a sua prevenção. A IN pode ser prevenida ao realizar a tipagem sanguínea dos progenitores e impedir o cruzamento de animais com tipo sanguíneo incompatível.

6. Referências:

DAY, M.; MACKIN, A.; LITTLEWOOD, J. Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. 1.ed. Quedgeley: Editora British Small Animal Veterinary Association, 2000. 320p.

FERREIRA, A. C. S.; PASTOR, J. Feline Neonatal Isoerythrolysis and the Importance of Feline Blood Types. Veterinary Medicine International, v.2010, p.1-8, 2010.

HARVEY, J.W. Veterinary Hematology: A diagnóstic Guide and Color Atlas. 1.ed. Missouri: Editora Elsevier, 2012. 360p.

HOSKINS, J.D. Veterinary Pediatrics: Dogs and Cats from Birth to Six Months. 3.ed. Filadélfia: Editora Saunders, 2001. 594p.

JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1.ed. Rio de Janeiro: Editora Roca, 2015. 7047p.

JHONSTON, S.D.; KUSTRITZ, M.V.R. Canine and Feline Theriogenology. 1.ed. Filadélfia: Editora Sauders, 2001. 612p.

LITTLE, S.E. The Cat Clinical Medicine and Management. 1.ed. Missouri: Editora Elsevier, 2012. 1400p.

LOPATE, C.; Management of Pregnat and Neonatal Dogs, Cats and Exotics Pets. 1.ed. Iowa: Editora Wiley-Blackwell, 2012. 323p.

PINTO, A. B. T.; MEDEIROS, M. A. S.; JARDIM, M. P. B.; ALBERNAZ, A. P. Frequências dos Tipos Sanguíneos e Títulos de Aloanticorpos em Felinos Domésticos. Ciência Animal Brasileira, v.17, n.2, p. 225-235, 2016.

STOCKHAM, S.L.; SCOTT, M.A. Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária. 2.ed. Rio de Janeiro: Editora GEN, 2011. 729p

TIZARD, I.R.; Imunologia Veterinária. 9.ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2014. 1217p..

TORRES, A. M.; ZIMMERMANN, M.; Transferência de Imunidade Passiva em Cães e Gatos Neonatos. Revista Científica do Curso de Medicina Veterinária, v.3, n.1, 2016.

WEINSTEIN, N. M.; BLAIS, M. C.; HARRIS, K.; OAKLEY, D. A.; ARONSON, L. R.; GIGER, U. A Newly Reconized Blood Group in Domestic Shorthair Cats: The Mik Red Cell Antigen. Journal of Veterinary Internal Medicine, v.21, p. 287-292, 2007.

WEISS, D.J.; WARDROP, K.J. Schalm's Veterinary Hematology. 6.ed. Iowa: Editora Wiley-Blackwell, 2010. 1206p.

ZACHARY, J.F.; MCGAVIN, M.D. Bases da Patologia em Veterinária. 5.ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2013. 1324p.

Extração De Colagenase De Peixes Neotropicais e Seu Potencial Fisiológico

Jessica Costa da Silva[1,2],Steliane Lima Santos[2], Felype Thomas de Brito Rocha[2],Quesia Jemima da Silva[2],Sabrina Roberta Santana da Silva[2],Ana Lúcia Figueiredo Porto[2], Maria Taciana Holanda Cavalcanti[2], Vagne de Melo Oliveira[2]
[1]Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Biociências.
[2]Universidade Federal de Rural de Pernambuco, Laboratório de Tecnologia de Produtos Bioativos, Departamento de Morfologia e Fisiologia animal.
jess.cost15@gmail.com

Resumo

Colagenases são proteases que fazem parte de um grupo de enzimas de importância vital do ponto de vista fisiológico, atuando na manutenção e regeneração de órgãos e tecidos. Este trabalho objetivoudeterminar a atividade dacolagenase depeixesdurante a aula prática de bioquímica do curso de engenharia de pesca/UFRPE e descrever sua potencialidadena fisiologia dacicatrização. Para tanto, foram utilizados vísceras intestinais de*Caranx bartholomaei*, *Trachinotus carolinus*, *Astronotus ocellatus*, *Colossoma macropomum*, *Oreochromis niloticus* e *Sarotherodon*. Os resíduos foram processados para a preparação do extrato bruto e dosagens enzimáticas. Dentre as espécies citadas acima, a*Astronotus ocellatus*foi a que apresentou maior atividade (200±0,01 U/mg), sugerindo a potencialidade da espécie para aplicações no segmento médico após sucessivas etapas de purificação para obtenção da enzima livre de inteferentes.Assim, fontes alternativas de colagenases são de interesse do mercado, reduzindo a carga poluidora, agregando valor e impulsionando a economia.

Palavras chave:biotecnologia**,** colágeno, enzima, resíduos.

1 Introdução

Colagenases são proteases que fazem parte de um grupo de enzimas de importância vital, sobretudo, do ponto de vista fisiológico, atuando na manutenção e regeneração de órgãos e tecidos.Na atualidade, vários processos biotecnológicos estão sendo utilizados para o desenvolvimento de soluções colagenolitícas que apresentem eficácia catalítica e baixo custo (OLIVEIRA et a., 2017a).Do ponto de vista fisiológico, as proteasescolagenolitícas são agrupadas em dois grupos: (1) metalocolagenases,são as colagenases de vertebrados ou designadasde verdadeiras; e (2) serinocolagenases, às vezeschamadas de falsas colagenases, são asserinoproteases que exibem a característica declivar a parte não helicoidal do colágeno (OLIVEIRA et al., 2017a; OLIVEIRA et al., 2017b).

O processo de remodelamento da cicatriz envolve etapas sucessivas de produção, digestão e orientação das fibrilas de colágeno. A deposição de colágeno é feita a princípio de maneira aleatória tendo como orientação a organização da fibronectina e dependente da natureza e direção das tensões aplicadas ao tecido. Essas fibras são subsequentemente digeridas pela colagenase, ressintetizadas, rearranjadas de acordo com a organização das fibras do tecido conjuntivo adjacente (BALBINO et al., 2005).

Colagenases são enzimas de valor preciosopara a indústria. Seu emprego nos diversossegmentos – alimentício, têxtil, terapêutico, porexemplo –, está cada vez mais abrangente. Alémdas qualidades bioquímicas das colagenases deorganismos aquáticos, a redução da carga depoluentes é uma das vantagens de se fazer uso deenzimas dessa fonte, visando tornar os processosprodutivos ecologicamente sustentável e viável (eco-benigno) (OLIVEIRA et al., 2017b). Assim, este trabalho objetivou determinar a atividade de colagenase de resíduos de 6 espécies de peixes durante aula prática da disciplina de bioquímica para o curso de engenharia de pesca da Universidade Federal Rural de Pernambuco e descrever sua potencialidade biotecnológica, enfatizando sua participação no processo de cicatrização e reparação tecidual.

2 Material e Métodos

As vísceras intestinaisutilizadas na aula prática de bioquímica foram das espécies de peixes:*Caranx bartholomaei* e *Trachinotus carolinus*obtidas da colônia de pescadores de Jaguaribe, Itamaracá, Pernambuco;*Astronotus ocellatus*, *Colossoma macropomum*, *Oreochromis niloticus* e*Sarotherodon*, provenientes da Estação de Aquicultura/UFRPE. Amostras de 15g de intestino foram coletadas separadamente, embaladas em recipientes de plástico, mantidas sob refrigeração e transportadas ao Laboratório de Tecnologia de Produtos Bioativos/UFRPE, onde foram armazenados a - 27° C para posterior processamento e análise enzimática.

A enzima colagenolitíca foi extraída de resíduos de processamento dos peixes de acordo com o descrito porOliveira et al. (2017a). A proporção de víscera intestinal para o tampão de extração (Tris-HCL 0,05mM, pH 7,5, contendo 0,05 mM de $CaCl_2$) foi de 1:5. A concentração de proteína de todos os extratos foi determinada pelo método do ácido biciconinico (BCA) de acordo com metodologia descrita por Smith et al. (1985).

As propriedades colagenolitícas do extrato bruto de intestino das 6 espécies de peixes foram determinadas de acordo com metodologia descrita porOliveira et al. (2017a), usando azocoll como substrato. Uma mistura de reação, contendo 5 mg de azocoll, 500 µL de Tris-HCl 50 mM (pH 7,5) com $CaCl_2$0.5 mM e 500 µL de extrato bruto, foi incubada a 55 °C durante 30 minutos, sob agitação. Posteriormente, adicionou-se 200 µL de ácido tricloroacético a 10% (TCA) para parar a reação. Após 10 minutos, as amostras foram centrifugadas a 10,000 rpm durante 5 minutos a 4 °C. A leitura foi realizada utilizando um espectrofotômetro com um comprimento de onda de 595 nm. Uma unidade de enzima (U) foi definida como a quantidade de enzima necessária para aumentar a absorvência em 0,01 a 595 nm. Os ensaios foram realizados em triplicata.

3 Resultados e Discussão

Após o processamento e preparação do extrato bruto,aespécie tilápia-do-Nilo(*O. niloticus*) foi a que apresentou maior teor proteico (1223,44 ± 0,28 µg mL^{-1}**)**, enquanto a espécie apaiari (*A. ocellatus*) apresentou maior atividade colagenolitíca (200 ± 0,01 U/mg)quando comparada as demais espécies de peixes testadas, como ilustrado na tabela 1. Os resultados estão de acordo com os encontrados para vísceras intestinais de pescada (*Cynoscion leiarchus*) (OLIVEIRA et al., 2017a) e para resíduos do processamento do pescado (DABOOR et al., 2012).

Tabela 1. Dosagem proteica e atividade colagenolitica de resíduos do pescado

Espécies	**Nome popular**	**Total da proteína(µg/mL^{-1})**	**Atividade específica(U/mg^{-1})**
Caranx bartholomaei	Xirraro amarelo	413,44 ± 0,05	24,66 ± 0,00
Trachinotus carolinus	Pampo	484,27 ± 0,01	89 ± 0,07
Oreochromis niloticus	Tilápia-do-Nilo	1223,44 ± 0,28	81.96 ± 0,01
Astronotus ocellatus	Apaiari	209,83 ± 0,00	200 ± 0,01
Colossoma macropomum	Tambaqui	514,83 ± 0,04	78,23 ± 0,00
Sarotherodon	Tilápia vermelha	605,66 ± 0,01	128 ± 0,05

Visceras digestivas de organismos aquáticos como fonte de colagenase já foram objeto de estudo por diferentes grupos de pesquisas. Yoshinaka et al. (1978) verificaram qual seriao local de produção de colagenase em diferentesórgãos que compõem o sistema digestivo (fígado,estômago, intestino delgado, mesentério) dediferentes espécies de peixes subtropicais, taiscomo nas espécies Sardinops melanosticta, Salmogairdnerii, *Cyprinus carpio*, *Parasilurus asotus*,*Anguilla japonica* e *Seriola quinquerdiota*. Dentreas vísceras analisadas pelos autores, o estômagofoi a que apresentou a menor atividadecolagenolítica, quando comparado às demaisvísceras, ou mesmo não demonstrou nenhumaatividade, dependendo da espécie. Uma dasexplicações para esse fato é a variabilidademorfológica do aparelho digestivo de peixes,diferindo das porções do intestino que são

semprericas em colagenases. Soma-se a isso, o hábitoalimentar, uma vez que espécies carnívorastendem a necessidade de digerir o colágeno daalimentação (SEIXAS FILHO, 2003). Dessa forma, foi possível mensurar a atividade colagenolitica nas espécies testadas neste trabalho, indientificando aqueles com maior potencialidade para bioprocessos futuros visando sua aplicação no segmento biomédico e veterinário.

4 Conclusão

A prática realizado contribuiu para compreensão e fixação do conteúdo ministrado (enzimas), como também, indicou as espécies Apaiari, Tilápia vermelha e pampo como potenciais fontes para aplicações na remodelação tecidual,uma vez que a enzima é desejada por clivar a molécula de colágeno do tecido conjuntivo, após etapas sucessivas bioprocessamento e purificação, tornando-se uma alternativa ao mercado industrial, aumentando os ganhos do produtor aquícola e gerando um produto competitivo no mercado.

5Agradecimentos

Agradeço a Estação de Aquicultura do Departamento de Pesca e Aquicultura da UFRPE e a colaboração dos alunos do 2° periodo do curso de Engenharia de Pesca da referida Instituiçãopela concessão das espécies para a realização deste trabalho.

6Referências

BALBINO, C.A.; PEREIRA, L.M.; CURI, R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas, v. 41, p. 27-51, 2005.

DABOOR, S. M.; BUGGE, S. M.; GHALY, A. E.; BROOKS, M. S.; DAVE, D. Isolation and activation of collagenase from fish processing waste. **Advances in Bioscience andBiotechnology**, v. 3, p. 191-203, 2012.

OLIVEIRA, V.M.; ASSIS, C.R.D.; HERCULANO, P.N.; CAVALCANTI, M.T.H.; BEZERRA, R.S.; PORTO, A.L.F. Collagenase from smooth weakfish: extraction, partial purification, characterization and collagen specificity test for industrial application. **Boletim do Instuto de Pesca**, v. 43, p. 52-64, 2017a.

OLIVEIRA, V.M.; CUNHA, M.N.C.; ASSIS, C.R.D.; NASCIMENTO, T.P.; HERCULANO, P.N.; CAVALCANTI, M. T. H.; PORTO, A.L.F. Colagenases do pescado e suas aplicações industriais. **Pubvet(Londrina)**, v. 11, p. 243-255, 2017b.

SEIXAS FILHO, J. T. 2003. Revisão sobre as enzimasdigestivas em peixes teleósteos e seus métodosde determinação. **Augustus**, v. 8, p. 30-45, 2003.

SMITH, P.K.; KROHN, R.I.; HERMANSON, G.T.; MALLIA, A.K.; GARTNER, F.H.; PROVENZANO, M.D.; FUJIMOTO, E.K.; GOEKE, N.M.; OLSON, B.J.; KLENK, D.C. Measurement of protein using bicinchoninic acid. **Analytical Biochemistry**, v. 150, p. 76-85, 1985.

YOSHINAKA, R.; SATO, M.; IKEDA, S. Distribution of collagenase in the digestive organs of some teleosts. **Bulletin of the Japanese Society for the Science of Fisheries**, v. 44, p. 263-267, 1978.

Fisiopatogenia da Intoxicação por Fluoracetato de Sódio em Cães: Revisão de Literatura

Larissa Márjory da Costa Silva[1], Lucilo Bioni da Fonseca Filho[2], Júlio Cézar dos Santos Nascimento[3]
1 Discente do curso de Medicina Veterinária em Universidade Mauricio de Nassau.
2 Discente de Mestrado, Programa de Pós Graduação em Ciência Animal Tropical, UFRPE.
3Docente em Centro Universitário Maurício de Nassau.
Rua Fernando Lopes, 752 - Graças, PE, CEP 52011-220.
larissamarjory23@outlook.com

Resumo

A utilização de raticidas faz parte do conjunto de medidas de controle de roedores, é considerado um método ofensivo químico. O fluoracetato de sódio é proibido no Brasil desde meados da década de 80 devido ao risco de intoxicação de seres humanos e animais. Mesmo sendo um composto químico proibido, ainda há casos de intoxicação criminosa e acidental devido a sua utilização clandestina. Nos cães, o FAS se manifesta atingindo primariamente o SNC, além do trato gastrointestinal. Inicialmente os animais ficam ansiosos, correm, gritam ou realizam outras atividades frenéticas, apresentam hiperestesia e convulsões. Sinais gastrointestinais de salivação excessiva, vômitos e defecação também são frequentemente observados, além de tenesmo, micção imprópria e hipertermia. Dificilmente se tem sucesso no tratamento dos cães devido a sua rápida ação e alta toxicidade. O objetivo desse estudo é descrever detalhadamente a fisiopatogenia do fluoracetato de sódio em casos de intoxicação em cães.

Palavras chave: Fisiopatogenia, Fluoracetato, monofluoracetato, ciclo de krebs, intoxicação.

1. Introdução

O fluoracetato de sódio (FAS), também conhecido como monofluoracetato de sódio (MF), composto 1080 e mão branca, é um potente rodenticida devido à alta toxicidade, hoje seu uso é proibido em diversos países inclusive no Brasil, mas o uso de forma ilegal é frequente (MELO et al. 2002).É muito tóxico, incolor, inodoro, insípido ehidrossolúvel, podendo ser adicionado em qualquer tipo de isca.A dose tóxica varia de 0,06 - 0,20 mg/kg para os cães (PARTON, 2006). Tendo como efeito primário sobre o SNC (PEIXOTO et al. 2010). Cães e gatos são as principais espécies intoxicadas por monofluoracetato de sódio, seja em situações acidentais ou criminosas, e os atendimentos clínicos dos animais com suspeita de intoxicação por esse agente são frequentes(XAVIER et al. 2002).

O fluoracetato é facilmente absorvido pelo trato gastrointestinal, pulmões e pele lesada, sendo a intoxicação oral e inalatória mais comum. (MELO et al. 2002). Os efeitos clínicos e patológicos presentes na intoxicação pelo FAS, são divididos entre sinais cardiovasculares e neurológicos que variam de acordo com a espécie animal, comintensidade dose-dependente e variações individuais. Nos cães, de acordo com PARTON (2001), as alterações no SNC são predominantes. Sua toxicidade caracteriza-se pelo acúmulo de citrato no organismo, que exerce efeito quelante sobre o cálcio sérico levando a hipocalcemia e pelos seus efeitos cardiotóxicos e neurotóxicos. A cardiotoxicidade é expressa em forma de arritmias de graus variados até fibrilação e parada ventricular,e a neurotoxicidade apresenta-se como ataxia,excitação e convulsões (COLLICCHIO-ZUANAZE; SAKATE, 2005).

Os sinais clínicos podem aparecer de trinta minutos até duas horas após a ingestão.No entanto, existem estudos que afirmam que o exercício físico, pode precipitar, ou mesmo provocar, o aparecimento dos sinais clínicos e a morte dos animais em poucos minutos (CARVALHO et al. 2009). Os sinais mais evidentes são excitação, irritabilidade, náuseas, vômito, diarréia, micção frequente, corrida frenética em linha reta, convulsões do tipo tônico crônica (SPINOSA et al., 2008), podendo haver coma secundário e edema cerebral. Com a progressão do quadro as convulsões são mais fracas, devido à exaustão energética muscular. A morte ocorre entre duas a doze horas após a ingestão e ocorre durante as convulsões ou pela paralisia respiratória subsequente (BEASLEY, 1999), o que leva a um prognóstico desfavorável. Objetiva- se com essa revisão descrever detalhadamente a fisiopatogenia do fluoracetato de sódio em casos de intoxicação em cães.

2. Fisiopatogenia da intoxicação por fluoracetato

Os efeitos tóxicos do fluoroacetato são decorrentes da ação do fluorocitrato, metabólito ativo do fluoroacetato formado no organismo, por meio da "Síntese Letal". O FAS é incorporado à acetil coenzima A formando a fluoroacetil coenzima Aque se conjuga ao oxaloacetato no ciclo de Krebs ereage com a enzima citrato sintase para produzir o fluorocitrato (PETERS, 1952). A semelhança estrutural entre os radicais FCH2 do fluoroacetato com o CH3 do acetato permite que o FAS mimetize sua função e se incorpore ao ciclo de krebs, transformando-se em fluorocitrato. Este age competitivamente, bloqueando a ação da aconitase, impedindo a conversão de citrato em isocitrato, interrompendo diretamente o ciclo do ácido cítrico ou ciclo de Krebs. Assim, o citrato acumula-se em todos os tecidos, principalmente no miocárdio e no sistema nervoso central (SNC) e em menor quantidade no fígado (GAL et al.,1956) e o citrato acumulado nos tecidos exerce ação quelante do cálcio sérico (OMARA; SISODIA, 1990), levando a uma consequente hipocalcemia. A excreção do citrato acumulado no organismo está diretamente relacionada às condições metabólicas na intoxicação. Há uma considerável diminuição da excreção do citrato nos quadros de acidose e acidificação da urina, que ocorrem comumente nos casos de intoxicação pelo FAS, descritos em relatos de intoxicações no homem (CHI et al., 1999).

A inibição do ciclo de Krebs pelo FAZ provoca diminuição da produção de ATP em até 50% pela redução do metabolismo da energia oxidativa, havendo também diminuição da oxidação do acetato e da síntese hepática de acetoacetato. A utilização de acetoacetato nos tecidos é inibida e há um acúmulo de ceto-substâncias no sangue que são excretadas pela urina. Há também diminuição da utilização de piruvato na incorporação de CO2 nos ácidos orgânicos (NOVÁK et al., 1972). Os primeiros efeitos são manifestados pelo sistema nervoso e coração pela falta de energia e acúmulo de amônia na circulação, o que caracteriza uma acidose metabólica (HESSE, 2008).

Segundo CHENOWETH (1949) e ATZERT (1971) o MF possui um período de latência que varia de 30min a 2h e a morte pode acontecer entre 1 a 24h. Esse período é determinado por três fatores: tempo necessário para ocorrer a hidrólise do monofluoroacetato ao ácido monofluoroacético, subsequente translocação e a penetração celular; o tempo requerido para a síntese bioquímica de uma quantidade letal de fluorocitrato e o tempo necessário para o fluorocitrato interromper as funções intracelulares numa escala relevante que induza sinais de intoxicação. Estudos em ratos relataram que o MF pode permanecer em tecidos orgânicos por um a quatro dias com redução pela metade dos níveis de concentração do MF em músculo e fígado após menos de 2h e sua eliminação ocorre dentro de uma semana (ANIMAL HEALTH BOARD, 2002).

3. Conclusão

O quadro de intoxicação pelo FAS exerce ação múltipla envolvendo vários sistemas do organismo, incluindo o metabolismo celular, com consequências clínicas variadas. Dificilmente se tem sucesso no tratamento dos cães devido a sua ação rápida e sua alta toxicidade. Os sinais clínicos muitas vezes são confundidos com outras patologias aumentando assim o número de insucessos em seu tratamento, em lares onde haja cães é extremamente importante a não utilização do químico em questão evitando com isto, a intoxicação dos mesmos, bem como seu óbito.

4. Agradecimentos

Agradeço imensamente ao Prof. Júlio Cezar dos Santos Nascimento pelo incentivo e orientação.

5. Referências

ANIMAL HEALTH BOARD. Revisão técnica de monofluoroacetato de sódio (1080) toxicologia. **Animal Health Board and Landcare Research New Zealand Limited**, 2002.

ATZERT, S. P. Uma revisão sobre o monofluoracetato de sódio (composto 1080) Suas propriedades, toxicologia e uso para controle de predadores e roedores. **U.S. Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, Special Scientific Report**, v. 146, p. 34, 1971.

BEASLEY, V. Toxicants that affect the autonomic nervous system**. Veterinary Toxicology.**

International Veterinary Information Service, Ithaca-NY, 1999. Disponível em

<www.ivis.or> Acesso em janeiro/2018.

CARVALHO, G.D.; NUNES, L. C.; BRAGANÇA, H. B. N.; PORFÍRIO, L. C. Principais Plantas Tóxicas Causadoras De Morte Súbita Em Bovinos No Estado Do Espírito Santo - Brasil. **Archives de Zootecnia**, v. 58, p. 87-98, 2009.

CHENOWETH, M. B. Monofluoroacetic acid and related compounds. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, v. 97, n. 4, p. 383-424, 1949.

CHI, C-H.; LIN, T-K.; CHEN, K-W. Hemodynamic abnormalities in sodium monofluoroacetate intoxication. **Hum. Exp. Toxicol.**, v.18, p. 351-53,1999.

COLLICCHIO-ZUANAZE, R. C.; SAKATE, M. Aspectos clínicos e terapêuticos da intoxicação por fluoroacetato de sódio em animais domésticos: revisão. **Veterinária Notícias, Uberlândia**, v. 11, n. 2, p. 81-89, 2005.

EASON, C. T.; GOONERATNE, R.; RAMMELL, C. G. Uma revisão da toxicocinética e toxicodinâmica do fluoracetato de sódio nos animais In: Science Wokshop on 1080. **The Royal Society of New Zealand Miscellaneous Series**, v. 1, p. 82-89, 1994.

GAL, E.M.; PETERS, R.A.; WAKELIN, R.A. Someeffects of synthetic fluoro-compounds on themetabolism of acetate and citrate. **Biochem. J**., v.64, p. 161-8, 1956.

HESSE, F. **Aspectos Toxicológicos De Estricnina, Fluoracetato De Sódio e Aldicarb: Revisão De Literatura**. Monografia (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais). Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA, Porto Alegre, 2008.

MELO, M. M.; OLIVEIRA, D. F. J.N.; LAGO, A. L. Intoxicações Causadas Por Pesticidas Em Cães E Gatos. Parte II: Amitraz, Estricnina, Fluoracetato De Sódio E Fluoracetamida, Rodenticidas Anticoagulantes E Avermectinas**. Rev. Educ. Contin. CRMV-SP/ Continuous Education Journal CRMV-SP**, v.5, n.3, p. 259-267, 2002.

NOVÁK, L.; MISUSTOVÁ, J.; HOSEK, B. Courseof respiratory exchange and body temperature in

mice after repeated administration of fluoracetate: aindicator of aconitase activity *in vivo*. **Physiol.**

Bohemoslov., v.21, p.53-61, 1972.

OMARA, F.; SISODIA, C.S. Evaluation of potential antidotes for sodium fluoroacetate in mice. **Vet.Hum. Toxicol.,** v.32, p.427-9, 1990.

PARTON, K. Sódio monofluoracetato (1080). **Toxicologia dos pequenos animais**. v. 01, p.721-727, 2001.

PEIXOTO, T.C.; NOGUEIRA, V.A.; COELHO, C.D.; VEIGA, C.C.P.; PEIXOTO, P.V.; BRITO, M.F. Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais da intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em ovinos. **Pesq. Vet. Bras**, v. 30, n. 12, p. 1021-1030, 2010.

PETERS, R. A. Lethal Synthesis. **Proceedings of the Royal Society of London Series B, Containing papers of a Biological character Royal Society**, v. 139, n. 139, p. 143-70, 1952.

SPINOSA, H.S.; GORNIAK S. L.; PALERMO-NETO, J. **Toxicologia Aplicada à Medicina Veterinária**. Barueri, SP: Manole, 2008.

XAVIER, F.G.; KOGIKA, M.M.; SPINOSA, H.S. Common Causes Of Poisoning In Dogs And Cats In A Brazilian Veterinary Teaching Hospital From 1998 To 2000. **Vet. Hum. Toxicol**, v. 44, n. 1, p.115-116, 2000.

Fisiopatogenia e aspectos clínicos da doença de von Willebrand em cães: Revisão de literatura.

Vanessa Maranhão Soares[1], Sinara Fernanda Souza da Silva[1], Alane Barbara Nogueira[1], Tomás Guilherme Pereira Silva[2], Júlio Cézar dos Santos Nascimento[3]

[1] Estudante de graduação do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Maurício de Nassau
[2]Aluno de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia
[3]Docente do Centro Universitário Maurício de Nassau
vanessa.marahao27@gmail.com

Resumo

A doença de von Willebrand é a doença hemostática hereditária mais comum em cães. Esse distúrbio é ocasionado por uma diminuição na concentração plasmática ou por um defeito na morfologia do fator de von Willebrand (FvW). O FvW é uma glicoproteína que atua na formação do tampão hemostático primário e é liberado pelas células endoteliais quando ocorre alguma injúria ao tecido vascular. Essa enfermidade tem como principais sinais clínicos hemorragias mucosas e cutâneas. São conhecidos três subtipos da DvW. A DvW tipo I é a mais comum e menos severa. A DvW tipo II e III são mais raras e o animal pode apresentar graves hemorragias. A presente revisão tem como objetivo descrever a fisiopatogenia, aspectos clínicos e particularidades de cada subtipo da Doença de von Willebrand.

Palavras chave: fator de von willebrand, adesão plaquetária, hemorragias.

1. Introdução:

A doença de von Willebrand (DvW) é o distúrbio hemostático hereditário mais comum em cães, tendo sido reconhecido em mais de 50 raças (JERICÓ et al, 2015; HARVEY, 2012). No Brasil, a prevalência da doença é de 1,43%, não havendo predisposição sexual e ocorrendo com maior incidência nas raças Dobermann e Golden Retriever (MATTOSO et al, 2010) Essa doença ocorre devido a anormalidades quantitativas ou qualitativas no Fator de von Willebrand (FvW) (VENTA et al, 2000). O FvW é uma glicoproteína que atua na adesão plaquetária ao endotélio de vasos sanguíneos lesados (JERICÓ et al, 2015). As anormalidades no FvW ocasionam de leves a severas hemorragias (WEISS et al, 2010). A reprodução de animais portadores do gene mutante do FvW irá gerar proles doentes, assim, é de grande importância a realização de testes diagnósticos da DvW em raças com alta prevalência da doença (STOKOL et al, 1995). A presente revisão tem como objetivo abordar a fisiopatogenia da doença, seus aspectos clínicos e particularidades inerentes a cada subtipo da Doença de von Willebrand.

2. Fisiopatogenia:

O fator de von Willebrand (FvW) é uma glicoproteína produzida pelas células endoteliais e megacariócitos, é encontrado em plasma, plaquetas, células endoteliais e na matriz subendotelial da parede dos vasos sanguíneos (JERICÓ et al, 2015). Nos cães, as células endoteliais são o maior local de síntese e armazenamento do FvW e também é produzida em baixa quantidade pelas plaquetas (WEISS et al, 2010). Nas células endoteliais o FvW é armazenado em organelas denominadas Weibel-Palade e em grânulos-α nos megacariócitos e plaquetas (DAY et al, 2000; HABERICHTER et al, 2005). O FvW é liberado em resposta a lesão endotelial ou estímulo de substâncias como adrenalina, difosfato de adenosina, colágeno, fibrina, histamina, trombina, proteínas do complemento e desmopressina análoga de vasopressina (DAY et al, 2000; WEISS et al, 2010; STOCKSCHLAEDER et al, 2014) Outras causas de aumento do FvW, incluem exercício, azotemia, toxemia, doença hepática e gestação (MATTOSO, 2010). A função do FvW é mediar a adesão plaquetária à parede do vaso sanguíneo após uma lesão e perda da superfície endotelial (JERICÓ et al, 2015).

O FvW é sintetizado como um pré-pro-FvW constituído por um peptídeo de sinal de 22-aminoácidos (aa), um propeptídeo de 741-aa e um monômero de FvW maduro de 2050-aa. No retículo endoplasmático ocorre a remoção do peptídeo de sinal e a formação de dímeros carboxi-terminais do pro-FvW. A molécula de FvW é glicolisada, os carboidratos são processados e em seguida é sulfatada. No complexo de Golgi, os dímeros de FvW formam multímeros amino-terminais e o propeptídeo é clivado (HABERICHTER et al, 2005). Inicialmente, duas subunidades do FvW se unem formando dímeros que seguidos por associação de dímeros formam os multímeros. Os multímeros são compostos por mais de 100 subunidades, formando compostos de alto peso molecular (WEISS et al, 2010). Essas subunidades são conectadas por ligações dissulfeto (DAY et al, 2000). O número de subunidades de cada multímero varia, ocorrendo uma grande diversidade de pesos moleculares (de 0.5 a 20 milhões de daltons). Os multímeros de alto peso molecular são mais efetivos na hemostasia por possuírem multiplos locais de ligação para receptores devido ao seu grande tamanho (DAY et al, 2000).

Cada subunidade do FvW contêm receptores para glicoproteínas plaquetárias (GPIb) e colágeno. Após uma lesão, ocorre a ligação do FvW ao colágeno exposto. A afinidade e força de ligação entre o FvW-colágeno depende do tamanho de seus multímeros. O FvW ao se ligar ao colágeno muda a sua conformação que permite sua interação com o GPIb (ETTINGER et al, 2017). Se o nível de vWF é deficiente ou o próprio vWF está defeituoso não ocorrerá a formação do tampão plaquetário (THRALL et al, 2012)

O FvW forma complexos não covalentes com o fator VIII da coagulação, servindo como um estabilizador, carreador e protetor deste fator. O fator VIII facilita a ligação à superfície lesada por outros fatores de coagulação. A diminuição das concentrações de FvW pode resultar em diminuição da atividade de FVIII (STOCKHAM et al, 2016). Desta forma, o FvW é essencial para a hemostasia primária (mediada por plaquetas) e secundária (mediada pelo fator de coagulação) (STOCKSCHLAEDER et al, 2014)

3. Classificação quanto à Etiologia:

São reconhecidos 3 subtipos da DvW nos cães. A DvW tipo I é a mais comum e é herdada de forma recessiva em algumas raças, porém também a pode ser herdada de forma dominante com penetrância incompleta em outras (JERICÓ et al, 2010; VENTA et al, 2000). A concentração plasmática do FvW está diminuída, porém com estrutura multimérica normal (THRALL et al, 2012). Os sintomas da DvW não são vistos até a concentração plasmática do FvW ficar inferior a 20% do normal (HARVEY, 2012). Pacientes levemente afetados raramente desenvolvem hemorragia espontânea porém experimentam anormal sangramento após cirurgia ou trauma (WEISS et al, 2010).

O tipo II é herdado de forma recessiva em cães (VENTA et al, 2000). Esse subtipo possui deficiência de multímeros de FvW de alto peso molecular porém as suas concentrações plasmáticas são consideradas normais ou levemente diminuídas (THRALL et al, 2012).

O tipo III é herdado de forma recessiva e os indivíduos afetados não possuem valores de FvW detectáveis no sangue (menos que 0,1%) (THRALL et al, 2012). Os tipos II e III são associados a intensas hemorragias e, geralmente, os animais acometidos demonstram os sinais clínicos antes de 1 ano de vida, todavia a doença pode acometer animais adultos sem que ocorra episódios hemorrágicos anteriores (JERICÓ et al, 2015; SCUDERI et al, 2015).

Animais heterozigotos possuem uma moderada redução das concentrações do FvW porem geralmente possuem uma hemostasia normal (VENTA et al, 2000). Homozigotos que herdaram o alelo mutante do FvW pelos dois parentes expressam tendência a hemorragias (WEISS et al, 2010).

4. Manifestações Clínicas:

Os sintomas mais comuns são as hemorragias em mucosas e cutâneas, sangramento prolongado em ferimentos cirúrgicos, pós-traumáticos e em erupções dentárias; além destes, outros sinais como epistaxe, hematúria, hemorragia pelo TGI, sangramento prolongado no estro e no período pós-parto, hemorragias penianas e sangramento gengival também podem aparecer, sendo todos sinais típicos de alteração da hemostasia primária. Petéquias, hemartrose ou hematoma são raros em pacientes com DvW não complicada (JERICÓ et al, 2015).

Hemorragias em locais críticos como o sistema nervoso ou trato respiratório podem produzir severa mortalidade. Os sistemas oronasal e trato urinário possuem tecidos ricos em fibrinolisina e lesões a esses tecidos podem causar sangramentos mais prolongados do que em outros locais (WEISS et al, 2010). Outros sinais que estão sendo atribuídos a DvW incluem claudicação, hemorragia intracranial e má cicatrização (DAY et al, 2000). As

principais complicações da DvW são as hemorragias, que dependendo da intensidade e do local podem levar a anemias graves, hipóxia tecidual, hipovolemia, hipoproteinemia e comprometimento do SNC e urinário. (DALMOLIN, 2014)

5. Conclusão:

A doença de von Willebrand é um distúrbio hemostático de elevada incidência em cães. A realização de cirurgias em animais portadores da doença pode ocasionar a fatalidades, além disso, a reprodução de animais portadores do gene mutante do FvW irá gerar proles doentes. Desse modo, é de grande importância o conhecimento do médico veterinário sobre a fisiopatogenia e clínica desta enfermidade para se estabelecer um correto diagnóstico.

6. Referências:

DALMOLIN, M. L. Avaliação da Hemostasia em Cães: Fator de von Willebrand e tempo de Protrombina e Tromboplastina Parcial Ativada. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2014.

DAY, M.; MACKIN, A.; LITTLEWOOD, J. Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. 1.ed. Quedgeley: Editora British Small Animal Veterinary Association, 2000. 320p.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C.; CÔTÉ, E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 8.ed. Missouri: Editora Elsevier, 2017. 5875p.

HARVEY, J.W. Veterinary Hematology: A diagnóstic Guide and Color Atlas. 1.ed. Missouri: Editora Elsevier, 2012. 360p.

HABERICHTER, Sandra.; MERRICKS, Elizabeth.; FAHS, Scot.; CHRISTOPHERSON, Pamela.; NICHOLS, Timothy.; MONTGOMERY, Robert. Re-establishment of VWF-dependent Weibel-Palade bodies in VWD endothelial cells. Blood, Washington, v. 105, p. 145-152, 2005.

HARVEY, J.W. Veterinary Hematology: A diagnóstic Guide and Color Atlas. 1.ed. Missouri: Editora Elsevier, 2012. 360p.

JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1.ed. Rio de Janeiro: Editora Roca, 2015. 7047p.

MATTOSO, C. R. S.; TAKAHIRA, R. K.; BEIER, S. L.; ARAUJO JUNIOR, J. P.; CORRENTE, J. E. Prevalence of von Willebrand disease in dogs from São Paulo State, Brazil. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, v. 22, p. 55-60, 2010.

SCUDERI, M.; BESSEY, L.; SNEAD, E.; BURGESS, H.; CARR, A. Congenital Type III von Willebrand's disease unmasked by hypothyroidism in a Shetland sheepdog. Canadian Veterinary Journal, v.56, p. 937-941, 2015.

STOCKHAM, S.L.; SCOTT, M.A. Fundamentos da Patologia Clínica Veterinária. 2. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016. 729p.

STOCKSCHLAEDER, M.; SCHNEPPENHEIM, R.; BUDDE, U. Update on von Willebrand factor multimers: focus on high-molecular-wieght multimers and their role in hemostasis. Blood Coagulation and Fibrinolysis, v. 25, n. 3, 2014.

STOKOL, T.; PARRY, B. W.; MANSELL, P. D. Von Willebrand's Disease in Scottish Terriers in Australia. Australian Veterinary Journal, v.72, n. 11, 1995.

THRALL, M.A.; WEISER, G.; ALLISON, R.W.; CAMPBELL, T.W. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. 2.ed. Iowa: Editora Wiley-Blackwell, 2012. 762p.

VENTA, P. J.; LI, J.; GURKAN, V. Y.; BREWER, G.J.; SCHALL, W. D. Mutation Causing von Willebrand Disease in Scottish Terriers. J Vet Intern Med, v.14, p. 10-19, 2000.

WEISS, D.J.; WARDROP, K.J. Schalm's Veterinary Hematology. 6.ed. Iowa: Editora Wiley-Blackwell, 2010. 1206p.

Fisiopatogenia e Aspectos Clínicos da Necrose Epidérmica Metabólicas em Cães: Revisão de Literatura

Nicolli de Albuqueque Leal Gomes D'Alcantara[1], Ana Laura Ferrares da Silva[1], Magda Maria de Abreu Silva[1], Lourival Barros de Sousa Brito Pereira[2], Júlio Cezar dos Santos Nascimento[3]
[1]Discentes do curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU, Recife/PE
Graduado em Medicina Veterinária, UNINASSAU, Recife/PE
[3]Docente do curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU, Recife/PE
nicollileal@hotmail.com

Resumo

A necrose epidérmica metabólica (NEM) é uma enfermidade cutânea de patogenia complexa e multifatorial, que sinaliza uma doença sistêmica e geralmente apresenta um mau prognóstico. É considerada uma dermatose rara de caráter necrotizante, geralmente relacionada a doenças hepáticas, com manifestações cutâneas associadas principalmente à hiperglucagonemia e hipoaminoacidemia. É caracterizada por lesões erosivas, ulceradas e exsudativas, com eritema difuso e crostas ceratóticas. O diagnóstico definitivo é baseado nas alterações histopatológicas observadas nas biópsias da pele. O tratamento está associado à identificação da causa subjacente, para que esta seja tratada. Quando a causa associada não pode ser identificada, o tratamento é sintomático e de suporte. Diante da escassez de publicações acerca desta enfermidade, esta revisão tem como objetivo descrever principalmente a fisiopatogenia e aspectos clínicos desta síndrome, alertando para a importância de uma maior investigação em relação ao diagnóstico de dermatopatias que podem estar sendo manifestadas como sinal de uma doença sistêmica.

Palavras chave: síndrome hepatocutânea, dermatite superficial necrolítica, dermatopatia, hepatopatia, hiperglucagonemia, hipoaminoacidemia

1 Introdução

A necrose epidérmica metabólica (NEM), também conhecida como síndrome hepatocutânea ou dermatite superficial necrolítica, é considerada uma enfermidade cutânea de patogenia complexa e multifatorial de caráter necrotizante, que sinaliza uma doença sistêmica e geralmente apresentam um mau prognóstico (HOWES, 2011; SENA et al., 2014).

As lesões podem não representar um mecanismo fisiológico específico da doença cutânea, mas sim um processo fisiopatológico que pode ser desencadeado por várias desordens metabólicas sistêmicas, que resultam na erupção cutânea (BYRNE, 1999).

Segundo Byrne (1999) a NEM é descrita como uma condição endócrino-metabólica rara em cães e possui paralelo clinicopatológico com o eritema necrolítico migratório que ocorre em humanos, este tem sido associado a tumores pancreáticos que secretam glucagon e mais raramente, com cirrose hepática e outras doenças gastroinstestinais.

Em cães essa afecção acomete principalmente animais adultos ou idosos, sem predisposição racial e sexual e não tem o caráter migratório das lesões evidenciadas em humanos. Na espécie canina a NEM é comumente associada a doenças hepáticas como hepatopatias crônicas, cirrose e neoplasias hepáticas, sendo raramente resultantes de neoplasias pancreáticas, produtoras ou não de glucagon, e outras afecções gastrointestinais (FARIAS, 2008).

Diante da escassez de publicações sobre esta enfermidade, objetiva-se com esta revisão esclarecer a fisiopatogenia e os aspectos clínicos desta síndrome, alertando para a importância de uma maior investigação em relação ao diagnóstico de determinadas dermatopatias, que podem estar sendo manifestadas como sinal de uma doença sistêmica.

2 Fisiopatogenia

A patogênese da NEM não é totalmente esclarecida. Em cães, a maioria dos casos está relacionada a doenças

hepáticas e acredita-se que a erupção cutânea ocorra principalmente devido à hiperglucagonemia e hipoaminoacidemia. (MASSANA, et., 1996; BYRNE, 1999).

O glucagon controla o metabolismo dos aminoácidos através da gliconeogênese e o aumento nos níveis deste hormônio pode levar à diminuição dos níveis de aminoácidos plasmáticos, depleção proteica epidérmica e necrose cutânea (FARIAS et al., 2008).

Segundo Conceição e colaboradores (2008) a degeneração epidérmica pode ser resultante desse desequilíbrio nutricional devido às concentrações anormalmente baixas de aminoácidos circulantes e consequente desnutrição da pele, ou ainda, deficiência de ácidos graxos essenciais ou zinco, que leva a anormalidades metabólicas causadas pelo aumento de glucagon e/ou disfunção hepática.

Pacientes com hiperglucagonemia ou insuficiência hepática podem apresentar hipoalbuminemia, diminuindo a eliminação epidérmica de radicais livres e mediadores inflamatórios que resultam em necrose epidérmica metabólica, principalmente em pontos de apoio crônico (FARIAS et al., 2008).

Estudos mostram que a elevação crônica do hormônio glucagon, quando ocorre em associação com glucagonomas, leva a hipoaminoacidemia e subsequente necrólise dos queratinócitos. Essa hipótese tem como base a melhora dermatológica observada após a ressecção cirúrgica do tumor ou no tratamento com somatostatina, inibidor de glucagon (MIRCEAN et al., 2009).

Além da hipoaminoacidemia, a hiperglucagonemia, quando presente, também poderia explicar o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus visto em alguns animais acometidos pela doença (GROSS, et al., 1993; BYRNE, 1999).

Estudos recentes relataram 11 cães com NEM associada à administração crônica de fenobarbital para o tratamento de epilepsia. Apenas um cão teve as concentrações plasmáticas de aminoácidos mensurada e estavam marcadamente diminuídas (NELSON & COUTO, 2010 apud MARCH et al., 2004).

3 Aspectos clínicos e diagnóstico

Em cães, a NEM caracteriza-se por lesões erosivas, ulceradas e exsudativas, com eritema difuso e crostas ceratóticas, principalmente localizadas no focinho, junções mucocutâneas, genitais, pontos de apoio e extremidades distais. As lesões mais características da doença ocorrem nos coxins palmo-plantares com hiperceratose, edema, fissuras, crostas e desprendimento do extrato córneo (MASSANA, et al., 1996; FARIAS et al., 2008). Lesões nas patas com fissuras associadas podem resultar em dor, claudicação e infecções secundárias (GROSS, et al., 1993; NELSON & COUTO, 2010).

Segundo Byrne (1999), os achados sistêmicos mais observados são emaciação acentuada, síndrome de má absorção, anorexia, vômitos, dor abdominal, poliúria e polidipsia associada à síndrome diabética.

A progressão da doença geralmente leva o animal a desenvolver diabetes mellitus, principalmente se estiver recebendo medicamentos diabetogênicos, como glicocorticoides, para controlar as manifestações cutâneas (NELSON & COUTO, 2010).

Os diagnósticos diferenciais devem incluir enfermidade cutâneas com aspectos clínicos similares como pênfigo foliáceo, lupus eritematoso sistêmico, dermatites pústulo-crostosas ulcerativas e necrosantes, dermatose responsiva ao zinco e reações adversas a medicamentos como necrólise epidérmica tóxica, eritema multiforme e vasculite, além de demodicose e dermatofitose (BYRNE, 1999).

O exame histopatológico é necessário para confirmação da NEM (FARIAS et al., 2008). O diagnóstico definitivo é baseado nas alterações observadas nas biópsias da pele, que são muito características da doença. A única dermatopatia com aparência semelhante na histopatologia da pele é a dermatose responsiva ao zinco (NELSON & COUTO, 2010).

É possível observar hiperceratose paraceratótica, com edema intercelular e intracelular e células basais hiperplásicas (NELSON & COUTO, 2010). Farias e colaboradores (2008) relatam ainda vacuolização dos ceratinócitos, espongiose e, nas lesões crônicas, hiperplasia epidérmica, formação de crostas superficiais e infiltrado inflamatório intersticial superficial liquenoide.

Os exames de triagem incluem hemograma, bioquímico, urinálise, análise fecal e avaliação radiográfica ou ultrassonográfica abdominal (HOWES, 2011).

As alterações hepáticas associadas se mostram mais inespecíficas, exceto pelos achados da ultrassonografia. Pode ocorrer elevação das atividades das enzimas hepáticas e hipoalbuminemia. Os cães diabéticos apresentam

hiperglicemia e glicosúria. O aspecto ultrassonográfico é de um fígado tipo "queijo suíço" com múltiplas áreas hipoecoicas com bordas hiperecoicas (NELSON & COUTO, 2010; SENA et al., 2014).

4. Considerações

Quando a causa associada não pode ser identificada e tratada, o tratamento é sintomático e de suporte. O aspecto mais importante na terapêutica é a suplementação de aminoácido/proteína, que em alguns casos pode levar a uma maior sobrevida. Pode-se ainda fazer uso de antibióticos para infecções secundárias da pele e antioxidantes e em alguns casos, suplementação com zinco e ácidos graxos. Os glicocorticoides devem ser evitados por serem diabetogênicos, podendo precipitar a diabetes mellitus (NELSON & COUTO, 2010).

Segundo Byrne (1999) a maioria dos animais morre ou é eutanasiado até cinco meses após a manifestação cutânea, porém, há relatos de animais mantidos por mais de um ano com suporte nutricional oral adequado e suplementação periódica com aminoácidos via parenteral

5. Conclusão

Pode-se concluir que a NEM é uma enfermidade cutânea que age como sinalizador de uma importante doença sistêmica, demonstrando a necessidade de uma abordagem semiológica mais aprofundada e da realização de exames complementares que possam levar a uma maior precisão no diagnóstico de importantes dermatopatias.

6 Referências

BYRNE, K.P. Metabolic epidermal necrosis-hepatocutaneous syndrome. **Veterinary clinics of North America: Small Animal Practice**, v.29, n.6, p.1337-1355, 1999.

CONCEIÇÃO, L. G. C.; ACHA, L. M. R.; LOURES, F. H. L.; MOREIRA, J. do C. L. Necrose epidérmica metabólica em cães - Metabolic epidermal necrosis in dogs. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.38, n.5, p.1463-1467, ago, 2008.

FARIAS, M. R.; CAVALCANTE, C. Z.; WERNER, J.; ROCHA, N. S.; SILLAS, T. Síndrome do glucagonoma em cão. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 83, n. 2, p. 146-150, 2008.

GROSS, T. L.; SONG, M. D.; HAVEL, P. J.; IHRKE, P. J. Superficial Necrolytic Dermatitis (Necrolytic Migratory Erythema) in Dogs. **Veterinary Pathology** 30:75-81 (1993).

HOWES, F. **Hepatopatias crônicas em cães**. Monografia – Pós-Graduação em Residência Médico-veterinária. Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil, 2011.

MASSANA, F. A.; MESEGUER, J. G.; PRADOS, M. R. Síndrome hepatocutáneo: revisión bibliográfica y estudio retrospectivo de tres casos clínicos. **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales** (Avepa) Vol. 16, n.3. 1996.

MIRCEAN, V.; MIRCEAN, M. V.; CATOI, C.; TITILINCU, A. Metabolic Epidermal Necrosis in Dog: a Case Report. Bulletin UASVM, **Veterinary Medicine** 66(2)/2009. 119-126p. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/228653560_Metabolic_Epidermal_Necrosis_in_Dog_a_Case_Report >. Acesso em: 23 de janeiro de 2018.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais** - 4.ed. Editora Elsevier, 2010. 565-566p.

SENA, J. de O.; AZEVEDO, S. C.; NEPOMUCENO, A. C.; PAIVA, B. H. de A.; SOUZA, E. M.; COSTA, K. C. R.; TÔRRES, R. C. S. Contribuição do exame ultrassonográfico abdominal para o diagnóstico de síndrome hepatocutânea em cão: Relato de caso. **IV Simpósio Internacional de Diagnóstico por Imagem Veterinário** - UFMG, Belo Horizonte, 2014. Disponível em: <http://www.infoteca.inf.br/sindiv/smarty/templates/arquivos_template/upload_arquivos/acervo/docs/29.pdf> Acesso em: 23 de janeiro de 2018.

Fisiopatogenia, Aspectos Clínicos e Diagnósticos da Dermatite Solar Felina - Revisão de Literatura

Nicolli de Albuquerque Leal Gomes D'Alcantara[1], Ana Laura Ferrares da Silva[1], Magda Maria de Abreu Silva[1], Lourival Barros de Sousa Brito Pereira[2], Júlio Cezar dos Santos Nascimento[3]
[1]Discentes do curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU, Recife/PE
[2]Graduado no curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU, Recife/PE
[3]Docente do curso de Medicina Veterinária, UNINASSAU, Recife/PE
nicollileal@hotmail.com

Resumo

A dermatite solar felina (DSF) é uma dermatopatia ambiental resultante da exposição prolongada à radiação ultravioleta (UV) emitida pelos raios solares, que leva a uma reação de fototoxicidade e acomete principalmente animais com pelagem branca e escassa e pele pouco pigmentada. As áreas mais afetadas são as bordas auriculares e o nariz, sendo os gatos brancos de olhos azuis, os mais susceptíveis. Lesões iniciais se apresentam como típicas lesões de queimadura solar e a exposição crônica pode levar ao desenvolvimento de ceratose actínica e posteriormente, neoplasias. O diagnóstico pode ser realizado através do histórico, exame clínico e histopatológico e a terapia se baseia na prevenção com restrição à exposição solar e uso de fotoprotetores. Diante disso, objetiva-se com esta revisão esclarecer acerca da fisiopatogenia, aspectos clínicos e diagnósticos da DSF e reforçar a importância de um rápido diagnóstico para eficácia do tratamento e melhor qualidade de vida do animal.

Palavras chave: dermatite actínica felina, dermatopatia, dermatologia, doenças de pele

1 Introdução

As dermatopatias estão entre as maiores causuísticas da clínica veterinária de pequenos animais, principalmente pelo fato das lesões cutâneas serem facilmente percebidas pelos proprietários (GUEDES et al., 1998). Cerca de 30% da rotina clínica de carnívoros domésticos incluem alterações dermatológicas (SCHERER, 2015).

A dermatite solar, também conhecida como dermatite actínica, consiste em uma doença de pele ambiental, resultante de uma reação de fototoxicidade, que nada mais é do que uma reação de queimadura, devido à excessiva exposição aos raios solares. Essa dermatopatia é a mais prevalente dentre as doenças provocadas pela fototoxicidade e acomete principalmente os animais de pelagem clara e escassa e pele pouco pigmentada. Nos felinos, as áreas mais comumente afetadas são as orelhas e o nariz, podendo também ocorrer nas pálpebras ou lábios, sendo os gatos brancos de olhos azuis, os animais mais susceptíveis (BARETTA, 2012; LITTLE, 2015).

Acredita-se que essas lesões sejam pré-neoplásicas e possam levar ao desenvolvimento principalmente do carcinoma de células escamosas, entre outras neoplasias como hemangioma ou hemangiossarcoma (BARETTA, 2012; ROSOLEM et al., 2012; COCHI, 2016). Segundo Scherer (2015) o carcinoma de células escamosas é o terceiro tipo mais comum de neoplasia na espécie felina.

O objetivo desta revisão é esclarecer principalmente acerca da fisiopatogenia, aspectos clínicos e diagnósticos da DSF e reforçar a necessidade da prevenção para os animais susceptíveis e a importância de um diagnóstico precoce para maior eficácia do tratamento e qualidade de vida do animal.

2 Fisiopatogenia

A radiação ultravioleta (UV) está associada à dermatite solar felina e as lesões macroscópicas ocorrem principalmente nas extremidades das orelhas e nariz, podendo ocorrer também nas pálpebras e lábios. Essas lesões actínicas nas bordas auriculares são resultantes de queimaduras por excessiva exposição ao sol (GUEDES et al., 1998; ALMEIDA, 2005) e o maior número de diagnósticos se dá em gatos com pele branca, clara, pouco pigmentada ou danificada com cicatrizes e pouca pelagem, expostos à luz solar direta ou refletida, que leva a uma reação fototóxica (BARETTA, 2012). Sendo a dermatite solar reconhecida como uma reação de

fototoxicidade, o espectro UV de maior importância são os raios UVB que causam a formação de aglomerados de queratinócitos vacuolizados na superfície da epiderme, resultando na queimadura solar da pele (TATIBANA et al., 2011).

Segundo Hargis (1990) o mecanismo envolvido no aparecimento das lesões é multifatorial e a lesão tissular ocorre quando a radiação UV é absorvida, o que resulta na geração de moléculas reativas que podem lesionar os ácidos nucléicos ou proteínas, podendo ocorrer lesão em núcleos, membranas ou organelas, alteração de enzimas, mutações ou levar ao desenvolvimento de neoplasias.

Os raios UV são capazes de alterar o DNA das células em processo de multiplicação, ou seja, sempre que há exposição prolongada ao sol, as células da pele estão sendo alteradas pela radiação (FIDELIS, 2017). Dímeros de pirimidina são produzidos alterando o DNA celular e desencadeando a formação de neoplasias. A radiação UV interfere ainda nas células de Langerhans, que são apresentadoras de antígenos na epiderme e importantes sentinelas do sistema imune (MELO, 2008), levando a uma diminuição progressiva do número destas células, o que pode resultar em mudanças oncogênicas locais (BARETTA, 2012). Existem mecanismos protetores que identificam essas alterações e destroem as células afetadas, porém, quando há falhas nesse mecanismo, as células que sofreram mutação continuam produzindo células alteradas, formando um aglomerado cada vez maior (FIDELIS, 2017).

3 Aspectos clínicos e diagnóstico

Macroscopicamente as lesões iniciais são características de queimadura solar como eritema, edema e descamação da pele e muitas vezes o felino ainda não apresenta desconforto. Com a evolução, ocorre enrugamento, espessamento da pele e formação de crostas e o animal apresenta sinais de dor, podendo lesionar a região afetada no ato de se coçar (HARGIS, 1990; LITTLE, 2015).

A exposição contínua ao sol pode levar ainda a lesões crônicas, piodermite piogranulomatosa, sinais de alopecia, ulceração, erosões, máculas, pápulas, nódulos, placas eritematosas e hiperqueratose. O dano solar pode provocar um colapso na estrutura do folículo piloso, levando à formação de cistos, chamados comedões actínicos e a ruptura destes cistos libera queratina e pelo na derme, podendo causar dermatite piogranulomatosa com bolhas hemorrágicas e infecção bacteriana secundária (BARETTA, 2012 apud FRANK & MAYS, 1994).

Essa exposição crônica aos raios ultravioleta pode levar a dermatite solar a evoluir para uma ceratose actínica, que consiste em uma displasia epitelial pré-neoplásica, podendo evoluir ainda para um carcinoma de células escamosas (ALMEIDA, 2005; MELO, 2008; TATIBANA et al., 2011).

O diagnóstico é feito através da anamnese, com base no histórico de exposição solar prolongada, sinais clínicos compatíveis, exclusão de dermatopatias diferenciais e exame histopatológico. Havendo suspeita de dermatite solar, é imprescindível que o exame histopatológico seja solicitado para que, havendo confirmação da dermatite actínica, o tratamento e controle possam ser iniciados rapidamente e de forma eficiente (TATIBANA, 2011).

Quando houver suspeita de lesões actínicas com piodermite secundária, a administração de antibióticos sistêmicos específicos por pelo menos três semanas para tratamento da piodermite antes da coleta, pode auxiliar no diagnóstico, mesmo adiando a biópsia cutânea. É importante que sejam coletadas amostras de diferentes lesões, em diferentes estágios de evolução, como lesões crostosas e com intensa descamação e preferencialmente a margem das lesões. No momento da coleta, lesões únicas podem ser completamente retiradas para evitar que evoluam para neoplasias. (GROSS et al., 2009).

4. Controle e prognóstico

Segundo Tatibana e colaboradores (2011) não há tratamento curativo e o controle consiste principalmente na restrição solar e utilização de fotoprotetores. A aplicação regular de protetor solar de uso veterinário é indispensável para proteção contra os efeitos cumulativos e prejudiciais da exposição à radiação UV (LITTLE, 2015; SAKIYAMA, 2017). Deve-se proteger o felino principalmente das 10 às 16 horas e fazer uso dos fotoprotetores especialmente nas bordas auriculares. Em lesões mais extensas com desenvolvimento de epitelioma, a amputação cirúrgica deve ser realizada assegurando uma boa aproximação das bordas da ferida recobrindo a cartilagem (MORAILLON et al., 2013).

O prognóstico é variável e depende da cronicidade da lesão, quanto mais cedo for diagnosticado, melhor o prognóstico. Em casos iniciais, onde a exposição solar é evitada, pode evoluir para cicatrização espotânea e completa, já lesões ulcerativas crônicas geralmente deixam cicatrizes. Lesões não tratadas aumentam de forma

cumulativa e podem evoluir para carcinomas de células escamosas se a exposição solar não for interrompida (GUEDES et al., 1998; MELO, 2008).

5 Conclusão

Sendo a dermatite solar felina uma dermatopatia que comumente evolui para uma neoplasia e diante do crescente número de casos na rotina clínica, conclui-se que é preciso reforçar a necessidade da prevenção à exposição solar para os animais susceptíveis e a importância de um rápido diagnóstico para eficácia do tratamento e melhor qualidade de vida do animal.

6 Referências

ALMEIDA, E. M. P. **Estudo das características clínicas e histomorfométricas da pele de gatos cronicamente exposta ao sol**. Tese - Doutorado em Ciências Médicas. Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas – Campinas/SP, 2005.

BARETTA, L. T. **Dermatite actínica: Revisão de literatura e frequência de casos de dermatite actínica associados com neoplasias cutâneas atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias (HVC - UFRGS) no período de 2009 a 2012**. Monografia/TCC - Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Porto Alegre, 2012.

COCHI, I. C. **Relato de Caso: Utilização da eletroquimioterapia como tratamento do carcinoma de células escamosas em felinos**. Monografia - Pós-Graduação em Clínica Médica de Felinos, Centro de Estudos Superiores de Maceió - Fundação Educacional Jayme de Altavila, São Paulo/SP, 2016.

FIDELIS, F. **Câncer de pele em cães e gatos**. Disponível em: <http://drfabiofidelis.com.br/cancer-de-pele-em-caes-e-gatos/>. Acesso em: 21 de janeiro de 2018.

GROSS, T. L. et al. **Doenças de pele do cão e do gato**. Diagnóstico Clínico e Histopatológico. 2nd ed. Editora Rocca, 2009. 88p.

GUEDES, A. G. P.; SHMITT E.; PIPPI, N. L. Dermatite solar felina associada a carcinoma epidermoide. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.28, n.4, p.707-713, 1998.

HARGIS, A. M. Sistema tegumentar. In: THOMSOM, R. G. **Patologia veterinária especial**. São Paulo: Manole, 1990. Cap.1, p.1-77.

LITTLE, S. E. **O gato: medicina interna**. 1.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015.

MELO, G. P. **Carcinoma de células escamosas (em felinos) - Relato de caso**. Monografia para obtenção do títulode especialista em clínica Médica de Pequenos Animais - Universidade Federal Rural do Semi-Árido – UFERSA, CURITIBA - PR, 2008.

MORAILLON, R.; LEGEAY, Y.; BOUSSARIE, D.; SÉNÉCAT, O. **Manual Elsevier de Medicina Veterinária - Diagnóstico de Cães, Gatos e Animais Exóticos** - 7.ed. Editora Elsevier, 2013. 464p.

ROSOLEM, M. C.; MOROZ, L. R.; RODIGHERI, S. M. Carcinoma de células escamosas em cães e gatos - Revisão de literatura. **PUBVET**, Londrina, V. 6, N. 6, Ed. 193, Art. 1299, 2012.

SAKIYAMA, D. T. P. **Proteção solar para cães e gatos: atualizações e novas perspectivas**. Disponível em: <http://petsociety.com.br/blog/protecao-solar-para-caes-e-gatos-atualizacoes-e-novas-perspectivas/>. Acesso em: 21 de janeiro de 2018.

SCHERER, H. A. **Estudo retrospectivo de dermatopatias em gatos através de diagnóstico histopatológico realizados no setor de Patologia Veterinária da UFRGS, Porto Alegre (1990-2012)**. Dissertação - Mestrado em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Porto Alegre, 2015.

TATIBANA L. S.; VEADO, J. C. C.; SANTANA, G. C.; COSTA-VAL, A. P. Dermatite solar em cães e gatos: Revisão de literatura e relato de casos em cães. Medvep - **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**, 9(28), p 49-54, 2011.

HemangiossarcomaEsplênico Canino: Revisão de Literatura

Lucilo Bioni da Fonseca Filho[1*], Priscilla Vírginio de Albuquerque[2], Nelson Vieira dos Santos Neto[3], Liana Mesquita Vilela[4], Daniela Aline de Lima Fagundes[5], Lourival Barros de Sousa Brito Pereira[6], Marleyne José Afonso Accioly Lins Amorim[7],Júlio Cézar dos Santos Nascimento[8]

[1]Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco.
[2] Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco.
[3]Médico Veterinário, Recife-Pernambuco.
[4]Professor do Curso de Medicina Veterinária em Centro Universitário Maurício de Nassau.
[5]Médica Veterinária, Recife-Pernambuco.
[6]Departamento de Medicina Veterinária, Centro Universitário Maurício de Nassau.
[7]Professor Titular, área de Anatomia em Universidade Federal Rural de Pernambuco.
[8] Professor do Curso de Medicina Veterinária em Centro Universitário Maurício de Nassau.

*lucilofilho@gmail.com

Resumo

Os tumores malignos geralmente podem levar ao óbito através de seu crescimento e rápida disseminação, podendo exercer compressão tecidual com diminuição da funcionalidade do órgão atingido. Classificam-se as massas de origem esplênica como neoplásicas ou não-neoplásicas. As primeiras são representadas principalmente pelos hemangiomas e hemangiossarcomas. O hemangiossarcoma (HSA) é um tumor de células endoteliais, e caracteriza-se por seu crescimento rápido e pela presença de múltiplas metástases em diversos órgãos. Hemangiossarcomas são extremamente agressivo, com origem nas células do endotélio vascular, fato este que corrobora com a ocorrência de metástases por disseminação dos êmbolos neoplásicos por via hematógena. O objetivo destarevisão de literatura foi fornecer dados sobre a fisiopatologia, achados clínico-patológicos, diagnóstico e tratamento do hemangiossarcoma esplênico canino através de buscas por artigos e em bases científicas.

Palavras chave:baço, clínica veterinária, pequenos animais,tumor maligno.

Introdução

Devidoa topografia, localizaçãoanatômica e funcionalidade, o baçotorna-se um órgãoem que diversasdesordenspodeinstalar-se com facilidade, sejade forma primáriaousecundária. Quandoacometido de forma primária, podeser o motivo de váriaspatologias, enquanto que de formasecundária à outrasafecçõessistêmicas, podeserclassificadocomo um órgão que sinalizaclinicamenteumadeterminadaenfermidade(Campos et al., 2010).

O hemangiossarcoma (HSA), tambémconhecidocomoangiossarcomaouhemangioendoteliomaesplênicotrata-se de uma neoplasia maligna com origem no endotélio vascular do baço (Brearley e Murphy, 2008). É de ocorrênciacomumnoscães, sendo o diagnóstico de neoplasia esplênicaprimáriamaiscomumapós a esplenectomia (Fossum 2012; Culp 2013). Pôroriginar-se apartir dos vasossanguíneos, podeserencontradoemdiversos outros locais do corpo, além do baço, a exemplos: o átriodireito, fígado, pele, tecidosubcutâneo e musculaturaadjacente (Fossum, 2012; Berger, 2013).Cerca de 50% dos HSA têmorigemprimária no baço, 25% no átriodireito, 13% no tecidosubcutâneo, 5% no fígado, 5% iníciosimultâneo no fígado, baço e átriodireito e 1-2% emsimultâneoem outros outrosórgãos (Couto, 2013).

A etiologia do HSA nãoétotalmentecompreendida, no entantosabe-se que a predisposiçãogenéticaporraçaé um dos fatoresmaissugestivos, sabe-se que oscaracteresheredităriostemcontribuição para estadoença. Mesmoassim, a idademédiaem que osanimaissãodiagnosticadosé de aproximadamente 10 anos, representandodessa formaanimais de idadeavançada, talfatopermaneceuinalteradonasúltimascincodécadas. As característicasheredităria, emboraimportante, nãosãosingularmenteresponsáveisporocasionarestadoença (Tomasetti e Vogelstein, 2015).

Aindaemrelação à etiologia do HSA, existemrelatosemsereshumanosadultosemque a origem do hemangiossarcomapodeapresentarrelação com a exposiçãoaodióxido de tório, aosarsênicos e aocloreto de vinil (Ávila et al,2011).Entretanto, emcães, a exposição à luz ultravioletaestáassociadaaosurgimento de hemangiossarcomanapele de animais com pelemenospigmentadaoucomrarefaçãopilosa (Hargis e Feldman, 1991).

A presenterevisão de literaturatêmcomoobjetivofornecer dados acerca do hemangiossarcomacanino, abordando a sintomatologia, achadosclínicos-patológicos, diagnóstico e tratamento.

Etiologia e Fisiopatologia do HSA

Aetiologia da maioriados tumoresesplênicos é desconhecidaepoucoexplicada,emborahajamevidênciasmoleculares de umadesregulaçãonasvias de controle da angiogênese, importantes para a fisiopatologia do HSA.Sabe-se queforamdetectadosnaslinhagenscelularesemcães com HSA umasuperexpressão dos fatores de crescimentopró-angiogênicosassimcomoosseusreceptores (Kim et., 2014).

Interaçõespresentes entre célulasmalignas e seuambienteregulamo crescimento e progressãodo tumor. Estudosconcentraram-se emcompreendercomocomponentesespecíficos do microambiente do HSA aumentam o crescimento e sobrevivência do mesmooupromovem a migraçãotumoralporsuascélulas. A inflamação e a angiogênesesãocaracterísticasrecorrentes das células HSA e essascélulasexpressamreceptoresfuncionais que iniciamsinaisbiologicamenterelevantesapós a ligação a quimiocinasincluindointerleucina (IL-8) e quimiocina CXCL12, tambémconhecidacomo SDF-1, derivada de célulasestromais e de esfingosinasmodificadas (Kim et., 2014).

Alteraçõessignificativas de ordensfenotípicas e bioquímicasocorremdurante a transformação de umacélula normal emumacélulaneoplásicainvasiva. Estasmodificaçõesconsistem de umasérie de processosbiológicosdiversos e possibilitam a migração da célulatumoral do tumor primário para um tecidodistante (Steeg, 2006; Leber e Efferth, 2009).

Durante o período deprogressão de célulastumorais para um fenótipoclassificadocomometastático, as célulaspassamporum processo de mudançasque incluem aperda da adesãointercelular e consequenteaumento da mobilidade, talacontecimentoafeta a expressão de fatores de crescimento, a expressãogênica, ou a forma da célula, permitindo a migração do tumor do local primário, invasão de órgãosdistantes, e indução da neovascularização, origandometástases (Yoshioka et al., 2003; Steeg, 2006). Diversos oncogenes, genes supressorestumorais e genes supressoresde metástasesãodescritosporafetar a capacidade de invasão e potencialmetastático dascélulastumorais. As células do sistemaimuneinato e adaptativo, e células doestromaadjacente, tambémtempapelrelevantenadisseminação das célulasneoplásicas (Steeg, 2006; Leber e Efferth, 2009).

Achadosclínicos-patológicos

Dentreosachadosclínicosmaiscomunsencontradostem-se aconstatação da anemia, leucocitoseneutrofilica, trombocitopenia e coagulação intravascular disseminada (CID), a manifestaçãomais grave do HSA é a mortesúbita que pode se dardevido a presença de hemorragiasmúltiplas. Nos exames de imagempodeservisualizado a presença de metastasepulmonar, efusão de pericárdio com ousempresença de efusão pleural. À radiografia da cavidade abdominal podeaindarevelaresplenomegalia e hepatomegalia (Moroz, 2007; Ávila, 2011). O prognóstico para osanimaisacometidosvaria de reservado a ruim e vaidepender da velocidade da escolha do tratamentocerto e da velocidade de execução do mesmo (Moroz, 2007).

Diagnóstico e Tratamento

O diagnóstico de tumorações esplênicas deve ser realizado através dos achados clínicos, laboratoriais, radiográficos, paracentese abdominal e exame histológico. As neoplasias esplênicas em cães possuem macroscopicamente semelhança com hematomas e hiperplasia nodular,devido a este achado, é importante confirmar o diagnóstico correto antes de tomar decisões em relação a tratamento e prognóstico. Por isso, a avaliaçãohistopatológica é essencial para um diagnósticocompletoe preciso (Morrison, 2002). Com relaçãoaotratamento, sugere-se inicialmente a esplenectomia que é a remoçãocirúrgica do baço,

podendoserparcialou total, dependendo da indicaçãoclínica, tamanho do tumor ou do tipo de lesãoesplênica. (Fossum e Caplan, 2014).O primeirocaso é indicadoemanimais com lesõestraumáticasoufocais do baço para visandopreservar as funçõesesplênicas (Fossum e Caplan (2014). Já a segunda é tidocomoprocedimentomais simples de realizar-se emcaso de tumoração, torção, ruptura, e anemia com etiologia auto-imunenão-responsiva à terapêuticaclínica de imunossupressão (Moraillon, 2013).

Referências

ÁVILA, V. P. F.; ESMERALDINO, A. T.; WITZ, M. I. Aspectosclínicos e patológicos de hemangiossarcomaemcães: estudo de 62 casos. **VeterináriaemFoco**, v. 8, p. 197-204, 2011.

BERGER, F.A. **Oncologiavet:** Enfermedadeshistiocíticas. Disponívelemhttp://oncologiavet.blogspot.pt/2013/03/enfermedades-histiociticas.html , 2013. Acessoem: 10 março 2018.

BLEVINS, W. E. Ultrasonography for Cancer diagnosis and monitoring. In: MORRISON, W. B. **Cancer in dogs and cats.** 2rd. Jackson, Wyoming: Teton NewMedia, 2002. p. 159-176.

BREARLEY, M.J.; MURPHY, S. Splenic Tumors. In ARGYLE, D. J.; BREARLEY, M.J.; TUREK, M.M. **Decision making in small animal oncology.** 1.ed. Iowa: Wiley-Blackwell, 2008. p. 211-215.

CAMPOS, A. G. **Esplenomegaliaemcães: Estudo retrospective e análiseimunohistoquímica do fator de crescimentoendotelial vascular (VEGF).** Dissertação (MestradoemClínicaCirúrgicaVeterinária. Universidade de São Paulo, 2010).

COUTO,C.G.Lymphadenopathyand splenomegaly. In: NELSON, R.W. & COUTO, C.G. (Eds.), **Small animal internal medicine**. 5.ed. St. Louis: Elsevier, 2013. p.1268-1275.

CULP, W.T.N. Surgical treatment of splenic disease. In MONNET, E., **Small animal soft tissue surgery.** 1ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. p. 61-71.

DYCE, K.M.; SACK, W.O. **Tratado de AnatomiaVeterinária.** 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 856p.

FOSSUM, T.W. Surgery of the spleen. In: FOSSUM, T.W.; DEWEY, C.W.; HORN, C. V.;JOHNNSON,A.L.; MACPHAIL,C.M.;RADLINSKY,M.G.;SCHULZ,K.S.; WILLARD, M.D. (Eds.). **Small animal surgery**. 4ed. Missoury: Mosby Elsevier, 2012. p. 692-704.

FOSSUM, T.W.; CAPLAN, E.R. Cirurgia do Sistema Hemolinfático. In. FOSSUM, T.W. **Cirurgia de PequenosAnimais.** 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.p. 685-700.

HARGIS, A. M.; FELDMAN, B. F. Evaluation of hemostatic defects secondary to vascular tumors in dogs: 11 cases (1983-1988). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 198, p. 891-894, 1991.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. Sistema imunitário e órgãoslinfáticos. In: JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **HistologiaBásica**, 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara KooganS. A., 2004. p. 276-280.

KIM, J.H.; FRANTZ, A.M.; ANDERSON, K.L.; GRAEF, A.J.; SCOTT, M.C.; ROBINSON, S.;SHARKEY,L.C.;O'BRIEN,T.D.;DICKERSON,E.B.;MODIANO,J.F.Interleukin-8 promotescaninehemangiosarcomagrowthbyregulatingthetumormicroenvironment. **Experimental Cell Research,** v. 323, p. 155-164, 2014.

LEBER M.F.; EFFERTH, T.; Molecular principles of cancer invasion and metastasis (Review). **International Journal of Oncology,** v. 34, p. 881-895, 2009.

MORAILLON, R., et al. **Manual Elsevier de Veterinária-Diagnóstico e tratamento de cães, gatos e animaisexóticos.** 7.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1350p.

MOROZ, L. R.; SCHWEIGERT, A. Hemangiossarcomaemcão. **Campo Digital**, v. 2, p. 50-55, 2007.

STEEG, P.S. Tumor metastasis: mechanistic insights and clinical challenges. **Nature Medicine,** v.12, p. 895-904, 2006.

TOMASETTI, C.; VOGELSTEIN, B. Cancer etiology. Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions. **Science**, v. 347, p. 78-81, 2015.

YOSHIOKA, K.; FOLETTA, V.; BERNARD, O.; ITOH, K. A role for LIM kinase in cancer invasion.**Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 100, p.7247–7252, 2003.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM PEQUENOS ANIMAIS

Thomás Souza e Silva[1], Mateus de Melo Lima Waterloo[1], Paulo Ricardo Romão Monteiro[1], Ellen Cordeiro Bento da Silva[1]
Universidade Federal Rural de Pernambuco, Dois Irmãos, Recife-PE[1]
thomassouzas@outlook.com

Resumo

A hipertensão arterial nos caninos e felinos é um problema frequente na rotina clínica veterinária e geralmente resultante de enfermidades primárias, sendo responsável por poder desencadear lesões no sistema nervoso, cardiovascular, excretor e ainda danos oculares. Apesar da importância clínica desta alteração, há uma baixa frequência de diagnóstico da mesma, pois não é comum a utilização de equipamentos para este fim, durante a avaliação do paciente. Deste modo, é evidente a importância da realização de uma completa e eficiente anamnese e exame físico geral, além do emprego e da correta interpretação dos exames complementares para o correto diagnóstica da hipertensão arterial.

Palavras chave: pressão arterial sanguínea, cão, diagnóstico, gato.

1. Introdução

Para que aconteça o perfeito funcionamento das células no organismo animal, deve existir uma adequada perfusão sanguínea, a fim de carrear os nutrientes para as mesmas, permitir as trocas gasosas e a eliminação de metabólitos. A perfusão tecidual adequada depende da manutenção da pressão sanguínea arterial (PA) em níveis ideais, através de mecanismos regulatórios (nervosos, endócrinos, cardiovasculares e renais), de modo que alterações nestes podem promover hipertensão ou hipotensão(NOGUEIRA ; POGGIANI, 2013). A hipertensão é definida como o aumento sustentado da PA diastólica, sistólica ou de ambas, em relação aos valores padrões para cada espécie, e em casos patológicos pode ser classificada como primária ou secundária(TILLEY; SMITH JR, 2015). Além dos fatores clássicos envolvidos com o aumento da PA estão a dor e a idade avançada, bem como a aferição incorreta por parte do médico veterinário (ATKINS, 2010). Na medicina veterinária os principais métodos de medição da PA são Doppler, oscilométrico e invasivo (TEBALDI et al., 2015). Nessa perspectiva, objetivou-se com esta revisão destacar as principais causas de hipertensão arterial sistêmica tanto em cães como em gatos, além de ressaltar os métodos utilizados para medição da PA.

2. Hipertensão secundária em caninos e felinos

A hipertensão arterial sistêmica (HAS), tanto em cães como em gatos, geralmente é secundária a alguma doença primária (BROWN et al., 2007). Dentre as enfermidades primárias, as principais são: diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, nefropatias e hipertireoidismo (NELSON;COUTO, 2006).

2.1 Diabetes mellitus

A HAS nos pacientes acometidos pela diabetes mellitus ocorre devido à vários fatores, principalmente em relação aos lipídeos e lesões no endotélio vascular (CORRÊA et al., 2010).As lesões endotelias juntamente com a hiperlipidemia e outros fatores de risco para aterosclerose causam redução na síntese e secreçãode óxido nítrico, prostaciclina e fator hiperpolarizante pelo endotélio, propiciando a um estado pró-constritor, pró-inflamatório e pró-agregante ao vaso sanguíneo(AGUIAR et al., 2007). Além disso, a hiperglicemia proporciona aumento da secreção de endotelina, caracterizada por sua potente ação vasoconstritora(PARK et al., 2000). Portanto, ocorre diminuição da capacidade de vasodilatação do vaso sanguíneo e redução da complacência vascular, consequentemente favorecendo o desenvolvimento da HAS(AGUIAR et al., 2007).

2.2 Hiperadrenocorticismo

O hiperadrenocorticismo (síndrome de cushing) é uma das principais doenças associadas com a hipertensão nos cães (NELSON; COUTO, 2009) e resulta da produção ou administração excessiva de glicocorticoides, que acomete com frequência nos cães idosos (BENEDITO et al., 2017). A HAS a esta patologia é gerada pelo aumento dos glicocorticoides, pois eles possuem atividade mineralocorticóide intrínseca, ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e aumentam a sensibilidade vascular a vasopressores endógenos. No entanto, os mecanismos de desenvolvimento desta HAS não estão completamente elucidados (BENEDITO et al., 2017).

2.3 Nefropatias

Dentre as nefropatias, a doença renal crônica (DRC) é a causa mais frequente da elevação da PA em cães e gatos e, consequentemente, da hipertensão arterial nos mesmos (NOGUEIRA; POGGIANI, 2013). Um dos principais mecanismos de regulação da PA é o SRAA, no qual a angiotensina II modula a dilatação dos vasos sanguíneos e estimula a produção e liberação de aldosterona, pelo córtex da adrenal, para que haja a reabsorção de sódio e água nos túbulos renais (LEFEBVRE; TOUTAIN, 2004). Acredita-se que em situações de lesões teciduais, causadas pela DRC, a angiotensina II e a aldosterona apresentam-se em concentrações elevadas na corrente sanguínea, visto que são substâncias pró-inflamatórias, acarretando em hipertensão arterial nos cães e gatos (NELSON; COUTO, 2009). Contudo, o exato mecanismo da hipertensão associada a DRC não é conhecido (DARKE et al., 2000).

2.4 Hipertireoidismo

O hipertireoidismo é uma das principais enfermidades relacionadas com a hipertensão nos felinos (NELSON; COUTO, 2009). Apesar de não ser totalmente esclarecido, é sugerido que, devido ao aumento da concentração sérica de triiodotironina e tiroxina, ocorra maior atividade β-adrenérgicano coração, induzindo a taquicardia, aumento da contratilidade miocárdica, vasodilatação sistêmica e ativação do SRAA, com concomitante HAS (MARQUES, 2015).

3. Hipertensão primária em caninos e felinos

A HAS primária é extremamente rara e referida como idiopática. Deste modo,a HAS é geralmente oriunda de outras doenças primárias citadas anteriormente, havendo por esses motivos escassez de estudos relacionados à forma primária (BROWN et al., 2007;CABRAL et al., 2010; NELSON;COUTO, 2006; TILLEY; SMITH JR, 2008).

4.Medição da pressão arterial

A correta medição da pressão arterial é fundamental no diagnóstico da HAS. Os métodos não invasivos consistem na utilização de medidores externos (ultrassônico por Doppler e oscilométrico), por isso são mais empregados na rotina clínica. O princípio da medição consiste na utilização de um manguito ou cuff insuflável conectado a um manômetro, posicionado ao redor de um membro do animal, cessando a perfusão sanguínea. Em seguida o manguito é desinsuflado gradualmente para ocorrer a reentrada de sangue na artéria e a pressão exercida para o repreenchimento é registrada(TEBALDI et al., 2015). Além disso, existe o método invasivo que é considerado de referência, pois proporciona uma avaliação legítima da pressão arterial, devido a presença de um transdutor de pressão conectado a um cateter venoso, além de oferecer uma monitoração continuada da PA (GAINS et al., 1995).

5. Conclusão

É de suma importância que a HAS seja diagnosticada corretamente, por meio de métodos adequados e da investigação de possíveis doenças primárias, uma vez que esta pode ocasionar danos severos e irreparaveis ao

organismo animal.

6. Referências

1. AGUIAR, L.G.K.; VILLELA, N.R.; BOUSKELA, E. A microcirculação no diabetes: implicações nas complicações crônicas e tratamento da doença. **Arq Bras Endocrinol Metab.** vol.51 no.2. 2007.

2.ATKINS, C.E. Feline Hypertension: Risks, Diagnosis and Management. **CONGRESO LATINO AMERICANO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS, Buenos Aires, Anais**, 2010.

3. BENEDITO, G.S.; ROSSI, E.M.; BUENO DE CAMARGO, M.H. Hiperadrenocorticismo Em Cães - Revisão de Literatura. **Rev. Ciên. Vet. Saúde Públ.**, v. 4, p. 127-138, 2017.

4.BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R. Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. **J Vet Intern Med**, 21:542-558, 2007.

5. CABRAL, R.R.; CIASCA, B.D.; OLIVEIRA, V.M.C.; VAZ-CURADO, A.P.; LARSSON, M.H.M.A. Valores da pressão arterial em cães pelos métodos oscilométrico e Doppler vascular. **Arq Bras Med Vet Zootec**, 62(1): 64-71, 2010.

6. CORRÊA, M.N.; GONZÁLEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**.1.e.d. Pelotas: Editora Universitária, 2010. 520p.

7. DARKE, P.; BONAGURA, J.D.; KELLY, D.F**. Cardiologia Veterinária**.1.e.d. São Paulo: Editora Manole, 2000, 191p.

8. GAINS, M.J.; KRYSTYNA, K.M.; JACOBS, R.M.; DYSON, D.; FOSTER, R.A. Comparison of direct and indirect blood pressure measurements in anesthetized dogs. **Can J Vet Res**, 59: 238- 240,1995.

9. LEFEBVRE, H. P.; TOUTAIN, P. L. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the therapy of renal diseases. **J. vet. Pharmacol. Therap**, v.27, p.265-281, 2004.

10. MARQUES, I.B. **Hipertensão no Hipertiroidismo Felino Estudo de 46 gatos na área do Grande Porto**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias , Lisboa), 2015.

11. NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3.e.d. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2006. cap. 12, p.193-202.

12. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Small Animal Internal Medicine**. 4.e.d. St. Louis: Mosby Elsevier, 2009. 1504p.

13. NOGUEIRA, T.Q.; POGGIANI, S.S.C. Hipertensão sistêmica associada à doença renal crônica, revisão de literatura. **PUBVET, Londrina**, V. 7, N. 1, Ed. 224, Art. 1484, 2013.

14.PARK, J.Y.; TAKAHARA, N.; GABRIELE, A.; CHOU, E.; NARUSE, K, SUZAMA, K.; YAMAUCHI, T.; HA, S.W.; MEIER, M.; RHODES, C.J.; KING, G.L. Induction of endothelin-1 expression by glucose: an effect of protein kinase C activation. **Diabetes**. 49:1239-1248, 2000.

15.TEBALDI, M.; MACHADO, L.H.A.; LOURENÇO, M.L.G. Pressão arterial em cães: Uma revisão. **Vet. e Zootec**, 22(2): 198-208, 2015.

16.TILLEY, L.P.; SMITH JR, F.W.K.; OYAMA, M.A.; SLLEEPER, M.M. **Manual of canine and feline cardiology**. 4.ed. Saint Louis: Elsevier, 2008.p.277-286.

17. TILLEY, L.P.; SMITH JR, F.W. K. ConsultaVeterináriaEm 5 Minutos - EspéciesCanina e Felina – 5.e.d. São Paulo: EditoraManole, 2015. 272p.

HPV e carcinogênese oral: Revisão de literatura

Weslay Rodrigues da Silva[1], Wêndeo Kennedy Costa[2] , Thaís Eduarda da Silva[1], Reydson Alcides de Lima Souza[1], Wilka Maria do Nascimento Silva[2], Juliana Kelly Urtigas de Souza[2], Leorik Pereira da Silva[3]
[1]Departamento de Odontologia - Universidade Federal de Pernambuco
[2] Departamento de Bioquímica - Universidade Federal de Pernambuco
[3]Departamento de Odontologia – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Weslayrodriguesilva@gmail.com

Resumo

O papilomavírus humano (HPV) pertence à família Papillomaviridae, são vírus epiteliotrópicos de DNA não envelopados. Os diferentes tipos de HPV são caracterizados por variação no DNA, sendo divididos em alto e baixo risco, de acordo com sua capacidade de originar lesões e associação com o aparecimento do câncer. A presença do HPV possui grande variação nos diferentes estudos, tanto em mucosa normal, quanto em desordens potencialmente malignas (DPM) e carcinoma epidermóide (CE) oral, por diversos fatores. O principal objetivo do trabalho investigar a relação do HPV com as DPMs e CE oral, já que em muitos trabalhos é encontrada a presença do DNA viral nessas lesões.

Palavras chave: HPV, Carcinoma epidermóide oral, Desordens potencialmente malignas e Carcinogênse oral

1 Introdução

O papilomavírus humanos (HPVs) são vírus de DNA que infectam epitélio cutâneo e mucoso, produzindo diversas lesões epiteliais. Possui associação bem estabelecida com o carcinoma anogenital e cervical uterino, entretanto, a relação do HPV com desordens potencialmente malignas (DPMs) e o câncer de boca ainda não está bem estabelecida (OLIVEIRA et al., 2003).

O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura do tipo narrativa sobre a relação da atividade oncogênica do HPV no epitélio oral, contribuindo assim com a literatura sobre esse assunto tão controverso.

2 Agente etiológico

Os papilomavírus constituem uma grande família de pequenos vírus oncogênicos e foram encontrados na maioria das espécies de vertebrado (SUAREZ; TRAVE, 2018). O papilomavírus humano (HPV) pertence à família Papillomaviridae, são vírus epiteliotrópicos de DNA com um diâmetro de 52-55 nm, não envelopados, icosaédricos com 72 capsômeros , cujo material genético é circular e constituído por cerca de 8.000 pares de bases nucleotídicas (OLIVEIRA et al., 2003; LAFAURIE et al., 2018; YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017).

Os diferentes tipos de HPV são caracterizados por variação no DNA, sendo divididos em alto e baixo risco, de acordo com sua capacidade de originar lesões e associação com o aparecimento do câncer. O HPV de alto risco inclui os tipos: 16, 18, 31, 33, 34, 35, 39, 45, 46, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68 e 70. O HPV de baixo risco é representado pelos tipos: 6, 11, 42, 43 e 44 (CASTRO ET AL., 2004; YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017).

3 Transmissão

O vírus entra através da lesão na camada epitelial e infecta a camada basal; em seguida, permanece no núcleo de uma célula infectada. Essa camada consiste de células constantemente submetidas a mitoses, e por isso é considerada a região de reservatório para células parabasais (LAFAURIE et al., 2018).

É plausível que as práticas sexuais orogenitais possam envolver a disseminação do vírus de uma área mucosa para a outra, enquanto que a possibilidade de autoinoculação, bastante frequente em crianças, é muito pouco investigada (YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017). outras rotas de transmissão associadas à partilha de dispositivos para fumar, batom ou escovas de dentes já foi relatada, mas é necessário mais pesquisas. A

transmissão através do beijo não foi relatada, todavia não pode ser excluída (LAFAURIE et al., 2018).

4 Detecção e patogenia

O diagnóstico do papilomavírus humano na mucosa oral é dado pelo exame clínico, citologia, biópsia, imunohistoquímica, hibridização do DNA, captura híbrida e PCR, sendo esse último o mais importante (YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017). A imortalização pode envolver a desativação de proteínas supressoras de tumores pré-formadas pelas oncoproteínas virais, o bloqueio da transcrição de genes supressores de tumores como resultado da inserção do oncogene do HPV, ou a estimulação da transcrição do oncogene celular pela inserção de sequências ativadoras de transcrição derivadas do HPV (OLIVEIRA et al., 2003).

5 Desordens Pontencialmente malignas e câncer de boca

As DPMs são alterações teciduais que podem assumir o caráter de tumor malignos, a qualquer momento, mas, por outro lado, podem permanecer estáveis por um período considerável. As principais são leucoplais e eritroplasia (ARÉVALO; MELLA, 2015). A Organização Mundial de Saúde (OMS) define leucoplasia como uma placa ou mancha branca, não removível por raspagem e que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra doença (HEGARTHY; HUNTER, 2016; CASTRO et al., 2017). A OMS define eritroplasia como uma lesão vermelha que não pode ser caracterizada clinicamente ou histopatologicamente como qualquer outra (YARDIMCI, 2014; HEGARTHY; HUNTER, 2016).

O câncer de boca, também conhecido como carcinoma epidermóide (CE) oral é o tipo de câncer que afeta o tecido epitelial, especificamente os queratinócitos. Também denominado como carcinoma de células escamosas ou carcinoma espinocelular (ARÉVALO; MELLA, 2015; VELOZ, 2015). O CE é a neoplasia maligna mais comum da cavidade oral, predominando no sexo masculino, a grande maioria dos casos ocorre entre 50 e 70 anos de idade, havendo maior prevalência em indivíduos leucodermas (ANDRADE; SANTOS; OLIVEIRA, 2015; ÁVILA; JARA; RONADANELLI, 2016).

6 Relação das desordens potencialmente malignas e câncer de boca com o HPV

Uma grande variação na incidência de infecção por HPV, de alto e baixo risco, detectada em mucosa oral normal de indivíduos saudáveis tem sido relatada, numa extensão de 0 a 81,1% em vários estudos, usando diversos métodos e em um número limitado de indivíduos (OLIVEIRA et al., 2003). No entanto, o reconhecimento de HPV em mucosa clinicamente saudável e seu significado não é claro (CAMPISI et al., 2007).

A prevalência de DNA do HPV, nas DPMs varia de 0% a 85% com maior prevalência dos tipos 16 ou 18. Uma alteração tão ampla é provavelmente devido a variáveis demográficas, diferentes padrões de categorização de lesões investigadas e, sobretudo, a diferentes técnicas de amostragem (CAMPISI et al., 2007). Estudos sugerem que as DPMs possuem um risco aumentado de infecção por HPV em relação a mucosa clinicamente saudável (YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017). Todavia foram avaliados a porcentagem de DPMs que evoluíram para neoplasia e os fatores de risco, incluindo o HPV, então percebeu-se que há falta de correlação genotípica entre a infecção pelo vírus e as DPMs (BEDJETI et al., 2017).

A prevalência do HPV no CE oral tem variado de 0 a 100% na literatura, principalmente pelo tamanho da amostra, população estudada, sensibilidade das técnicas empregadas, tipo de espécime e seleção do método de preparação (fresco, congelado ou fixado) (OLIVEIRA et al., 2003; CAMPISI et al., 2007; GUPTA; GUPTA, 2015; CANDOTTO et al., 2017).

A hipótese de um papel para o HPV no início dos carcinomas de células escamosas orais, é apoiado pela observação de que a mucosa oral possui características e propriedades histológicas semelhantes à mucosa vaginal e que o vírus é capaz de imortalizar os queratinócitos humanos (CAMPISI et al., 2007). Além disso, os mesmos tipos de HPV oncogênicos detectados em carcinomas cervicais foram identificados nos cânceres de cabeça e pescoço (NAIR; PILLAI, 2005). Mas, somente o CE da orofaringe está mais intimamente relacionado com a infecção por HPV, enquanto o de boca não demonstrou forte relação (YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017).

O potencial carcinogênico do HPV pode ser atribuído à ação concomitante de vários hábitos de risco (tabagismo e etilismo) e fatores genéticos. (CAMPISI et al., 2007; CANDOTTO et al., 2017). Mas em muitos casos os pacientes não possuem esses fatores identificados, além de acometerem pacientes jovens (menos de 50

anos), então, é provável que nessa situação as neoplasias possam ser induzidas por HPV, no entanto mais estudos são necessários (CAMPISI et al., 2007, YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017). Nesse tipo de CE oral o HPV parece indicar um melhor prognóstico, aumentando a sobrevida do paciente e influenciando o tratamento, já que esses tumores costumam ser bem diferenciados, apresentam maior sensibilidade quimio e radioterapica, menor profundidade de invasão e infiltração (KIM, 2016; CANDOTTO et al., 2017; LAFAURIE et al., 2018; YETE; D'SOUZA; SARANATH, 2017).

7 Conclusão

Conclui-se que o HPV contribui na carcinogênese oral de maneira sinérgica a outros compostos, como o fumo e álcool. Mas, apenas em alguns poucos casos, o HPV parece atuar de maneira significativa na carcinogênese, em pacientes jovens e sem fatores de risco, fazendo com que eles apresentem prognóstico mais favorável.

8 Referências

ANDRADE, J. O. M.; SANTOS, C. A. S. T.; OLIVEIRA, M. C.. Fatores associados ao câncer de boca: um estudo de caso-controle em uma população do Nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, [S.l.], v. 18, n. 4, p. 894-905, dez. 2015.

ARÉVALO, J. I.; MELLA, P. O. Efficacy of combined radiotherapy and chemotherapy versus radiotherapy for oral squamous cell carcinoma. **Revista cubana de estomatología**, [S.l], v. 52, n. 4. p. 52-58, 2015.

ÁVILA, M. F.; JARA, M. D.; RONDANELLI, B. M. Carcinoma espinocelular de lengua: estúdio de sobrevida a 5 años. **PIRO,** n.1, p. 74-78, 2016.

CANDOTTO, V. et al. Hpv infection in the oral cavity: epidemiology, clinical manifestations and relationship with oral cancer. **Oral & Implantology**, [S.l.], v. 10, n. 3, p. 209-220, 2017.

CAMPISI, G. et al. Human papillomavirus: Its identikit and controversial role in oral oncogenesis, premalignant and malignant lesions (Review). **International Journal Of Oncology**, [S.l.], p. 813-823, 2007.

CASTRO, L. F. E. et al. Achados histológicos em leucoplasias orais. Odontol. **Clín.-Cient**., v. 16, n. 3, 2017.

CASTRO, T. M. P. G. et al. Manifestações orais associadas ao papilomavírus humano (HPV) conceitos atuais: revisão de literatura. **Rev. Bras. Otorrinolaringol**, v. 70, n. 4, p. 546-550, 2004.

HEGARTHY, A.; HUNTER, K. Oral malignancy and premalignancy. **Br J Hosp Med**, V. 77, N; 4, 2016.

KIM, S. M. Human papilloma virus in oral cancer**. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg**, v. 42, n. 6, p. 327-336, 2016.

LAFAURIE, G. L. et al. Human papilloma virus: An etiological and prognostic factor for oral cancer?. **J Investig Clin Dent**, [S.l.], p.1-11, 2018.

NAIR, S; PILLAI, M. R. Human papillomavirus and disease mechanisms: relevance to oral and cervical cancers. **Oral Diseases,** [s.l.], v. 11, n. 6, p. 350-359, 2005.

OLIVEIRA, C. M. et al. HPV e carcinogênese oral: revisão bibliográfica. **Rev. Bras. Otorrinolaringol**, [S.l.], v. 69, n. 4, p. 553-559, 2003.

PINHEIRO, S. M. S.; CARDOSO, J. P.; PRADO, F. O. Conhecimentos e Diagnóstico em Câncer Bucal entre Profissionais de Odontologia de Jequié, Bahia. **RBC**, v. 56, n. 2, p. 195-205, 2010.

SUAREZ, I.; TRAVE, G. Structural Insights in Multifunctional Papillomavirus Oncoproteins. **Viruses**, [S.l.], v. 10, n. 1, p. 37-45, 15 jan. 2018.

VELOZ, R, E. Diagnóstico histopatológico de cáncer bucal en el Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso". **Medisan**, [s.l], v. 19, n. 2, p. 1-6, 2015.

YARDIMCI, G. Precancerous lesions of oral mucosa. **WJCC**, [S.l.], v. 2, n. 12, p. 866-872, 2014.

YETE, S.; D'SOUZA, W.; SARANATH, D. High-Risk Human Papillomavirus in Oral Cancer: Clinical Implications. **Oncology,** [S.l.], v. 94, n. 3, p. 133-141, 2017.

Indicadores do metabolismo proteico de ovinos alimentados com dietas contendo palma forrageira

Amanda Lucy Ferraz de Castro, Tomás Guilherme Pereira da Silva, Levi Auto Lopes, Andreza Guedes de Oliveira Nascimento, Ângela Maria Vieira Batista, Adriana Guim, Pierre Castro Soares
Universidade Federal Rural de Pernambuco
amandaferrazcastro@gmail.com

Resumo

Objetivou-se avaliar o efeito de dietas à base de palma forrageira sobre marcadores do metabolismo proteico em ovinos. Foram utilizados 36 cordeiros, com peso corporal inicial de 23.0 ± 3.11 kg, idade média de seis meses, distribuídos em delineamento inteiramente casualizado, com três tratamentos e 12 repetições. O período experimental foi de 86 dias, sendo fornecida uma dieta base e duas dietas nas quais o feno de capim Tifton foi parcialmente substituído por palma miúda ou palma orelha de elefante mexicana. Foram coletadas amostras de sangue no 45º dia após a introdução das dietas testadas, sendo obtidas as concentrações sanguíneas de proteínas totais, ureia, albumina e globulina. Independentemente do genótipo, a presença da palma forrageira nas dietas proporcionou menores concentrações sanguíneas de ureia. Não houve influência da palma sobre os níveis de proteínas totais, creatinina, albumina e globulina. A palma forrageira não causa impactos desfavoráveis ao metabolismo proteico em ovinos.

Palavras chave: cactáceas, compostos nitrogenados, cordeiros, perfil metabólico, sangue

1. Introdução

É inegável o potencial que a palma forrageira apresenta como alimento base para constituição de dietas para ruminantes nas diversas zonas áridas e semiáridas do mundo, em virtude de seus atributos adaptativos e bromatológicos. Apesar de configurar um importante recurso forrageiro, há carência de estudos que busquem elucidar suas implicações sobre o metabolismo animal.

A determinação de metabólitos sanguíneos para monitoramento do *status* energético, proteico e mineral em ruminantes tem sido uma ferramenta de grande valor que permite estabelecer o estado nutricional dos animais, refletindo de maneira confiável o fluxo (ingresso e egresso) e a metabolização dos nutrientes nos tecidos animais (GONZÁLEZ, 2000), assim como possibilita avaliar a funcionalidade de órgãos, como o fígado e os rins (PEIXOTO e OSÓRIO, 2007).

No estudo dos parâmetros bioquímicos do sangue, a ureia, a creatinina, as proteínas totais, a albumina e a globulina representam o metabolismo proteico. Diante do exposto, o objetivo do estudo foi avaliar a concentração sérica de indicadores do metabolismo de proteínas em ovinos submetidos a dietas contendo palma forrageira.

2. Material e Métodos

O protocolo experimental foi aprovado pela Comissão de Ética do Uso de Animais (CEUA/UFRPE), sob a licença de número 053/2015. O experimento foi conduzido no galpão de confinamento do Setor de Caprinos e Ovinos do Departamento de Zootecnia (DZ) da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), localizada no Recife-PE. Foram utilizados 36 cordeiros sem padrão racial definido, machos, não castrados, com idade média de seis meses e peso corporal inicial médio de 23,0 ± 3,11 kg, os quais foram pesados, identificados com brincos, vacinados contra clostridioses e submetidos ao controle de endo e ectoparasitas. Os animais foram alojados em baias individuais, providas de comedouro e bebedouro, sendo distribuídos em delineamento inteiramente casualizado (DIC), com três tratamentos e 12 repetições.

Os tratamentos experimentais consistiram de uma dieta base (feno de capim Tifton, fubá de milho, farelo de soja, ureia pecuária e sal mineral) e de mais duas dietas nas quais o feno de capim Tifton foi parcialmente (75%) substituído por genótipos de palma forrageira (miúda ou orelha de elefante mexicana), com proporção

volumoso:concentrado de 60:40. O período experimental compreendeu 86 dias, sendo 30 dias destinados à adaptação dos animais às condições experimentais e 56 dias para coleta de amostras. O arraçoamento foi realizado duas vezes ao dia (08h e 15h), na forma de ração completa, com água sempre à disposição dos animais. Durante todo o período experimental, os alimentos e as sobras foram pesados para mensuração do consumo alimentar e coletadas amostras para quantificação do consumo de matéria seca e de proteína bruta, seguindo-se as metodologias preconizadas por Detmann et al. (2012).

Amostras de sangue foram coletadas no 45º dia após a alimentação com as dietas testadas, por venopunção da jugular, quatro horas após o fornecimento da alimentação matinal, em tubos siliconizados a vácuo sem anticoagulante para a obtenção de soro. As amostras foram acondicionadas imediatamente em recipiente de isopor contendo gelo reciclável. Em seguida, foram centrifugadas a 3000 r.p.m., durante 15 minutos. As alíquotas de soro foram então acondicionadas em tubos de polietileno (tipo Eppendorf) de 2 mL previamente identificados e congeladas em freezer a -20ºC para posteriores análises. Foram determinadas as concentrações séricas de proteínas totais, ureia, creatinina e albumina. A globulina foi determinada pela diferença entre os valores de proteína sérica total e de albumina.

As análises sanguíneas foram realizadas no Laboratório de Doenças Nutricionais e Metabólicas do Centro de Pesquisa em Caprinos e Ovinos da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), utilizando-se kits comerciais Labtest® em analisador bioquímico automatizado Labtest® (Labmax 240®), seguindo-se as instruções do fabricante. Os dados foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey, ao nível de significância de 5%, utilizando-se o programa estatístico SISVAR 5.6 (FERREIRA, 2011).

3. Resultados e Discussão

Foram observados menores níveis séricos de ureia nos animais que receberam palma forrageira, independente do genótipo, em comparação àqueles que receberam a dieta controle, com todas as médias acima dos limites de referência (Tabela 1).

Tabela 1: Consumo de matéria seca, de proteína bruta e metabólitos proteicos de ovinos alimentados com dietas baseadas em palma forrageira.

Parâmetros	Tratamentos			EPM[b]	Valor de P	Valores de Referência[c]
	Controle	Miúda	OEM[a]			
CMS[d] (g dia^{-1})	1129,00b	1290,70a	1172,20ab	30,0	0,020	-
CPB[e] (g dia^{-1})	169,10a	185,83a	166,67a	7,00	0,140	-
Ureia (mmol L^{-1})	12,10a	8,58b	9,04b	0,55	0,000	2,86-7,14
Creatinina (mg dL^{-1})	0,68a	0,65a	0,64a	0,03	0,673	1,2-1,9[f]
PT[g] (g L^{-1})	68,18a	67,78a	68,13a	1,47	0,977	60,0-7,0
Albumina (g L^{-1})	25,10a	25,12a	24,50a	0,56	0,679	24,0-3,0
Globulina (g L^{-1})	43,08a	42,66a	43,63a	1,17	0,837	35,0-57,0

[a]OEM: palma orelha de elefante mexicana; [b]EPM: erro padrão da média; [c]Kaneko et al. (2008); [d]CMS: consumo de matéria seca; [e]CPB: consumo de proteína bruta; [f]Meyer e Harvey (2004); [g]PT: proteínas totais. Médias seguidas de letras distintas na mesma linha diferem estatisticamente pelo teste Tukey a 5% de significância.

A concentração de ureia circulante tem forte ligação com a quantidade de proteína ingerida, com a absorção de amônia no rúmen e com a relação energia-proteína da dieta. Segundo Cardoso et al. (2010), a ureia é sintetizada no fígado em quantidades proporcionais à concentração de amônia produzida no rúmen e quanto maior a ingestão de proteína dietética, maiores serão os níveis de ureia no sangue. Assim, como não foi verificada diferença significativa quanto ao consumo de proteína bruta entre os tratamentos (Tabela 1), as dietas com palma forrageira parecem ter provocado sincronismo mais adequado entre a disponibilidade de nitrogênio e de energia no ambiente ruminal, o que acarretou em menor teor ureico sanguíneo.

Adicionalmente, é provável que a maior taxa de passagem de dietas contendo palma forrageira tenha diminuído a transformação da proteína dietética em amônia e, posteriormente, em ureia, reduzindo o teor circulante desse metabólito. Especula-se ainda que a maior taxa de passagem provocada por dietas à base de palma possa alterar a população bacteriana, beneficiando aquelas que apresentam taxa de fermentação mais rápida e menor tempo de duplicação, como as fermentadoras de carboidratos não estruturais e as propionobactérias (VAN SOEST, 1994). As bactérias fermentadoras de carboidratos não estruturais, além de aminoácidos, requerem amônia para síntese

proteica. Já as propionobactérias utilizam basicamente aminoácidos para formação de novas células. Assim, pode ocorrer diminuição da chegada de amônia no fígado e, consequentemente, de ureia sérica.

Não se verificou variação entre a concentração sérica de creatinina, de proteínas totais, de albumina e de globulina em virtude das dietas e as médias dessas variáveis, com exceção da creatinina, se encontraram dentro do intervalo considerado normal para a espécie ovina (KANEKO et al., 2008) (Tabela 1), o que permite afirmar que as dietas forneceram adequado suprimento proteico e, possivelmente, não alteraram o estado funcional das células hepáticas.

4. Conclusão

A palma forrageira provoca diminuição da ureia sérica em ovinos, sem causar efeitos desfavoráveis ao metabolismo proteico.

5. Referências

CARDOSO, E. C.; OLIVEIRA, D. R.; DOURADO, A. P.; ARAÚJO, C. V.; ORTALANI, E. L.; BRANDÃO, F. Z. Peso e condição corporal, contagem de OPG e perfil metabólico sanguíneo de ovelhas da raça Santa Inês no periparto, criadas na região da Baixada Litorânea do Estado do Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 17, n. 2, p. 77-82, 2010.

DETMANN, E.; SOUZA, M. A.; VALADARES FILHO, S .C. **Métodos para análise de alimentos**. Visconde do Rio Branco, MG: Suprema, 2012. 214p.

FERREIRA, D. F. Sisvar: a computer statistical analysis system. **Ciência e Agrotecnologia**, v. 35, n. 6, p. 1039-1042, 2011.

GONZÁLEZ, F. H. D. Uso do perfil metabólico para determinar o status nutricional em gado de corte. In: GONZÁLEZ, F. H. D.; DÜRR, J. W.; FONTANELI, R. S. (Eds.) **Perfil metabólico em ruminantes:** seu uso em nutrição e doenças nutricionais. Porto Alegre: Gráfica UFRGS, 2000. p.63-74.

KANEKO J. J.; HARVEY J. W.; BRUSS M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 6.ed. San Diego: Academic Press, 2008. 916p.

MEYER, D. J.; HARVEY, J. W. **Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis**. 2.ed. Philadelphia: Sauders, 2004. 351p.

PEIXOTO, L. A. O.; OSÓRIO, M. T. M. Perfil metabólico proteico e energético na avaliação do desempenho reprodutivo em ruminantes. **Revista Brasileira de Agrociência**, v. 13, n. 3, p. 299-304, 2007.

VAN SOEST, P. J. **Nutritional ecology of the ruminant.** 2.ed. Ithaca: New York: Cornell University Press, 1994. 476p.

Influência dos oxalatos dietéticos sobre macrominerais séricos em ruminantes: revisão de literatura

José Francisco da Silva Neto, Tomás Guilherme Pereira da Silva, Marisol Ramos da Silva, Amanda Lucy Ferraz de Castro, Andreza Guedes de Oliveira Nascimento, Júlio Cézar dos Santos Nascimento, Ângela Maria Vieira Batista, Adriana Guim
Universidade Federal Rural de Pernambuco
francisconeto196@gmail.com

Resumo

Este estudo objetivou abordar os efeitos do consumo de dietas contendo oxalatos sobre os níveis séricos de macrominerais em animais ruminantes. Os oxalatos presentes em plantas usadas na alimentação de ruminantes são componentes antinutricionais que podem desencadear efeitos negativos ao metabolismo animal. Eles podem ligar-se a íons mono e bivalentes contidos na dieta, formando cristais que, além de não serem absorvidos, podem levar a baixos níveis séricos de minerais e causar alterações morfológicas e fisiológicas em distintos sistemas orgânicos. Os oxalatos dietéticos desempenham papel importante na indisponibilização de minerais das rações, como cálcio e magnésio, provocando assim decréscimo em seus valores sanguíneos.

Palavras chave: biodisponibilidade, compostos secundários, metabolismo, sangue

1. Introdução

A contribuição dos minerais para a nutrição de ruminantes é fundamental, uma vez que existe relação de minerais com absorção de nutrientes, *status* fisiológico do animal, consumo de matéria seca e desempenho produtivo (ANDRADE et al., 2015). De acordo com Underwood e Suttle (1999), os minerais podem exercer quatro funções no organismo animal: estrutural, fisiológica, catalítica e reguladora. Participam da composição de estruturas nos órgãos e tecidos do corpo e atuam no tamponamento ruminal, no equilíbrio ácido-básico e hidroeletrolítico, na permeabilidade de membranas, nas secreções digestivas e como cofatores enzimáticos, por exemplo. Dentre os fatores que alteram o nível sanguíneo de minerais, destaca-se a concentração de oxalatos, substâncias que podem diminuir a biodisponibilidade mineral e, por conseguinte, desencadear mecanismos hormonais na tentativa de equilibrar os níveis séricos (GONZÁLES e SCHEFFER, 2003).

Dantas et al. (2011), estudando marcadores bioquímicos de ovinos alimentados com dietas contendo palma miúda (*Nopalea cochenilifera* Salm Dyck), planta forrageira com altos níveis de oxalatos em sua composição, observaram que ocorreu efeito linear positivo da atividade da enzima fosfatase alcalina, ratificando a hipótese de que ocorre relação direta da modificação da relação cálcio:fósforo, ação direta do oxalato na quelação do cálcio e alteração no perfil enzimático. Diante do exposto, objetivou-se discorrer sobre a influência dos oxalatos contidos nas dietas sobre os níveis séricos de macrominerais em pequenos ruminantes.

2. Revisão de Literatura

2.1. Fontes de minerais

A principal fonte para aquisição de elementos minerais por parte dos animais ruminantes são os alimentos, em especial as plantas forrageiras, visto que os ruminantes não sintetizam elementos minerais (GÊNOVA e PAULINO, 2011). A concentração de minerais nas plantas forrageiras é bastante variável, pois depende do gênero, espécie e variedade, época do ano (sazonalidade durante o crescimento da planta), condições climáticas do local, da quantidade do elemento no solo, do tipo de solo e suas condições (como pH e umidade) e ainda varia em função da idade fisiológica do vegetal (MENDONÇA JÚNIOR et al., 2011). Diversos elementos essenciais são também detectados na água, devendo-se a mesma, portanto, ser considerada como relevante via de fornecimento de minerais. Em adição, ruminantes criados a pasto podem ingerir minerais diretamente do solo,

seja acidentalmente ou por alguma deficiência mineral, caracterizada por uma perversão do apetite que induz a ingestão de materiais estranhos à sua dieta normal.

2.2. Efeitos dos oxalatos em ruminantes

O oxalato é um dos compostos secundários dos vegetais, sendo um ânion derivado de ácido orgânico, cuja síntese pode ser considerada como uma forma de reduzir o impacto negativo do excesso de cálcio captado pela planta. Os oxalatos dietéticos podem desencadear efeitos negativos sobre a ingestão e digestão em ruminantes, além de afetar o equilíbrio osmótico do organismo (NICODEMO e LAURA, 2001). Estes compostos ao ligar-se ao cálcio formam um complexo insolúvel (oxalato de cálcio) que não pode ser absorvido no intestino, podendo causar irritações na mucosa intestinal (KRAUSE e MAHAN, 2005). Por outro lado, o cálcio quelatado pelo ácido oxálico se torna parcialmente disponível para animais ruminantes através de sua degradação ruminal. Segundo Cymbaluk et al. (1986), a degradação no rúmen é realizada por uma bactéria gastrintestinal altamente especializada, *Oxalobacter formigenes*, que metaboliza o oxalato para obter energia, disponibilizando parte do cálcio para o animal.

Diversas investigações científicas associam o consumo de oxalatos com alterações morfofisiológicas em diferentes sistemas orgânicos de ruminantes. Rahman et al. (2013) reportaram que, além de provocar baixos níveis séricos de cálcio e magnésio, os oxalatos podem causar insuficiência renal por causa da precipitação destes sais nos rins. Por sua vez, Silva (2017a) ao analisar a inclusão de palma forrageira na dieta de ovinos em crescimento, encontrou alterações nas características morfológicas do epitélio do rúmen e do retículo, como espessamento da camada queratinizada e aumento da altura e superfície das papilas ruminais. Além disso, com a utilização de palma forrageira na dieta de ovinos sobre dados morfométricos e histopatológicos do fígado, Silva (2017b) verificou que o parênquima hepático apresentava lesões de coagulação pericentro lobular e hiperplasia do ducto biliar, relacionando esses achados aos níveis de ácido cianídrico e de oxalatos totais presentes nas dietas.

2.3. Influência dos oxalatos na biodisponibilidade de macrominerais

Os oxalatos estão contidos em diversas espécies vegetais empregadas na alimentação animal, a exemplo da palma forrageira (REKIK et al., 2010) e podem se complexar com minerais formando cristais. Para Blaney et al. (1982), níveis altos de oxalato (1,3% a 1,8%) podem reduzir a biodisponibilidade do cálcio da forrageira em cerca de 20%. Os oxalatos podem se apresentar sob duas formas: solúvel e insolúvel. A solúvel ocorre quando o ácido oxálico se liga a cátions monovalentes como potássio e sódio e a insolúvel quando a ligação ocorre com cátions bivalentes, como o cálcio e o magnésio. O oxalato de cálcio é o quelato mais estável e menos solúvel. Estes cristais insolúveis formam-se nos vacúolos das células especializadas, apresentando baixa digestibilidade e tornando o cálcio praticamente indisponível para o animal, de modo que os cristais de oxalato passam intactos pelo trato gastrintestinal (MARAIS et al., 1997). James e Butcher (1972) relataram que o fornecimento de dietas contendo 0, 4, 5 e 6% de oxalato solúvel para ovinos causou leve hipocalcemia, aumento do fósforo sérico e diminuição sérica do magnésio (Tabela 1).

Tabela 1: Efeitos de vários níveis de oxalato dietético nos valores sanguíneos de cálcio, fósforo e magnésio em ovinos.

Oxalatos na dieta (%)	Ca (mg 100 mL^{-1})	P (mg 100 mL^{-1})	Mg (mg 100 mL^{-1})
0	10,8*	3,3**	2,5
4	10,6	3,3	2,3
5	10,2	3,7	2,3
6	9,9	4,2	2,3

Ca: cálcio; P: fósforo; Mg: magnésio; *P<0,05; **P<0,01. Fonte: James e Butcher (1972)

A partir desses resultados, observa-se que os oxalatos dietéticos têm a capacidade de complexar-se com minerais como cálcio e magnésio, diminuindo a absorção destes e, consequentemente, seus níveis séricos. Adicionalmente, mais pesquisas são necessárias para a melhor compreensão do papel dos oxalatos sobre parâmetros fisiológicos em ruminantes.

3. Referências

ANDRADE, D. R.; GOMES, G. M. F.; LOPES, M. N.; COSTA, J. F. M.; SILVEIRA, W. M.; MARANHÃO, T. D.; CANDIDO, M. J. D. Teores de cálcio e fósforo na parte aérea da palma forrageira cv. gigante sob diferentes cultivos em Quixadá-CE. In: XXV CONGRESSO BRASILEIRO DE ZOOTECNIA, Fortaleza, 2015. **Anais...** ABZ, Fortaleza. 2015. (CDROM).

BLANEY, B. J.; GARTNER, R. J. W.; HEAD, T. A . The effects of oxalate in tropical grasses on calcium, phosphorus and magnesium availability to cattle. **Journal of Agriculture Science**, v. 99, n. 3, p. 533-539, 1982.

CYMBALUK , N. F.; MILLAR, J. O.; CHISTENSEN, O. A. Oxalate concentration in feeds and its metabolism by ponies. **Canadian Journal of Animal Science**, v. 66, p. 1107-1116, 1986.

DANTAS, A. C.; SOARES, P. C.; BATISTA, A. M. V.; MAIA, F. C. L.; ANDRADE, S. F. J.; MARQUES, A. V. S.; ANDRADE, R. P. X.; LUCENA, R. B.; GUIM, A. Perfil enzimático (AST, GGT e FA) de ovinos recebendo dieta com palma forrageira (*Nopalea cochenillifera*) *in natura* ou desidratada. **Veterinária e Zootecnia**, v. 18, n. 18, p. 385-388, 2011.

GÊNOVA, L. G.; PAULINO, V. T. Aspectos relacionados a cálcio e fósforo em equídeos e ruminantes. **PUBVET**, v. 5, n. 24, p. 1-22, 2011
.
GONZÁLES, F. H. D.; SCHEFFER J. F. S. Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional. In: I SIMPÓSIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL, Porto Alegre, 2003. **Anais...** Porto Alegre, 2003. (CD-ROM).

JAMES, L. F.; BUTCHER, J. E. Halogeton poisoning of sheep: effect of high level oxalate intake. **Journal of Animal Science**, v. 35, p. 1233–1238, 1972.

KRAUSE, M. V.; MAHAN, L. K. Estado nutricional do indivíduo. In: KRAUSE, M. V.; MAHAN, L. K. (Org.). **Alimentos, nutrição e dietoterapia**. São Paulo: Roca; 2005. p.192-236.

MARAIS, J. O.; BARNABAS, A. D.; FIGENSCHOU, D. L. Effect of calcium nutrition on the formation of calcium oxalate in kikuyu grass. In: INTERNATIONAL GRASSLAND CONGRESS, 18, 1997, Winnipeg. **Proceedings...** [s.l.: s.n., 1997], v.2, Session 17 - Forage Quality.

MENDONÇA JÚNIOR, A. F.; BRAGA, A. P.; RODRIGUES, A. P. M. S.; SALES, L. E. M.; MESQUITA, H. C. Minerais: importância de uso na dieta de ruminantes. **Agropecuária Científica no Semi-árido**, v. 7, n. 1, p. 1-13, 2011.

NICODEMO, M. L. F.; LAURA, V. A. **Elementos minerais em forrageiras: formas químicas, distribuição e biodisponibilidade**. Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, 2001, 39p. (DOCUMENTOS 115).

RAHMAN, M. M.; ABDULLAH, R. B.; WAN KHADIJAH, W. E. A review of oxalate poisoning in domestic animals: tolerance and performance aspects. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v. 97, 605-614, 2013.

REKIK, M.; BEN SALEM, H. LASSOUED, N.; CHALOUATI, H.; BEN SALEM, I. Supplementation of Barbarine ewes with spineless cactus (*Opuntia ficus-indica* f. *inermis*) cladodes during late gestation-early suckling: effects on mammary secretions, blood metabolites, lamb growth and postpartum ovarian activity. **Small Ruminant Research**, v. 90, p. 53-57, 2010.

SILVA, S. M. C. **Histopatologia e morfometria do fígado de ovinos alimentados com palma forrageira resistente à cochonilha do carmim**. Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2017b.

SILVA, T. G. P. **Histomorfometria do epitélio ruminal e reticular de ovinos alimentados com dietas baseadas em palma forrageira**. Dissertação (Mestrado em Zootecnia). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2017a.

UNDERWOOD, E. J.; SUTTLE, N. F. **Mineral nutrition of livestock**. 3.ed. London: CAB International, 1999. 614p.

Investigação da resistência dos componentes protéicos do extrato de cladódios de *Opuntia fícus-indica* à degradação por proteases digestivas de larvas de *Aedes aegypti*.

Isabella Coimbra Vila Nova[1], Welton Aaron de Almeida[2], Jéssica da Silva Nascimento[2], Magda Rhayanny Assunção Ferreira[2], Daniela Maria Ferraz do Amaral Navarro[2], Thiago Henrique Napoleão[2], Emmanuel Viana Pontual[1].
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco [2]Universidade Federal de Pernambuco.
bella_coimbra@hotmail.com

Resumo

O extrato de cladódios de *Opuntia ficus-indica* contém lectina e foi tóxico para larvas de *Aedes aegypti* no terceiro instar (L_3). Este trabalho relata a caracterização química do extrato de cladódios e a avaliação da resistência dos seus constituintes à degradação por proteases digestivas de L_3. O extrato de cladódios apresentou atividade hemaglutinante (10,66), flavonoides, derivados cinâmicos, terpenos, esteroides e açucares redutores. SDS-PAGE revelou que três de seis polipeptídios do extrato foram resistentes à hidrólise por proteases de L_3 após incubação por 5 a 90 min. Contudo, a incubação por 270 min resultou na hidrólise desses polipeptídios. Por outro lado, a atividade hemaglutinante do extrato permaneceu inalterada após 24 h de incubação com as proteases de L_3. Em conclusão, a hidrólise pode ter gerado polipeptídeos menores com domínio de ligação a carboidratos preservado. A toxicidade do extrato pode estar relacionada à resistência da atividade hemaglutinante às proteases digestivas de L_3.

Palavras chave: Larvicida natural, lectina, mecanismo de ação, palma forrageira, vetor da dengue.

1 Introdução

O mosquito *Aedes aegypti* é vetor de importantes arboviroses humanas incluindo chikungunya, zika e febre amarela, sendo caracterizado pela sua distribuição pantropical, hábito oportunista e adaptação às áreas urbanas (VASCONCELOS, MONATH, 2016).O controle de populções de *A. aegypti* tem sido considerado a principal medida de controle da disseminação das arboviroses transmitidas por ele.

Como uma alternativa de controle químico para eliminar criadouros de *Aedes aegypti*, compostos naturais extraídos de plantasou amostras brutas têm sido investigados quanto aos efeitoscontratodas as fases do ciclo biológico de *A. aegypti*, mas principalmente as larvas por apresentarem alimentação ativa e estarem confinadas no ambiente aquático (SANTOS, et al., 2010).

Lectinas são proteínas capazes de ligar carboidratos e aglutinar células de maneira reversível e específica, sendo expressas em vários organismos. As lectinas possuem várias aplicações biotecnológicas, incluindo o efeito inseticida que pode estar relacionado à capacidade de interagir com resíduos de N-acetilglicosamina ou com proteínas glicosiladas da matriz peritrófica ao nível do intestino médio dos insetos, alterando suas propriedades e agredindo a sua integridade (PAIVAet al., 2011a).

Opuntiaficus-indica Mill. (Cactaceae), conhecida popularmente como palma forrageira, foi reportada como planta medicinal por apresentar efeito antiulcerogênico, cicatrizante e diurético, sendo também utilizada como fonte alternativa de alimento para animais(SÁENZ, 2013).

Resultados prévios do nosso grupo de pesquisa mostraram que o extrato de cladódios de *O. fícus-indica*causa mortalidade de larvas de *A. aegypti* por aumentar a permeabilidade da matriz peritrófica em seu intestino médio. O presente trabalho representa um estudo complementar que relata a caracterização química do extrato de cladódios e a avaliação da resistência dos seus constituintes à degradação por proteases digestivas de larvas de *A. aegypti* no estágio L_3.

2 Material e Métodos

Cladódios de *O. ficus-indica* foram secos ao ar (25° C) e triturados. A farinha obtida (10 g) foi homogeneizada (16 h, 4° C) em NaCl 0,15 M (50 ml) e o extrato resultante foi avaliado quanto à atividade hemaglutinante de acordo com Napoleão et al. (2012). O Comitê de Ética no Uso de Animais da UFPE aprovou o método de coleta dos eritrócitos (processo 23076.033782/2015-70). A concentração de proteínas no extrato foi determinada de acordo com Lowry et al. (1951) utilizando uma curva padrão (0 a 500 µg/ml) de albumina sérica bovina. A análise fitoquímica do extrato de cladódios foi realizada por cromatografia de camada delgada em placas de silica, utilizando sistemas de desenvolvimento e reveladores específicos de acordo com Roberts et al. (1956) e Harborne (1998).

Em seguida, larvas de *A. aegypti* no estágio L_3 foram imobilizadas por hipotermia (4°C, 10 min) e seus intestinos foram removidos utilizando-se uma agulha e imediatamente homogeneizados com Tris-HCl 0,1 M pH 8.0. O extrato de intestino de L_3 foi utilizado como fonte de proteases digestivas. Para investigar a resistência dos componentes do extrato de cladódios à hidrólise pelas proteases digestivas de L_3, uma alíquota (200 µL) do extrato de cladódios foi incubada (37° C, 60 min) com o extrato de intestino (200 µL) em Tris-HCl contendo NaCl 0,15 M por 5, 15, 30, 90, 270, 1440 min. Após cada período de incubação, as misturas foram aquecidas (100°C, 20 min) para inativação das enzimas. O controle recebeu apenas tampão Tris-HCl e o extrato de cladódios. Após o aquecimento, foram separadas uma alíquota para avaliação da atividade hemaglutinante (50 µL), e outra (20 µL) para avaliação por eletroforese em gel de poliacrilamida contendo dodecil sulfato de sódio (SDS-PAGE) (Laemmli, 1970).

3 Resultados e Discussão

O extrato de cladódios apresentou lectinas com atividade hemaglutinante especifica de 10,66. Aanálise fitoquímica detectou flavonoides, derivados cinâmicos, terpenos e esteroides. Foi também revelada à presença de açúcares redutores com fator de retenção correspondente ao da D-frutose, utilizada como padrão.

SDS-PAGE revelou a presença de seis bandas polipeptídicas no extrato de cladódios (Figura 1, raia 2), uma delas apresentando cerca de 8 kDA (Figura 1, seta).Esta provavelmente corresponde a OfiL, uma vez que esta lectina foi previamente reportada como um polipeptídeo de 8,4 kDA (Santana et al., 2009). Quando o extrato de cladódios foi incubado com o extrato de intestino de L_3 por 5 a 90 min (Figura 1, raias 3 a 6), apenas três bandas polipeptídicas, incluindo a de 8 kDA, resistiram à digestão pelas proteases de L_3. Após incubação do extrato de cladódios com o extrato de intestino por 270 min e 24 h (Figura 1, raias 7 e 8), houve redução na intensidade das bandas polipeptídicas, inclusive da de 8 kDA, indicando que neste tempo houve um maior grau de hidrólise. Por outro lado, o extrato de intestino de L_3 contendo proteases não foi capaz de interferir na atividade hemaglutinante do extrato de cladódios após 24 h de incubação. Esses dados sugerem que a hidrólise gerou polipeptídeos menores com o domínio de ligação a carboidratos preservado.

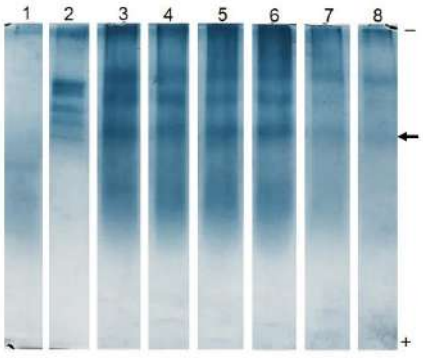


Figura 1. Eletroforese em gel de poliacrilamida (15%) contendo SDS mostrando o efeito das proteases do intestino de L_3 de *A. aegypti* na composição de bandas polipeptídicas do extrato de cladódios de *O. ficus-indica*. (1) extrato de intestino de L_3, (2) extrato de cladódios e (3, 4, 5, 6, 7 e 8) extrato de cladódios incubado com o extrato de intestino de L_3 por 5, 15, 30, 90, 270 e 1440 min, respectivamente. O gel foi corado com azul de Coomassie em ácido acético 10% (0,02%, v/v). A seta aponta uma banda polipeptídica com aproximadamente 8 kDA.

4. Conclusão:

A presença de efeito larvicida no extrato de cladódios pode ser devido aos polipeptídeos que permaneceram ativos após a digestão pelas proteases de L_3 ou devido à presença dos metabólitos secundários detectados na análise fitoquímica.

5. Agradecimentos:

Cnpq (Processo 408789/2016-6), Facepe e Capes.

6.Referências

HARBORNE JB. 1998. **Phytochemical Methods: a guide to modern techniques of plant analysis**. London: Chapman & Hall, 1998. 302p.

LAEMMLI, U.K., 1970. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. **Nature**, 227, p 680–685, 1970.

LOWRY, O.H., Rosebrough, N.J., Farr, A.L., Randall, R.J. Protein measurement with the Folin phenol reagent.**Journal of Biological Chemistry,** 193, 265–275, 1951.

NAPOLEÃO, T.H., PONTUAL, E.V., LIMA, T.A., SANTOS, N.D.L., SÁ, R.A., COELHO, L.C.B.B., NAVARRO, D.M.A.F.,PAIVA, P.M.G. Effect of *Myracrodruonurundeuva* leaf lectin on survival and digestive enzymes of *Aedesaegypti*larvae. **Parasitology Research**, 110, 609-616, 2012.

ROBERTS, E.H., CARTWRIGHT, R.A., Wood, D.J. The flavonols of tea. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, 7, p.637-646, 1956.

SÁENZ, C. Opuntias as a natural resource. **Agro-industrial utilization of cactus pear**. Rome: FAO. Cap. 1, pp. 1-5, 2013.

SANTANA, G. M. S.; ALBUQUERQUE, L. P.; SIMÕES, D. A.; GUSMÃO, N. B.; COELHO, L. C. B. B.;

SANTOS SR, SILVA VB, MELO MA, BARBOSA JD, SANTOS RL, SOUSA DP, *et al*. Toxic effects on and structure-toxicity relationships of phenylpropanoids, terpenes, and related compounds in *Aedesaegypti*larvae. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**. 2010 dez;10(10):1049–54.

PAIVA, P.M.G., NAPOLEÃO, T.H., SÁ, R.A., COELHO, L.C.B.B., 2011a. Insecticidal activity of lectins and secondary metabolites. In: Perveen, F. (Ed.), **Insecticides e Advances in Integrated Pest Management**. InTech, Rijeka, pp. 579e598.

VASCONCELOS PF, MONATH TP. Yellow Fever Remains a Potential Threat to Public Health. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**. 2016;16(8):566-7. DOI: 10.1089/vbz.2016.2031 PMID: 27400066

O lúdico no ensino de genética: a utilização de um jogo para entender os princípios da hereditariedade

Bábara Brooklyn Timóteo Nascimento Silva[1], Welma Emidio da Silva[2], Solange Bezerra da Silva[3], Walma Nogueira Ramos Guimarães[4]

[1, 2, 3,4]Universidade Federal Rural de Pernambuco

btns10@hotmail.com

Resumo

Este artigo objetivou a importância do uso de um modelo didático, de baixo custo e fácil confecção, como ferramenta para promover a aprendizagem no ensino da hereditariedade de forma lúdica. Para isso foi utilizado materiais como figuras geométricas em emborrachado colorido, tesoura, lápis, cola e fita adesiva. Em grupos, os alunos construíram o conhecimento sobre hereditariedade e posteriormente apresentaram e compartilharam seus resultados, bem como as soluções para os casos. O modelo faz com que o aluno torne-se um agente ativo na construção do conhecimento, em interação com o outro, e o professor como um mediador do conhecimento, de forma que os alunos aprendam os saberes escolares o docente contribuirá para que o aluno desenvolva o senso crítico podendo atuar como sujeito em meio a sociedade.

Palavras chave: genética, heredograma, hereditariedade, atividade lúdica.

1 Introdução

A genética é o campo da biologia que estuda a natureza química do material hereditário e o mecanismo de transferência das informações contidas nos genes, compartilhados de geração em geração (AGAMME, 2010). O entendimento da genética torna-se cada vez mais importante, pois nessa área, recentes descobertas ultrapassaram os limites acadêmicos e seus conhecimentos ocasionam implicações na sociedade. Temas como Transgênicos, Clonagem, Projeto Genoma Humano, Terapia gênica, Síndromes, Investigação de paternidade e Genética Forense, por exemplo, são constantemente abordados pela mídia (CASAGRANDE; MAESTRELLI, 2006).

Buscando mudar este cenário, tanto as Diretrizes Curriculares Nacionais para a formação de professores da educação básica, quanto os Parâmetros Curriculares Nacionais, recomendam a utilização de estratégias e materiais de apoio inovadores no processo ensino-aprendizagem (BRASIL, 2002). Nesse sentido, Cavalcante; Silva (2008) afirma que modelos didáticos podem constituir-se como uma boa ferramenta para o processo ensino-aprendizagem, pois permitem a experimentação, o que, por sua vez, conduz os estudantes a relacionar teoria e prática, propiciando a estes, condições para a compreensão dos conceitos, desenvolvimento de habilidades, competências e atitudes, contribuindo, também, para reflexões sobre o mundo em que vivem.

Considerando a importância do tema, o objetivo deste trabalho foi verificar se o uso de um modelo didático, de baixo custo e fácil confecção, poderia ser utilizado como ferramenta a realização de uma aula prática sobre transmissão das características hereditárias de forma lúdica.

2 Material e Métodos

A instituição concedente foi uma escola Estadual localizada na região da Mata Norte pernambucana, Condado-PE. A intervenção foi realizada com os alunos do primeiro ano do ensino médio.

Para isso, foram utilizadas quatro aulas de cinquenta minutos, cada, onde as atividades foram realizadas em quatro etapas. A etapa 1 - Sondagem e explanação dos conteúdos, os alunos foram instigados a pensarem e explicarem alguns eventos hereditários, normalmente observados nas famílias biológicas e na sociedade. A etapa 2 - Organização do Conhecimento, utilizou-se um data show em aula expositiva dialogada com os alunos, onde foi analisado alguns termos utilizados em genética para o estudo dos princípios da hereditariedade e foi explicado os experimentos realizados por Mendel e os resultados da pesquisa do mesmo. A etapa 3 - Aplicação de um modelo didático sobre a construção de Heredogramas, teve como proposta, auxiliar o ensino e a aprendizagem da utilização dos símbolos em heredogramas, inter-relacionando seus significados e suas aplicações. Para isso, se utilizou: folhas de papel ofício; fita adesiva dupla face; canetas hidrocor coloridas; cola branca e caneta piloto (Fig. 1). Por fim, a etapa 4 - Apresentação e discussão dos resultados, consistiu em partilhar os heredogramas construídos, explicando para as demais equipes (Fig. 2).

3 Resultados e Discussão

Uma das teorias mais importantes na educação, é a Teoria Construtivista, surgida no século XX a partir das experiências do biólogo, filósofo e epistemólogo suíço Jean Piaget (1896-1980), o qual percebeu que o conhecimento se constrói na interação do sujeito com o meio em que ele vive (NIEMAN & BRANDOLI, 2012). Na ótica dessa linha teórica, os alunos são vistos como agentes mentalmente ativos lutando para compreender o seu mundo.

Com a aplicação do modelo didático utilizado neste estudo, percebe-se que os alunos participaram ativamente, de todas as etapas, mostrando interesse pelo conteúdo. Isso mostra a construção do conhecimento, através de fatos e experiências vivenciadas pelos alunos.

Na etapa 1, os alunos se mostraram extremamente curiosos e interessados pelo tema, contando experiências do seu cotidiano e levantando questionamentos sobre o porquê de possuírem semelhanças com o pai, mãe ou até mesmo com os avós.

Na etapa 2, através do aprendizado e aplicabilidade dos conceitos genéticos, os alunos puderam compreender como se dá a transmissão das características de pais para filhos e entenderam porque possuem semelhanças com ambos os genitores. Ficaram surpresos ao saber que pais negros podem ter filhos brancos, por exemplo. Isso para eles, era impossível, gerando até mesmo um certo preconceito, que foi "quebrado" após a exposição dos conteúdos.

Na etapa 3, os grupos foram capazes de construir o heredograma de acordo com a história que receberam dentro de um envelope, embora alguns não tenham concluído a etapa de dividir o símbolo em duas cores quando o familiar fosse heterozigoto. Todas as equipes foram capazes de responder as perguntas sobre as probabilidades propostas.

Segundo Pereira (2010), o ato de aprender exige um estudo que ultrapassa as raias da cognição, se encaminha para o afetivo/emocional, mergulha no social, se expande através do cultural, nos deixando perplexos frente a tal diversidade e à característica única que possui cada sujeito.

Quanto a última etapa, a maioria dos alunos teve uma excelente desenvoltura para apresentar a construção dos seus heredogramas e mostraram segurança na discussão dos resultados, quando eram questionados pelo professor ou pelos colegas de classe. Outros, entretanto, apresentaram dificuldade de compreender o problema proposto, precisando do intermédio do professor para compreensão.

Bulgraen (2010) em seu artigo analisa a atuação do professor como mediador dos conhecimentos escolares procurando contribuir para a formação de uma sociedade verdadeiramente pensante. Segundo esse autor, o educador deve atuar como mediador do conhecimento, de forma que os alunos aprendam os saberes escolares em interação com o outro.

Figura 1: Alunos construindo os heredogramas dos problemas sobre transmissão hereditária de genes em um grupo familiar, propostos para resolução em equipe.

4 Conclusão

O modelo de atividade proposta é uma excelente opção para o processo de ensino-aprendizagem, visto que os alunos são instigados a resolver problemas, os quais são exemplos de casos vivenciados pelos alunos. Além disso, tendo em vista a falta de recurso das escolas públicas do Brasil, o uso deste modelo figura-se uma ferramenta acessível de ser desenvolvida pelo professor, o qual tem função bem além que apenas repassar conteúdo.

5 Referências

AGAMME, A. L. D. A. O lúdico no ensino de genética: a utilização de um jogo para entender a meiose. v. 14, n. 3, p. 40-46, 2010.

BRASIL. Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Básica. Carlos Roberto Jamil Cury (relator). Parecer CEB11/2000 – Diretrizes curriculares nacionais para a educação de jovens e adultos. In: SOARES, Leôncio. Educação de jovens e adultos. Rio de Janeiro: DP&A, p. 25-133, 2002.

BULGRAEN, V. C. O papel do professor e sua mediação nos processos de elaboração do conhecimento. **Revista Conteúdo**, v.1, n.4, p. 30-38, 2010.

CASAGRANDE, G. L.; MAESTRELLI, S.R.P. **A genética humana no livro didático de biologia**. 103 f. Dissertação (Mestrado em Educação Científica e Tecnológica) - Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2006.

CAVALCANTE, D. D; SILVA, A. F. A. Modelos didáticos de professores: Concepções deensino aprendizagem e expe rimentação. XIV Encontro Nacional de Ensino de Química. Curitiba, 2008.

NIEMANN, A.; BRANDOLI, F. Jean Piaget: um aporte teórico para o construtivismo e suas contribuições para o processo de ensino e aprendizagem da Língua Portuguesa e da Matemática. IX ANPED SUL, 2012.

PEREIRA, D. S. C. O ato de aprender e o sujeito que aprende. **Constr. psicopedag**. v.18 n.16, p. 112-128, 2010.

O papel dos probióticos no tratamento das doenças inflamatórias intestinais

Ana Beatriz Lins Aragão[1], Rodrigo Guilherme Gusmão de Morais[1] e Woldney Damião Silva André[1]
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco
beatrizaragao27@gmail.com

Resumo

As doenças inflamatórias intestinais são caracterizadas por inflamações crônicas, representadas por duas doenças: a doença de Crohn (DC) e a retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI). Há uma série de fatores que podem desencadeá-las, um deles é o desequilíbrio da microbiota intestinal. O tratamento padrão inclui anti-inflamatórios e imunomoduladores, porém estudos têm comprovado a competência dos probióticos no tratamento dessas doenças. Desta forma, o objetivo desta revisão é apresentar os probióticos como uma alternativa eficaz para o tratamento e prevenção das doenças inflamatórias intestinais.

Palavras chaves: Probióticos; Tratamento; Doenças inflamatórias intestinais.

1 Introdução

As doenças inflamatórias intestinais (DII) são doenças crônicas, idiopáticas, ou seja, de etiologia desconhecida, de natureza imunológica e capazes de desenvolver uma reação inflamatória na mucosa digestiva. Elas são representadas por duas doenças: a doença de Crohn (DC) e a retocolite ulcerativa inespecífica (RCUI)(ABRAHAM *et al*., 2009). A primeira tem como locais mais frequentes de acometimento no intestino delgado e o grosso (HABR-GAMA, 2008), já a segunda, a mucosa retal é invariavelmente afetada (GHOSH *et al*., 2000). Atualmente acredita-se que as DIIpodem ser geradas pela interação de uma microbiota anormal, com o sistema imunológico inato e adaptativo, amplamente desregulados, sob a influência de fatores ambientais desfavoráveis e genéticos, desencadeando uma resposta imunológica descontrolada que provoca o processo inflamatório crônico intestinal (OBA, 2017).

Segundo estudos realizados por Klelnubing*et al.* (2011), o sexo feminino mostrou mais predominância da doença (60,8%) e a média de idade dos pacientes foi de 42,3 anos. Porém, Oliveira e Monteiro (2017) afirmam que é necessário considerar que as DII são comuns em crianças, onde 20-30% dos casos se apresenta antes dos 20 anos de idade. Melo *et al.* ainda afirmam que a DII na faixa etária pediátrica costuma ter fenótipo mais grave do que nos adultos. O tratamento padrão das DII inclui anti-inflamatórios (ácido 5-aminosalicilatos), imunomoduladores (esteróides, 6-mercaptopurina e azatioprina) e agentes biológicos (anticorpos anti-TNF) com intuito de controlar a inflamação, entretanto, a utilização de probióticos também tem sido estudada como alternativa de prevenção e tratamento dessas doenças (RIBEIRO, 2016).Desta forma, o objetivo desta revisão é apresentar os probióticos como uma alternativa eficaz para o tratamentodas doenças inflamatórias intestinais.

2Probióticos

De acordo com a Organização das Nações Unidas para Agricultura FAO/WHO (2001), probióticos são microrganismos vivos que quando consumidos em quantidades adequadas, conferem efeitos benéficos à saúde no hospedeiro. O uso mais comum dos probióticos tem sido em produtos lácteos - leites fermentados, sorvetes e queijos (BADAJÓ, 2008). Admite-se que os probióticos sejam capazes de ocupar nichos, ou seja, regiões com condições específicas, na mucosa intestinal, impedindo deste modo que patógenos consigam ocupar e se desenvolver, prevenindo o surgimento de doenças (DENIPOTE *et al.*, 2010). Entre outros benefícios que o consumo de probióticos pode oferecer a saúde do hospedeiro, está a reestruturação da microbiota intestinal após o uso de antibióticos; promoção de resistência gastrointestinal e urogenital à colonização por microrganismospatogênicos; estimulação do sistema imunológico; alívio da constipação intestinal; tratamento de alguns tipos de diarréias; e produção de vitaminas, que são absorvidas pelo hospedeiro (SANTOS; VARAVALLO, 2011).

3 Relação dos probióticos no tratamento das DII

Markowiak e Slizewska (2017) afirmam que os probióticos podem ser úteis no tratamento de condições entéricas inflamatórias, como a Doença de Crohn e a Retocolite ulcerativa inespecífica. Onde tem sido estudado como uma possível forma de equilibrar a microbiota intestinal, contribuindo com a terapia medicamentosa e mantendo a remissão da doença (SANTOS *et al.*, 2015). Guslan*det al.* (2000) conseguiram resultados favoráveis observados com Saccharomycesboulardii na manutenção e remissão da doença de Crohn. A doença de Crohn e a Retocolite ulcerativa inespecífica estão associadas a mudanças significativas na composição da microbiota entérica (ou seja, a disbiose), mais notavelmente, nas *Bacteroidetes* e *Firmicutes* (FRANK *et al.*, 2011), que se apresentam em menor quantidade. Estudos realizados por Shadnoush*et al.* (2015), constataram um aumento significativo na quantidade de *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* e *Bacteriodetes* nas fezes do grupo que ingeriu o iogurte probiótico, sendo esta uma alternativa para o tratamento das DII. Pesquisas realizadas por Sood*et al.* (2009), constataram que o VSL#3 , mistura probiótica de bactérias, é válido na remissão da retocolite ulcerativa inespecífica, apresentando uma diminuição de 50% no índice de atividade da doença às 6 semanas. Os pontos finais secundários incluíram remissão e redução no total de parâmetros retocoliteulcerativa individuais a partir da linha de base às 12 semanas. Contudo, existem dados controversos em relação ao papel dos probióticos na remissão da retocolite ulcerativa, dependendo do probiótico utilizado (RIBEIRO, 2016). Por essa razão, ainda existe uma necessidade grande de estudos voltados a esta área, o conhecimento efetivo dos probióticos é baixo na população em geral, sendo ligeiramente superior na população de doentes com DII (TEIXEIRA, 2014), havendo, portanto, uma quantidade relativamente baixa de experiências utilizando os probióticos como alternativa de tratamento para as DII.

4 Agradecimentos e apoios

Agradecemos a Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE).

5 Referências

ABRAHAM, C.; CHO, J. H. InflammatoryBowelDisease. **N. Engl. J. Med.**, v. 361, p. 2066-2078, 2009.

BADAJÓ, A. C. L.; GUTTIERRES, A. P. M.; REZENDE, A. C. V.; STRINGHETTA, P. C. Alimentos probióticos: aplicações como promotores da saúde humana- parte 1. **Revista Digital de Nutrição**, Ipatinga, v. 2, n. 3, ago./dez. 2008.

DENIPOTE, F. G.; TRINDADE, E. B. S. M.; BURINI, R. C. Probióticos e prebióticos na atenção primária ao câncer de cólon. **Arq. Gastroenterol**, São Paulo, v. 47, n.1, jan./mar. 2010.

FAO/WHO .FoodandAgricultureOrganizationofthe United Nations/World Health OrganizationWorkingGroup. **Guidelines for theevaluationofprobiotics in food - Reportof a joint FAO/WHO workinggroupondraftingguidelines for theevaluationofprobiotics in food**. London, Ontario, Canada, 2002

FRANK , D. N.; ROBERTSON, C. E.; HAMM, C. M.; KPADEH , Z; , ZHANG, T.; CHEN, H. , Zhu, W.; SARTOR, R. B.; BOEDEKER, C. E.; HARPAZ, N.; PACE, N. R.; LI, E. Diseasephenotypeandgenotype are associatedwith shifts in intestinalassociated microbiota in inflammatoryboweldiseases. **InflammatoryBowelDiseases**, v. 17, p. 1-12, 2011.

GHOSH, S.; SHAND, A.; FERGUSON, A. Ulcerativecolitis. **BMJ,** v. 320, p. 1119–1123. 2000.

GUSLANDI, M.; MEZZI, G.; SORGHI, M.; TESTONI, P. A. Saccharomycesboulardii in MaintenanceTreatmentofCrohn'sDisease. **DigestiveDiseasesandSciences**. v. 45, p. 1462 – 1464, 2000.

HABR-GAMA, A.; CERSKI, C. T. S.; MOREIRA, J. P. T.; CASERTA, N. M. G.; JÚNIOR, O. O.; Araújo, S. E. A. Doença de Crohn intestinal: manejo. **RevAssocMedBras,** v. 57, n. 1, p.10-13, 2011.

KLEINUNBING, J. R. H.; PINHO, M. S. L.; FERREIRA, L. C.; BACHTOLD, G. A. & MERKI, A. Perfil dos pacientes ambulatoriais com doenças inflamatórias intestinais. **ABCD ArqBrasCirDig,** v. 24, n. 3, p. 200-203, 2011.

MARKOWIAK, P.; SLIZEWSKA, K. Efferctsofprobiotics, prebiotics, andsymbioticsonhumanhealth. **Nutrients**, v. 9, n. 9, 2017.

MELO, M. C. B.; GAZZINELLI, B. F.; OLIVEIRA, A. P.; FERREIRA, A. R.; FAGUNDES, E. D. T.; PIMENTA, J. R.; QUIROIZ, T. C. N.; GIANNINI, C. W. Doença inflamatória intestinal na infância.**Rev. Med. Minas Gerais,** v. 26, n. 2, p. 35-44, 2016.

MORENO, I.; LERAYER, A.L.S.; LEITÃO, M.F.F. **Bacteriocinas de bactérias lácticas: Utilização em laticínios e fatores que afetam a sua eficiência.** 2008. Artigo em Hypertexto. Disponível em: <http://www.infobibos.com/Artigos/2008_3/bacteriocinas/index.htm>. Acesso em: 10 de março de 2018.

OBA, J. O que podemos fazer para evitar as doenças inflamatórias intestinais? A importância da microbiota. **InternationalJournalofNutrology**, v.10, n.1, p. 306 - 312, Mar. 2017 .

OLIVEIRA, S. B.; MONTEIRO, I. M. Enfermedad intestinal inflamatoriaenniños. **BMJ**, v. 357. 2017. Disponível em: <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/66%20enfermedad-intestinal-inflamatoria-en-ninos.pdf> Acessado em: 12 de março de 2018.

RIBEIRO, A. R. P. A Microbiota Intestinal nas Doenças Inflamatórias do Intestino e o Potencial Recurso a Probióticos e Prebióticos . 2016. **Dissertação** (Mestrado Integrado em Medicina) Faculdade de Medicina Lisboa. 2016.

SANTOS, L. A. A.; DORNA, M. S.; VULCANO, D. S. B.; AUGUSTI, L.; FRANZONI, L. C.; GONDO, F. F.; ROMEIRO, F. G.; SASSAKI, L. Y. Terapia nutricional nas doenças inflamatórias intestinais: artigo de revisão. **Nutrire**, v. 40, n. 3, p. 383-396, dez. 2015.

SANTOS, T. T. ; VARAVALLO, M. A. A importância dos probióticos para o controle e\ou reestruturação da microbiota intestinal. **Rev. Científica do ITPAC**. v. 4, n. 1, jan. 2011.

SHADNOUSH, H.; HOSSEINI, R. S.; KHALILNEZHAD, U. M.; NAVAI, G.; GOUDARZI, H.; VAEZJALALI, M .EffectsofProbioticsonGut Microbiota in PatientswithInflammatoryBowelDisease: A Double-blind, Placebo-controlledClinicalTrial. **Korean JournalofGastroenterology**, v. 65, p. 215 – 221, 2015.

SOOD, A; MIDHA,V;MAKHARIA, G. K.; AHUJA, V.; SINGAL, V.; GOSWAMI, P.; TANDON, R. K. The probioticpreparation, VSL#3 inducesremission in patientswithmild-to-moderatelyactiveulcerativecolitis. **ClinGastroenterolHepatol**, v. 7, n. 11, p. 1202-1209, nov. 2009.

SOUZA, M. M.; BELASCO, A. G. S.; AGUILAR-NASCIMENTO, J. E. Perfil Epidemiológico dos Pacientes Portadores de Doença Inflamatória Intestinal do Estado de Mato Grosso. **RevbrasColoproct**,v. 28, n. 3, p. 324-328, 2008.

TEIXEIRA, A. R. M. **Probióticos na Doença Inflamatória Intestinal**. Dissertação (Mestrado em Medicina) - Universidade de Beira Interior, Covilhã – PT, 2014.

Potencial Fibrinolítico De Resíduos Do Pescado

Vagne de Melo Oliveira[1],Sabrina Roberta Santana da Silva[1], Thiago Pajeú Nascimento[1], Felype Thomas de Brito Rocha[1], Jessica Costa da Silva[1,], Quesia Jemima da Silva[1], Ana Lúcia Figueiredo Porto[1]
[1]Universidade Federal de Rural de Pernambuco, Laboratório de Tecnologia de Produtos Bioativos, Departamento de Morfologia e Fisiologia animal.
vagne_melo@hotmail.com

Resumo

Biomoléculas extraídas do processamento do pescado podem ser utilizadas no segmento industrial e farmacêutico após sucessivos processos de purificação. Assim, este trabalho objetivou determinar a atividade fibrinolitíca de resíduos intestinais de resíduos do processamento do pescado (Foram utilizadas 16 espécies de peixes e 1 de camarão marinho, a saber: *Astronotus ocellatus*, *Anisotremus virginicus*, *Cichla ocellaris*, *Colossoma macropomum*, *Oreochromis niloticus*, *Lebranche mullet*, *Centropomus undecimalis*, *Sparisoma axillare*, *Eucinostomus gula*, *Rachycentron canadum*, *Caranx crysos*, *Lutjanus synagris*, *Scomberomorus mackerel*, *Parachromis managuensis*, *Pseudoplatystoma corruscans*, *Cynoscion leiarchus* e *Litopenaeus vannamei*) para atuarem como fonte alternativa para a indústria farmacêutica. Os resultados indicaram o hidrolisado de *L. vannamei* (56,16 ± 0,15 U/mL) embora todos os demais extratos também apresentaram atividade com capacidade de serem melhor exploradas pela indústria através de novos bioprocessos, visando sua potencialidade no uso efeito de tratamento de doenças cardiovasculares.

Palavras chave:protease, biotecnologia, medicina, veterinária.

1 Introdução

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), 17,3 milhões de pessoas morrem a cada ano vítimas de doenças cardiovasculares, em 2000, 29% da taxa de mortalidade em todo o mundo foi causada por este tipo de doença. Estima-se que em 2030, o número de mortes possa atingir 23,6 milhões (MINE et al., 2005). Nos últimos anos enzimas fibrinolíticas potentes têm sido produzidas por micro-organismos isolados de alimentos fermentados tradicionais orientais, "Natto" japonês (SUMI et al., 2004), como também a partir de micro-organismos isolados de alimentos funcionais (DEEPAK et al., 2010). Resíduos do pescado são fontes potenciais de biomoléculas com funções biológicas desejadas pelo industrial, dentre as quais de enzimas com atividade fibrinolítica (OLIVEIRA et al., 2017).

Enzimas fibrinolíticas possuem a capacidade de degradar a fibrina, proteína de maior componente dos coágulos sanguíneos. A formação do coágulo de fibrina é normalmente regulada pelo sistema biológico (BATISTA et al., 2017), representando um processo crítico para a manutenção da integridade vascular (FRANCO, 2001), por bloquearo excesso da saída dos fluidos corporais durante lesões vasculares, provocando um quadro de trombose. Isso ocorre quando a fibrina não é hidrolisada em casos de desequilíbrio do sistema biológico por redução do teor de plasmina sanguíneo (CHOI, SA, 2000). Assim, esse acúmulo pode promover o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como o infarto agudo do miocárdio (AGREBI et al., 2009; WANG et al., 2011).

Agentes trombolíticos têm sido utilizados no tratamento terapêutico da trombose. Apesar do seu uso comum, todos esses agentes apresentam uma baixa especificidade pela fibrina e são muito caros, portanto há necessidade de investigação por novas fonts (WANG et al., 2011). Assim, este trabalho objetivou determinar a atividade fibrinolíticade resíduos intestinais de 16 espécies de peixes neotropicais e 1 hidrolisado proteico de camarão, para atuarem como fonte alternativa para a indústria farmacêutica.

2Material e Métodos

Foram utilizadas 16 espécies de peixes e 1 de camarão marinho, a saber: *Astronotus ocellatus*, *Anisotremus virginicus*, *Cichla ocellaris*, *Colossoma macropomum*, *Oreochromis niloticus*, *Lebranche mullet*, *Centropomus undecimalis*, *Sparisoma axillare*, *Eucinostomus gula*, *Rachycentron canadum*, *Caranx crysos*, *Lutjanus synagris*, *Scomberomorus mackerel*, *Parachromis managuensis*, *Pseudoplatystoma corruscans*, *Cynoscion leiarchus* e *Litopenaeus vannamei*, provenientes de colônia de pescadores artesanais e da Estação de Aquicultura/UFRPE. Amostras de 15 g de intestino de cada espécie e 50 g de camarão foram coletadas separadamente, embaladas em recipientes de plástico, mantidas sob

refrigeração e transportadas ao Laboratório de Tecnologia de Produtos Bioativos/UFRPE, onde foram armazenados a -27° C para posterior processamento e análise enzimática.O extrato bruto do intestino das espécies de peixes foi preparado de acordo com metodologia descrita porOliveira et al. (2017), enquanto que o hidrolisado proteico de camarão seguiu protocolo descrito por Cahu et al. (2013). A concentração de proteína de todos os extratos foi determinada pelo método do ácido biciconinico (BCA) de acordo com metodologia descrita por Smith et al. (1985). A atividade fibrinolítica dos extratos e do hidrolisado de camarão foi obtida através do ensaio de degradação de fibrina descito por Oliveira et al. (2017).

3 Resultados e Discussão

Os resultados da atividade fibrinolitica das espécies de peixes e do hidrolisado de camarão estão descritos na tabela 1. Os dados vão de enconto as pesquisas realizadas por Oliveira et al. (2017) para a espécie de peixe arabaiana *Seriola dumerili* (26.70 ± 0.05 U/mL), indicando a necessidade de se haver um mapeamento das espécies de peixes neotropicais do litoral brasileiro. Todavia, até o presente momento, existem poucos relatos sobre o reaproveitamento de resíduos da indústria pesqueira para a extração de enzimas fibrinolíticas, o que seria uma altertativa para o mercado comercial de enzimas.

Tabela 1. Atividadefibrinolíticade resíduos do pescado

Espécies	**Nome popular**	**Atividade fibrinolítica (U/mL)**
Litopenaeus vannamei	Camarão branco	56,16 ± 0,15
Pseudoplatystoma corruscans	Surubim	16,93 ± 0,11
Oreochromis niloticus	Tilápia-do-Nilo	37,33 ± 0,03
Astronotus ocellatus	Apaiari	29,52 ± 0,00
Colossoma macropomum	Tambaqui	35,09 ± 0,13
Cynoscion leiarchus	Pescada branca	22,78 ± 0,01
Anisotremus virginicus	Salema	38,79 ± 0,01
Cichla ocellaris	Tucunaré	22,53 ± 0,60
Lebranche mullet	Taianha	23,50± 0,07
Centropomus undecimalis	Camurim	12,15 ± 0,05
Sparisoma axillare	Budião-batata	39,50 ± 0,01
Eucinostomus gula	Carapicu	15,6 ±0,43
Rachycentron canadum	Bijupirá	13,29 ± 0,06
Caranx crysos	Xarelete	5,73 ± 0,01
Lutjanus synagris	Ariocó	5,51 ± 0,02
Parachromis managuensis	Jaguar	28,55 ± 0,07
Scomberomorus mackerel	Cavala	24,12 ± 0,03

4 Conclusão

Resíduos de organismos aquáticos são fontes potenciais de biomoléculas, dentre as quais, enzimas fibrinolíticas. Assim, sugere-se novas investigações quando as propriedades fisico-quimicas destas enzimas, contribuindo, assim, para o reaproveitamento dos resíduos, agregação do valor ao produto pesqueiro e possibilidade de um novo produto ao mercado comercial de enzimas por possibilitar um fármaco para o tratamento de doenças cardiovasculares ocsionadas por trombos sanguineos, que pode levar ao um infarto agudo do miocárdio.

5 Agradecimentos

Agradeço a Estação de Aquicultura do Departamento de Pesca e Aquicultura da UFRPE e a colaboração dos alunos do 2° periodo do curso de Engenharia de Pesca da referida Instituição pela concessão das espécies para a realização deste trabalho.

6Referências

AGREBI, R.; HADDAR, A.; HAJJI M.; FRIKHA, F.; MANNI L.; JELLOULI, K. AND NASRI, M. Fibrinolytic enzymes from a newly isolated marine bacterium *Bacillus subtilis* A26: characterization and statistical media optimization. **Canadian Journal of Microbiology**, v.55, p.1049-1061, 2009.

BATISTA, J. M.B; PORTO, T.S.; NASCIMENTO, T.P.; PORTO, A.L.F.; PORTO, C.S. Produção e caracterização de protease fibrinolítica de *Streptomyces parvulus* DPUA 1573. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 69, p. 123-129, 2017.

CAHU, T.B.; SANTOS, S.D.; MENDES, A.; CÓRDULA, C.R.; CHAVANTE, S.F.; CARVALHO, L.B.; NADER, H.B.; BEZERRA, R.S. Recovery of protein, chitin, carotenoids and glycosaminoglycans from pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) processing waste. **Process Biochemistry**, v. 47, p. 570-577, 2013.

CHOI, H.S.; SA, Y.S. Fibrinolytic and antithrombotic protease from *Ganoderma lucidum*. **Mycologia**, v.92, p.545–552, 2000.

DEEPAK, V; ILANGOVAN, S; SAMPATHKUMAR, M.V.; VICTORIA, M.J.; PASHA, S.P.B.S.; PANDIAN, S.B.R.K.; GURUNATHAN, S. Medium optimization and immobilization of purified fibrinolytic URAK from *Bacillus cereus* NK1 on PHB nanoparticles. **Enzyme Microbiology and Technology**, v.47, p.297–304, 2010.

FRANCO, R.F. Fisiologia da coagulação, anticoagulação e fibrinólise. **Medicina**, v. 34, p. 229-237, 2001.

MINE, Y.; KWAN WONG, A.H.; JIANG, B. Fibrinolytic enzymes in Asian traditional fermented foods. **Food Research International**, v.38, p.243–250, 2005.

OLIVEIRA, V.M.; NASCIMENTO, T. P. ; ASSIS, C. R. D. ; BEZERRA, R. S. ; PORTO, A. L. F. . Study on enzymes of industrial interest in digestive viscera: Greater amberjack (*Seriola dumerili*). **Journal of coastal life medicine**, v. 5, p. 233-238, 2017.

SMITH, P.K.; KROHN, R.I.; HERMANSON, G.T.; MALLIA, A.K.; GARTNER, F.H.; PROVENZANO, M.D.; FUJIMOTO, E.K.; GOEKE, N.M.; OLSON, B.J.; KLENK, D.C. Measurement of protein using bicinchoninic acid. **Analytical Biochemistry**, v. 150, p. 76-85, 1985.

SUMI, H.; YANAGISAWA, Y.; YATAGAI, C.; SAITO, J. Natto *Bacillus* as an oral fibrinolytic agent: nattokinase activity and the ingestion effect of *Bacillussubtilis* natto. **Food Science and Technology Research**, v.10, n.1, p.17–20, 2004.

WANG, S.; WU, Y.; LIANG, T. Purification and biochemical characterization of a nattokinase by conversion of shrimp shell with *Bacillus subtilis* TKU007. **New Biotechnology**, v.28, n.2, p.196–202, 2011.

Prevalência da obesidade em alunos de uma escola da mata norte de Pernambuco

Bábara Brooklyn Timóteo Nascimento Silva[1], Welma Emidio da Silva[2], Solange Bezerra da Silva[3], Walma Nogueira Ramos Guimarães[4]

[1, 2, 3, 4]Universidade Federal Rural de Pernambuco

btns10@hotmail.com

Resumo

A obesidade é o acúmulo de gordura no corpo causado principalmente pela má alimentação e pelo sedentarismo. Não é de hoje que a obesidade preocupa cada vez mais os médicos e cientistas do mundo inteiro, isso porque já se tornou um problema de escala mundial. Dessa forma, o objetivo desse trabalho é informar aos alunos de nossa escola o quão preocupante é essa doença. Para isso, mediu-se o Índice de Massa Corporal (IMC) em todos os alunos dos 9º anos tanto da manhã quanto da tarde e elaborou-se um gráfico com com os resultados encontrados. A partir dos resultados foram elaborados folders informativos sobre a doença e seus riscos, forma de cálculo do IMC e prevenção com o objetivo de alertar a comunidade escolar sobre o quão perigoso pode ser a obesidade e também dar dicas para uma vida mais saudável e duradoura.

Palavras chave: Adolescência, obesidade, alimentação, sedentarismo.

1 Introdução

A obesidade é considerada uma doença crônica, multifatorial, caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo no organismo. Constitui-se fator de risco para patologias graves, como a diabetes, doenças cardiovasculares, hipertensão, distúrbios reprodutivos em mulheres, alguns tipos de câncer, problemas respiratórios, depressão e comportamentos de esquiva social, prejudicando a qualidade de vida dos portadores (ADES; KERBAUY, 2002).

No Brasil, cinco em cada cem crianças de até 14 anos tem peso excessivo e estão sob o risco de desenvolver hipertensão arterial. Portanto, o problema não se restringe as mulheres ou a população adulta. Nos Estados Unidos, 25% das crianças já apresentam sobrepeso ou são obesas. Em Pernambuco, no período de janeiro de 2002 a setembro de 2005, foram cadastrados 140.277 casos de hipertensão arterial isolada ou associada ao diabetes mellitus, dos quais 0,5% em adolescentes de 14 a 19 anos de idade (GOMES; ALVES, 2009).

Os adolescentes podem ser considerados um grupo de risco nutricional, devido à inadequação de sua dieta decorrente do aumento das necessidades energéticas e de nutrientes para atender à demanda do crescimento (ENES; SLATER, 2010). O Índice de Massa Corporal (IMC) é um dos parâmetros empregados para a avaliação do estado nutricional e é indicado para avaliação de coletividades.

Conhecendo o contexto que envolve a obesidade e as doenças a ela associadas, o objetivo deste trabalho foi investigar a prevalência da obesidade entre os alunos do nono ano de uma escola Estadual, localizada em Condado, mata norte de Pernambuco, a fim de obter mais informações sobre como preveni-la e combatê-la, o que é de extrema importância para o desenvolvimento da criança e do adolescente.

2 Material e Métodos

Inicialmente foi realizada uma aula expositiva tendo o foco de explanar as informações acerca da obesidade e sua prevalência na sociedade atual. Houve também a demonstração do cálculo do IMC: dividindo o peso corporal (em quilogramas) pelo quadrado da altura (em metros).

Após instrução pelo professor, a respeito de como medir o IMC, foram mensurados esses índices dos estudantes dos nonos anos de uma Escola Estadual no município de Condado -PE, dos turnos da manhã e tarde, totalizando 102 alunos, de ambos os gêneros, com idade entre 13 e 18 anos. Para isso foram utilizadas uma balança eletrônica portátil de precisão, (Líder), concedida em caráter de empréstimo pelo professor orientador e para a estatura, utilizou-se uma régua milimetrada portátil construída na pesquisa com escala de 0 a 200 centímetros e resolução de 0,1 cm.

A partir do resultado, consultou-se a tabela de referência para saber a zona de risco em que se encontra o indivíduo (ABCMED, 2013). Feito isso, os alunos foram classificados como: abaixo do peso, peso dentro da normalidade, sobrepeso ou obeso de acordo com a tabela recomendada pela Organização Mundial de Saúde (Tabela. 1) (WHO, 2000).

Tabela 1. Tabela de referência para classificar a zona de risco através do Índice de Massa Corporal.

Tabela de referência		
IMC (Kg/m²)	**Definição**	**Risco de comorbidade**
< 18.5	Baixo peso	
18.5 a 24.9	Normal	
25 a 29.9	Pré-obeso	Aumentado
30 a 34.9	Obesidade classe I	Moderado
35 a 39.9	Obesidade classe II	Grave
> 40	Obesidade classe III	Muito grave

Legenda recomendada pela Organização Mundial de Saúde

3 Resultados e Discussão

A grande maioria dos alunos estudados apresentou peso dentro da normalidade (64,71%). Não foi observado desenvolvimento de obesidade em nenhum estudante, mas o quadro de sobrepeso apresentou porcentagem de 12,75% entre os alunos. Curiosamente, um número maior de alunos abaixo do peso (14,71%) e muito abaixo do peso (7,84%) foi observado, totalizando 27,46%, de acordo com o gráfico abaixo (Fig. 1).

A distribuição geográfica dos indivíduos portadores desse excesso de peso e obesidade é dependente de condições que geralmente podem estar associadas a diversas características, tais como; idade, sexo, situações socioeconômicas como a renda familiar e a escolaridade, além de fatores de riscos relacionados à saúde. Todos estes aspectos influenciam diretamente os percentuais característicos de crianças e adultos (com faixas etárias distintas) observados nas diferentes regiões do Brasil (JOHNSON et al., 2012; IBGE 2010)

Embora não tenha sido observada a existência de adolescentes obesos no grupo estudado, um número considerável destes apresentou sobrepeso. Porém, não se pode deixar de perceber que o número de estudantes abaixo do peso no grupo estudado foi ainda maior.

São inúmeras as causas que podem levar ao desenvolvimento desta enfermidade. A facilidade de acesso e o baixo custo de alimentos altamente palatáveis e de grande densidade calórica, aliados ao menor requerimento de atividades físicas na vida diária, fizeram com que a prevalência da obesidade aumentasse em proporções alarmantes (SWINBURN et al., 2011). Outros fatores como distúrbios fisiológicos, metabólicos, psicológicos e genéticos também parecem influenciar e, além disso, modificações no estilo de vida com o aumento do consumo de alimentos industrializados, ricos em gorduras e açúcares contribuíram grandiosamente para o desenvolvimento dessa patologia.

Visto que as complicações para a obesidade incluem diversas doenças, inclusive o câncer (COUTINHO; GENTIL; TORAL, 2008), a escolha do ambiente escolar para a promoção de hábitos de vida e alimentação saudáveis deve ser encorajada, por ser um local de intenso convívio social e propício para atividades educativas.

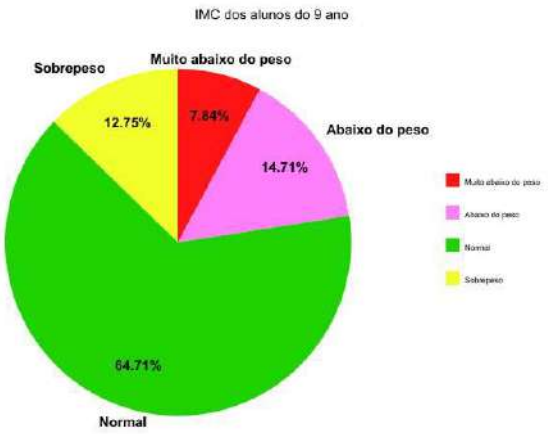


Figura 2. Demonstrativo do Índice de massa corpórea dos alunos dos nonos anos de uma escola Estadual em Condado-PE

4 Conclusão

Dessa forma, consideramos de extrema importância a realização de campanhas educativas no sentido de conscientização sobre as práticas para prevenção da obesidade devido aos riscos associados a essa doença. Também faz-se necessário a investigação das causas que estão levando ao quadro de baixo peso, juntamente com a realização de parcerias com a escola no sentido de minimizar essa problemática.

5 Referências

ABCMED, 2013. **Cálculo do IMC ou Índice de Massa Corporal: como está o seu peso**? Disponível em*: <http://www.abc.med.br/p/obesidade/372460/calculo-do-imc-ou-indice-de-massa-corporal-como-esta-o-seu-peso.htm>*. Acesso em: 02 mar. 2018.

ADES, L.; KERBAUY, R. R. Obesidade: realidades e indagações. **Psicol. USP**, São Paulo, v.13 n.1, p.197-216, 2002.

COUTINHO, J. G.; GENTIL, P. C.; TORAL, N. A desnutrição e obesidade no Brasil: o enfrentamento com base na agenda única da nutrição. Cad. Saúde Pública, p. 332-S340, 2008.

ENES, CARLA CRISTINA, AND BETZABETH SLATER. "Obesidade na adolescência e seus principais fatores determinantes." *Revista Brasileira de epidemiologia* 13.1 (2010): 163-171.

GOMES, B. M. R.; ALVES, J. G. B. Prevalência de hipertensão arterial e fatores associados em estudantes de Ensino Médio de escolas públicas da Região Metropolitana do Recife, Pernambuco, Brasil, 2006. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 2, p. 375-381, 2009.

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares, 2008-2009: Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos do Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010

JOHNSON, B. A.; KREMER, P.J.; SWINBURN, B.A.; DE SILVA-SANIGORSKI, A.M. Multilevel analysis of the Be Active Eat Well intervention: environmental and behavioural influences on reductions in child obesity risk. Int J Obes., v.36, n.7, p.901-7, 2012.

SWINBURN, B.A.; SACKS, G.; HALL, K.D.; MCPHERSON, K.; FINEGOOD, D.T.; MOODIE, M.L.; GORTMAKER, S. L. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. Lancet.v.378, p. 741-746, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: **World Health Organization**; 2000. (Technical Report Series, 894).

Principais caraterísticas do câncer de boca: Revisão de literatura

Weslay Rodrigues da Silva[1], Wêndeo Kennedy Costa[2] , Thaís Eduarda da Silva[1], Reydson Alcides de Lima Souza[1], Wilka Maria do Nascimento Silva[2], Juliana Kelly Urtigas de Souza[2], Leorik Pereira da Silva[3]
[1]Departamento de Odontologia - Universidade Federal de Pernambuco
[2] Departamento de Bioquímica - Universidade Federal de Pernambuco
[3]Departamento de Odontologia – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Weslayrodriguesilva@gmail.com

Resumo

O câncer de boca é uma neoplasia comum na região de cabeça e pescoço que afeta o epitélio de revistimento da cavidade oral. Caracteriza-se geralmente por acometer pacientes do sexo masculino, com mais de 50 anos de idade etilistas e/ou tabagistas, sendo incomum o aparecimento dessa lesão em pacientes sem os fatores de risco descritos. O prognóstico está relacioado a vários fatores, como: idade, diagnóstico precoce, estadiamento clínico e profundidade de ivasão do tumor, sendo o dianóstico precoce o que mais contribue para aumento de sobrevida. O objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura acerca do tema proposto, contribuindo como uma fonte segura de conhecimento.

Palavras chave: Carcinoma epidermóide oral, características clíncas, prognóstico

1 Introdução

O câncer de boca é uma das neoplasias malignas mais frequentes da região de cabeça e pescoço. O carcinoma epidermóide (CE) oral é o tipo de câncer que afeta o tecido epitelial, especificamente os queratinócitos (ARÉVALO; MELLA, 2015). Também pode ser denominado carcinoma de células escamosas ou carcinoma espinocelular (ARÉVALO; MELLA, 2015; VELOZ, 2015). As características comumente encontradas nos pacientes acometidos são manchas eritroplasicas, leucoplasicas, eritroleucoplasicas e ulceração. Desses, o sinal mais comum é a ulceração (OLIVEIRA et al., 2015). É considerado um problema de saúde pública devido aos seus altos índices de morbimortalidade, atribuídos principalmente à resposta variada ao tratamento e à falha no diagnóstico precoce (MAFRA et al., 2016).

O principal objetivo desse trabalho é realizar uma revisão de literatura do tipo narrativa sobre vários aspectos do CA de boca, servido como fonte de dados segura sobre o tema.

2 Epidemiologia e etiologia

Aproximadamente 3% dos tumores malignos se originam na cavidade oral, desses a grande maioria corresponde ao CE oral (90 a 95%), os outros tipos correspondem a melanoma, linfomas, sarcomas, carcinomas de glândulas salivares e metástases (ÁVILA; JARA; RONADANELLI, 2016; MAFRA et al., 2016). O câncer é a segunda causa de morte ao redor do mundo, depois apenas das doenças cardiovasculares, sendo o câncer de boca um dos mais comuns da região de cabeça e pescoço (GOMES et al., 2015; MAFRA et al., 2016).

É a sexta neoplasia maligna mais comum no mundo (NAIR; PILLAI, 2005). Com uma incidência anual de 263.000 novos casos diagnosticados e 128.000 mortes anuais em todo o mundo (KREPPEL et al., 2016). Os principais fatores de risco são tabaco, álcool, radiação solar, sexo, dieta, HPV e ocupação (ANDRADE; SANTOS; OLIVEIRA, 2015; OLIVEIRA et al., 2015).

3 Características clínicas e histopatológicas

Esse tumor predomina no sexo masculino, sendo que a grande maioria dos casos ocorre entre 50 e 70 anos de idade, havendo uma prevalência maior em indivíduos leucodermas (ANDRADE; SANTOS; OLIVEIRA, 2015; ÁVILA; JARA; RONADANELLI, 2016). É uma neoplasia rara em indivíduos menores de 45 anos de idade, apenas 6% do total

de casos se apresentam nessa faixa etária (VILLANUEVA; LEYVA; GAITÁN, 2016).

As localizações anatômicas mais afetadas são língua, assoalho de boca e lábio inferior, desses a Língua é sitio mais afetado da cavidade oral e que tem o pior prognostico (VASCONCELOS et al., 2014; ANDRADE; SANTOS; OLIVEIRA, 2015; ÁVILA; JARA; RONADANELLI, 2016). O CE de língua representa de 25% a 50% de todos os casos de CE oral, sendo a borda lateral e os dois terços anteriores a localização mais frequente (ALBUQUERQUE et al., 2011; BOLÍVAR et al., 2015). Possui apresentação clínica variada. Podendo ter crescimento exofitico, Endofitico, leucoplasico, eritroplasico ou eritroleucoplasico (NEVILLE et al., 2016).

Caracterizado histopatologicamente por ilhas e cordões invasivos de células escamosas epiteliais malignas. Geralmente possuem citoplasma eosinofílico abundante e de coloração intensa (hipercromáticos) e uma relação núcleo-citoplasma aumentada. Graus variados de pleomorfismo celular e nuclear são observados. O produto normal do epitelio escamoso é a ceratina, e pérolas de ceratina (focos arredondados de camadas concêntricas de celulas ceratinizadas) podem ser produzidas no interior do epitélio (NEVILLE et al., 2016).

4 Diagnóstico, Prognóstico e tratamento

O CE de boca é diagnosticado após exame clínico, biópsia e exame anatomopatológico da lesão. O prognostico do CE oral é influenciado por vários fatores, tais como, grau de diferenciação celular, tamanho, localização, classificação tumor-nódulo-metástase (TNM), presença de infiltração, resposta imunológica, idade, sexo, estatus socioeconômico e presença de metástase linfonodal. Esse tipo de mestástase pode reduzir a taxa de cura em 50%. Sendo a mestástase locorregional e à distância os fatores mais significantes na determinação do prognóstico (PAIVA et al., 2011; VASCONCELOS et al., 2014).

Apesar das melhorias no diagnóstico e tratamentos, as taxas de sobrevida em 5 anos têm se mantido em torno de 50% (VASCONCELOS et al., 2014; ARÉVALO; MELLA, 2015; ÁVILA; JARA; RONADANELLI, 2016; YU et al., 2016). Aproximadamente 40% dos pacientes portadores de CE de boca morrem pela incapacidade de controle locorregional da doença e 24% apresentam metástases a distância, fato esse decorrente da detecção tardia da doença (OLIVEIRA et al., 2015). Os linfonodos cervicais são, usualmente, o primeiro sítio de metástase em pacientes com CE do trato aerodigestivo superior, sendo a presença dessas, reconhecidamente, um dos principais fatores prognósticos em pacientes com CE oral (KÖHLER; KOWALSKI, 2012).

Doença em estágio avançado, muitas vezes se apresentam com metástases nodais e, menos comumente, metástase a distância para o pulmão, cérebro, ossos e fígado (YU et al., 2016). Outros estudos confirmam essa evidência quando demonstram que a manifestação inicial da doença raramente é diagnosticada. Em torno de 60% a 80% das lesões têm sua identificação em estágio avançado, o que reduz a sobrevida de 80% para 18% dos casos nos primeiros cinco anos pós tratamento (FALCÃO et al., 2010).

Os pacientes portadores de câncer de cabeça e pescoço que recebem radioterapia e quimioterapia podem desenvolver reações de diferentes intensidades. A associação delas aumenta a incidência, severidade e duração da mucosite oral, especialmente quando são utilizadas combinações de diferentes drogas e esquemas de hiperfracionamento (GOUVEIA et al., 2016). Já a radioterapia pode induzir a osteorradionecrose (ORN), que é uma lesão severa induzida por radiação, caracterizada por necrose isquêmica do tecido ósseo e falha na cicatrização. As taxas de ORN variam de 1 a 9%, com um risco dose-dependente. Ocorre espontaneamente em 35% dos casos, e envolve a mandíbula em 85% dos casos (MORAES et al., 2016; KUHNT et al., 2016).

O tratamento desses pacientes é multidisciplinar, De modo geral depende da localização do tumor, do estadiamento clínico, do grau de diferenciação histopatológico e da saúde geral do paciente. Existem diferentes modalidades de tratamento: cirurgia, radioterapia e quimioterapia, que podem ser aplicados em conjunto ou isolados (ARÉVALO; MELLA, 2015; ÁVILA; JARA; RONADANELLI, 2016).

5 Conclusão

O CE oral é uma neoplasia maligna relativamente comum em pessoas do sexo masculino com mais de 50 anos de idade. Possui fatores de risco conhecidos, principalmente o cigarro e o álcool, e o prognóstico está relacionado ao momento de detecção da doença, embora muito conhecimento sobre CE oral tenha sido produzido nos últimos anos, a sobrevida dos pacientes permanece estavél há décadas.

6 Referências

ALBUQUERQUE, R. et al. Oral tongue squamous cell carcinoma (OTSCC): alcohol and tobacco consumption versus non-consumption. A study in a Portuguese population**. Braz. Dent. J**., [S.l], v. 22, n. 6, p. 517-521, 2011.

ANDRADE, J. O. M.; SANTOS, C. A. S. T.; OLIVEIRA, M. C. Fatores associados ao câncer de boca: um estudo de caso-controle em uma população do Nordeste do Brasil. **Rev. bras. Epidemiol**., [S.l], v. 18, n. 4, p. 894-905, 2015.

ARÉVALO, J. I.; MELLA, P. O. Efficacy of combined radiotherapy and chemotherapy versus radiotherapy for oral squamous cell carcinoma. **Revista cubana de estomatología**, [S.l], v. 52, n. 4. P. 52-58, 2015.

ÁVILA, M. F.; JARA, M. D.; RONDANELLI, B. M. Carcinoma espinocelular de lengua: estúdio de sobrevida a 5 años. **PIRO**, [S.l], n.1, p. 74-78, 2016.

BOLÍVAR, J. C. G. et al. Carcinoma escamo celular asociado a tabaquismo invertido: reporte de un caso Squamous cell carcinoma reverse cell associated with smoking: case report. **Salud Uninorte**. Barranquilla, [S.l], v. 31, n. 2, p. 325-439, 2015.

FALCÃO, M. M. L. et al .Conhecimento dos cirurgiões-dentistas em relação ao câncer bucal. **RGO,** Porto Alegre, v. 58, n.1, p. 27-33, 2010.

GOMES, S, V. et al. Knowledge on oral cancer among dentistry students at Federal University of Maranhão. **Revista de Odontologia da Unesp**, [S.l], v. 44, n. 1, p. 44-50, 2015.

GOUVEIA, G. N. M. et al. Heart's Metastasis Secondary to Tongue Neoplasia: Case Report. **Arq Bras Cardiol** [S.l], v. 29, n. 2, p.67-70, 2016.

KÖHLER, H. F.; KOWALSKI, L. P. Prognostic impact of the level of neck metastasis in oral cancer patients. **Brazilian Journal Of Otorhinolaryngology**, [S.l], v. 78, n. 6, p. 15-20, 2012.

KREPPEL, M. et al. Clinical and histopathological staging in oral squamous cell carcinoma: Comparison of the prognostic significance. **Oral Oncology**, [S.l], v. 60, p. 68-73, set. 2015.

KUHNT, T. et al. Potential risk factors for jaw osteoradionecrosis after radiotherapy for head and neck cancer. **Radiation Oncology,** [S.l], v. 11, n. 1, p. 1-7, 2016.

NAIR, S; PILLAI, M. R. Human papillomavirus and disease mechanisms: relevance to oral and cervical cancers. **Oral Diseases**, [S.l], v. 11, n. 6, p. 350-359, nov. 2005.

NEVILLE, B. W. et al. Patologia Oral e Maxilofacial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

MAFRA, R. P. et al. Expressão imunoistoquímica da endoglina (CD105) e do fator de von Willebrand em carcinoma epidermoide oral e sua relação com parâmetros clinicopatológicos. **J. Vasc. Bras**., [S.l], v. 15, n. 1, p. 21-26, 2016.

MORAES, P. C. et al. Successful in a conservative treatment of osteoradionecrosis of the jaw: a case report and review of literature. **Rgo**, [S.l], v. 64, n. 2, p. 212-218, 2016.

OLIVEIRA, J. M. B. et al. Câncer de Boca: Avaliação do Conhecimento de Acadêmicos de Odontologia e Enfermagem quanto aos Fatores de Risco e Procedimentos de Diagnóstico. **RBC**, v. 59, n. 2, p. 211-218, 2013.

PAIVA, R. R. et al. Oral cancer staging established by magnetic resonance imaging. **Braz Oral Res**., [S.l], v. 25, n. 6, p. 512-518, 2011.

VASCONCELOS, M. G. et al. Squamous cell carcinoma of the tongue: clinical and morphological analysis of 57 cases and correlation with prognosis. **J. Bras. Patol. Med. Lab**., [S.l], v. 50, n. 5, p. 359-363, 2014.

VELOZ, R, E. Diagnóstico histopatológico de cáncer bucal en el Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso". **Medisan**, [S.l], v. 19, n. 2, p. 1-6, 2015.

VILLANUEVA, S. F. G.; LEYVA, H. E. R.; GAITÁN, C. L. A. Cáncer en pacientes Jóvenes (Parte 1) Análisis clínico e histopatológico de carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal en pacientes jóvenes. Un estudio descriptivo y comparativo en México. **Odontoestomatología**, [S.l], v. 18, n. 27, 2017.

YU, H. H. et al. Characterization of Cancer Stem Cells in Moderately Differentiated Buccal Mucosal Squamous Cell Carcinoma. **Frontiers In Surgery**, [S.l], v. 3, p. 1-9, 2016.

Principais complicações decorrentes do Diabetes Mellitus e sua terapêutica: breve revisão

Matheus Vinicius Paz de Castro[1], Cintia Giselle Martins Ferreira[1], Carolline Guimarães D'assunção[1], Yuri Mateus Lima de Albuquerque[1], Rebeka da Costa Alves[1], Ismaela Maria Ferreira de Melo[1]
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco
matheuscastro.8@hotmail.com

Resumo

O Diabetes Mellitus é um distúrbio crônico caracterizado por hiperglicemia constante, em decorreência de alterações no metabolismo da glicose. Sendo considerada um grave problema de saude pública, essa alteração metabólica é resultante da falta ou produção insuficiente de insulina, um hormônio produzido pelas células beta do pâncreas. Como consequência à exposição crônica, a hiperglicemia resulta em alterações funcionais em diversos órgãos e vasos sanguíneos. Dessa forma, a presente revisão tem por objetivo abordar as principais características do diabetes mellitus, seus diferentes tipos, suas complicações, bem como as principais intervenções farmacológicas. Assim, podemos concluir que as principais alterações microvasculares a longo prazo do diabetes, incluem a nefropatia, retinopatia e neuropatia diabéticas, e, para evitar essas complicações tardias é de extrema importância um controle glicêmico adequado e o acompanhamento nutricional.

Palavras chave: diabetes mellitus, hiperglicemia, complicações microvasculares, terapêutica

1 Introdução

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome metabólica de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade de a insulina exercer adequadamente seus efeitos. Caracteriza- se por uma hiperglicemia crônica com distúrbios do metabolismo de carboidratos (CHO), lipídeos e proteínas. Como consequências a longo prazo, o DM leva a danos, disfunções e falência de vários órgãos, especialmente rins, olhos, nervos, coração e vasos sanguíneos (VIGGIANO, 2010; SILVEIRA et al., 2017).

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), o Brasil ocupa o 4º lugar no ranking dos países que apresentam mais portadores da doença, onde, em 2015, existiam aproximadamente 14,3 milhões de diabéticos no país e estima-se que esse valor chegue a 23,3 milhões até o ano de 2040 (SBD, 2017). Com tantas pessoas acometidas por essa patologia, o DM é considerado uma das principais doenças crônicas que leva a um alto índice de morbidade e mortalidade e também um elevado investimento governamental, para ações junto ao tratamento de suas complicações (BANDEIRA, 2015).

Além disso, o DM aparece como a sexta causa mais freqüente de internação hospitalar e contribui de forma significativa para outras morbidades, estando associado a alterações macro e microvasculares, o que pode resultar em cegueiras, insuficiência renal e até mesmo amputações de membros, reduzindo a capacidade de trabalho e a expectativa de vida de seus portadores (SPICHLER et al., 1998). Mas, apesar do alto acometimento populacional, poucas são as informações dos portadores acerca das complicações diabéticas, principalmente quando refere-se as suas alterações microvasculares. Dessa forma, o presente trabalho tem por objetivo reunir informações sobre o DM, e mostrar que é imprescindível o conhecimento de seus tipos, principais complicações crônicas e os possíveis tratamentos.

2 Tipos de Diabetes

A classificação do DM é baseada na etiologia da doença e não pela forma de tratamento a ser utilizada. Assim, atualmente, a doença é categorizada em 4 principais tipos que incluem o DM tipo 1, DM tipo 2, o DM Gestacional e outros tipos específicos de diabetes (SBD, 2017).

No DM tipo 1 ocorre destruição das células beta do pâncreas, usualmente por processo autoimune. A consequência da perda das células beta é a deficiência absoluta da secreção de insulina, o que por sua vez deixa os pacientes suscetíveis à ocorrência de cetoacidose, muitas vezes a primeira manifestação da doença. Afeta principalmente jovens e representa aproximadamente 10% dos casos de diabetes (SANTOS; LEPRI, 2012).

O DM tipo 2 é o mais comum e equivale a cerca de 90% dos casos de diabetes. É uma condição heterogênea, caracterizada por distúrbios da ação e secreção da insulina, onde pode ocorrer defeitos na cascata de sinalização do hormônio ou no próprio receptor. A etiologia específica deste tipo de diabetes ainda não está claramente

estabelecida como no diabetes tipo 1. Mas, a destruição auto-imune do pâncreas não está envolvida e pode estar associada com outras alterações, onde, a maioria dos pacientes apresenta obesidade associada a uma síndrome metabólica (GROSS et al., 2001).

O DM gestacional é a alteração no metabolismo dos carboidratos, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto. Caso persista, caracteriza um quadro de DM do tipo 2 (FERREIRA et al., 2011).

A categoria "outros tipos de DM" contém várias formas de DM, decorrentes de defeitos genéticos associados com outras doenças ou com uso de fármacos diabetogênicos (SBD, 2017).

3 Principais complicações microvasculares

As complicações crônicas microvasculres do DM são decorrentes principalmente do controle glicêmico inadequado, do tempo de evolução e de fatores genéticos da doença. Dentre elas, estão:

A nefropatia diabética (ND) é uma complicação crônica do diabetes que afeta 20% a 30% das pessoas com DM tipo 1 ou DM tipo 2, sendo responsável por aproximadamente metade dos novos casos de insuficiência renal nos indivíduos em diálise e tendo sido associada ao aumento significativo da mortalidade, principalmente cardiovascular (TSCHIEDEL, 2014). O acometimento renal ocorre a partir de cinco a dez anos da doença e lesa principalmente os glomérulos renais que não exercem adequadamente a sua função, levando, posteriormente, a uma redução na taxa de filtração glomerular (TFG). A ND apresenta-se em três estágios evolutivos: nefropatia incipiente ou fase microalbuminúria, nefropatia clínica ou fase de macroalbuminúria e insuficiência renal terminal ou uremia (MURUSSI et al., 2003).

A retinopatia diabética (RD) é a principal causa de novos casos de cegueira entre 20 e 74 anos, podendo ser diagnosticada de cinco a vinte anos após o início do DM. Pode ser classificada em retinopatia diabética não proliferativa (RDNP) e proliferativa (RDP). No primeiro, a classificação pode ser leve, moderada ou grave, com presença de microaneurismas, exsudatos duros e algodonosos, bem como hemorragia intrarretiniana. Já quando ocorre a formação de novos vasos, que pode ser em consequência de uma isquemia, é caracterizada a RDP (TSCHIEDEL, 2014). Apesar de ocorrer nos dois tipos de DM, é mais comum no DM tipo 1 e sua incidência está fortemente relacionada à duração do diabetes (GUEDES et al,, 2009).

A neuropatia diabética (NeD) é a complicação tardia mais frequente do diabetes e pode ser evidenciada no DM2, muitas vezes no momento do diagnóstico, enquanto no DM1 geralmente aparece cinco anos ou mais após o diagnóstico. É uma complicação que leva alterações funcionais e estruturais de fibras nervosas sensitivas, motoras e autonômicas. A lesão nos nervos pode causar vários sintomas, como parestesia, dor nas pernas e nos pés, bem como diminuição da sensibilidade tátil, térmica ou dolorosa (TSCHIEDEL, 2014). A NeD, no sentido mais amplo, abrange um largo espectro de anormalidades, afetando componentes do sistema nervoso periférico e autonômico (GAGLIARDI et al., 2003). Além disso, a presença de lesões nos pés podem ser decorrentes de neuropatias periféricas, e infecções podem evoluir para amputações não traumáticas de membros inferiores (CARVALHO et al., 2004; ROCHA et al., 2015).

4. Terapêutica

Uma vez que a hiperglicemia do DM leva a complicações microvasculares crônicas, o tratamento visa, predominantemente, o controle glicêmico, a fim de evitar essas alterações tardias. O tratamento básico e o controle dos tipos de diabetes 1 e 2 consistem, primordialmente, de uma dieta específica e equilibrada, a prática de atividade física e o uso adequado da medicação, que inclui a administração de hipoglicemiantes orais (Metformina, Glibenclamida, Sulfoniluréias, etc.) bem como o uso ou não da insulina, o que vai depender do tipo de diabetes e a necessidade de cada paciente (GRILLO et al.,2013; SBD, 2017; WEINERT et al., 2010). Para escolha da intervenção farmacológica adequada, deve ser levada em consideração características como: o estado geral do paciente, peso, idade; comorbidades presentes; valores da glicemia de jejum e pós-pandrial, e também, os níveis de hemoglobina glicada (HbA1c)(SBD, 2017). O resultado é obtido através de uma educação específica, com a necessidade de adoção pelos portadores de diabetes de determinadas medidas e práticas comportamentais, visando sempre uma melhora na qualidade e aumento da expectativa de vida (GUIMARÃES et al., 2002).

5. Conclusão

De acordo com a revisão feita, podemos entender que o DM é uma doença de alta prevalência mundial com um alto índice de mortalidade e de complicações causadas em vários pacientes de diferentes regiões e faixas etárias. Por isso, é de grande importância saber sobre seus diferentes tipos, principais complicações a longo prazo e a necessidade de um tratamento rigoroso que conta com um alto esforço do paciente e a colaboração de familiares

que vão auxiliar na sua recuperação.

6 Referências

BANDEIRA, F. **Endocrinologia e Diabetes.** 3ed. Rio de Janeiro: Editora Medbook, 2015. 1008p.

CARVALHO, C. B. M.; NETO, M.R.; ARAGÃO, P.L.; OLIVEIRA, M.M.; NOGUEIRA, B.M; FORTI, C.A. Pé diabético: análise bacteriológica de 141 casos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 48, p. 406-413, 2004.

FERREIRA, L. T.; SAVIOLLI, I.H.; VALENTI, V.E.; ABREU, L.C. Diabetes melito: hiperglicemia crônica e suas complicações. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v. 36, n. 3, 2011.

GAGLIARDI, A. R. Neuropatia diabética periférica. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 2, n. 1, p. 67-74, 2003.

GRILLO, M.F.F.; NEUMAN, C.R.; SCAIN,S.F. et al. Efeito de diferentes modalidades de educação para o autocuidado a pacientes com diabetes. **Revista da Associação Medica Brasileira**, v.59, n.4, p. 400-405, 2013.

GROSS, J.L.; SILVEIRO, S.P.; CAMARGO, J.L.; REICHELT, A.J.; AZEVEDO, M.J. Diabetes melito: diagnóstico, classificação e avaliação do controle glicêmico. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia,** v.46, p.16-26, 2002.

GUEDES, M. F.; PORTES,A.J.F.;COUTO, A.S.; NUNES, J.S.;OLIVEIRA, R.C.C. Prevalência da retinopatia diabética em unidade do Programa de Saúde da Família. **Revista Brasileira de Oftalmologia,** v. 68, n.2, p.90-95, 2009.

GUIMARÃES, F. P. M; TAKAYANAGUI, A. M. M. Orientações recebidas do serviço de saúde por pacientes para o tratamento do portador de diabetes mellitus tipo 2. **A Revista de Nutrição,** v.15, n.1, p.37-44, 2002.

MURUSSI, M.; COESTER, A.; GROSS, J. L.; SILVEIRO, S. P. Nefropatia diabética no diabete melito tipo 2: fatores de risco e prevenção. **Arquivos brasileiros de endocrinologia & metabologia,** v.47, n. 3, p. 207-219, 2003.

ROCHA, R. G.; SIMIÃO, E.K.S.; SOBRAL, R.A.; FERREIRA, T.N.; BORGES, S.L.C.; SILVA, P.L.N.S.; OLIVEIRA, L.M.M.; SOUZA, D.F.F. Complicação do diabetes mellitus: uma revisão de literatura v13i1. 2172. **Revista da Universidade Vale do Rio Verde**, v. 13, n. 2, p. 92-104, 2015.

SANTOS, B.A.; LEPRI, E.R. Fatores morfológicos que influenciam no desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 1: uma revisão de literatura. **Revista Saúde e Pesquisa**, v.5, n.2, p. 400-407, 2012.

SILVEIRA, A.M.S; AIRES, R.S.P; FERNANDES, E.G.V.; GOMIDES, M.D.A. ALVES, M.M; SADOYAMA, G. Complicações crônicas em diabetes, estratégias e qualidade dos serviços. **Blucher Education Proceedings**, v.2, n.1, p. 1-14, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes**. São Paulo: Editora Clannad, 2017. 383p.

SPICHLER, E.R.S.; SPICHELER, D.; MARTINS, C.S.F. Diabetic lower extremities amputation. **Diabetologia**, v.41, p.90-96, 1998.

TSCHIEDEL, B. Complicações crônicas do diabetes. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v. 102, n. 5, 2014.

VIGGIANO, C. E. Uma revisão sobre diabetes melito a review on diabetes mellitus. **Revista de Atenção à Saúde**, v. 5, n. 11, 2010.

WEINERT, L.S.; CAMARGO, E.G.; SILVEIRO, S.P. Tratamento medicamentoso da hiperglicemia no diabetes melito tipo 2. **Revista do Hospital de Clínincas e da Faculdade de Medicina**, v.30, p.372-381, 2010.

Principais Disfunções do Sistema Reprodutor Masculino Associadas ao Diabetes

Maria Vanessa da Silva[1], Érique Ricardo Alves[1], Ismaela Maria Ferreira de Melo[1], Álvaro Aguiar Coelho Teixeira[1], Valéria Wanderley Teixeira[1]
[1]Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE
mvanessalira@gmail.com

Resumo

O Diabetes Mellitus é uma desordem crônica metabólica, onde há um estado hiperglicemiante constante. Nessa patologia o pâncreas não produz insulina ou a produção é ineficaz. As complicações mais frequentes associadas ao diabetes são a neuropatia, nefropatia, retinopatia, cardiopatias além de distúrbios no sistema reprodutor masculino. Dados epidemiológicos mostram que boa parte dos homens diabéticos tem distúrbios no sistema reprodutor, como disfunções sexuais e alterações nos parâmetros reprodutivos, ocasionadas principalmente pelas modificações nos testículos e glândulas acessórias. Assim, o objetivo desse trabalho foi mostrar as principais alterações morfológicas e fisiológicas do sistema reprodutor masculino de portadores de diabetes. Concluindo assim que o diabetes causa diversas modificações morfofisiológicas nocivas no sistema reprodutor masculino, e se faz necessário trazer mais estudos visando esclarecer os mecanismos histopatológicos e buscar alternativas de tratamento.

Palavras chave: diabetes, reprodutor masculino, disfunção sexual, parâmetros reprodutivos

1. Introdução

O Diabetes Mellitus (DM) é uma desordem crônica metabólica, ocasionada por um descontrole dos níveis glicêmicos do organismo, onde há um estado hiperglicemiante constante, afetando assim todos os sistemas. Nessa patologia o pâncreas não produz insulina ou a produção é ineficaz (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2014; DAVID *et al.*, 2015). Estima-se que haja 425 milhões de pessoas com diabetes no mundo, destes 12,4 milhões estão no Brasil e três quartos destas pessoas estão em idade ativa (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015).

As complicações mais frequentes associadas ao diabetes são a neuropatia, nefropatia, retinopatia (HEYDARI *et al.*, 2010; KANNAN, 1986), cardiopatias e problemas gestacionais (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015). Além dessas, outras não tão propaladas, porém já bem conhecidas são os distúrbios no sistema reprodutor masculino (RAMALHO-SANTOS; AMARAL; OLIVEIRA, 2008). Dados epidemiológicos demonstraram que cerca de 90% dos pacientes do sexo masculino com diabetes apresentaram algum nível de distúrbio na função sexual, como diminuição da libido, impotência e alterações nos parâmetros reprodutivos, ocasionadas principalmente pelas modificações nos testículos e glândulas acessórias tanto em homens como em modelos experimentais animais (PORTO *et al.*, 2011).

Levando-se em consideração que das complicações associadas ao diabetes às disfunções do sistema reprodutor masculino são as menos discutidas então a presente revisão tem como objetivo buscar estudos na literatura que mostrem os diferentes tipos de disfunções do sistema reprodutor masculino. Promovendo assim maior esclarecimento sobre o tema.

2. Disfunção Sexual Associada ao Diabetes

As disfunções sexuais são uma das complicações mais comum em pessoas com diabetes, sendo a disfunção erétil a melhor e mais bem estudada delas (ALVES *et al.,* 2013; LUE *et al.,* 2017; SCHIAVI *et al.,* 1993). Ela é definida como incapacidade recorrente de obter e manter uma ereção que permita atividade sexual satisfatória (GIAMI; NASCIMENTO; RUSSO, 2009; SARRIS *et al.*, 2016) sendo uma expressão sintomatológica de patologias isoladas ou associadas (MOURA; CERESER, 2002). Sua incidência em homens diabéticos é três vezes maior do que na população em geral (LUE *et al.*, 2017; PENSON *et al.*, 2003). A fisiopatologia da disfunção erétil (DE) na diabetes é composta por muitos fatores, como insultos vasculares, hormonais e neurológicos (LUE *et al.*, 2017; SEFTEL *et al.*, 1997).

Outros tipos de disfunções sexuais relacionados também a essa doença hiperglicemiante também são referidos na literatura. Como em um estudo feito por Ziaei-rad; Vahdaninia; Montazeri (2010), onde foi observado uma diminuição do desejo sexual da função orgástica e da satisfação sexual. Em outro estudo, Alves et al (2013) demonstrou outros tipos de distúrbios sexuais como ejaculação retrógrada, perda de libido e diminuição de sensibilidade peniana. Além dessas alterações de cunho sexual, há relatos de outras modificações em parâmetros de cunho reprodutivos que estão relacionados com o aumento da infertilidade (ALVES *et al.,* 2013; SHRILATHA, 2007; SIMAS *et al.,* 2017).

3. Disfunção nos Parâmetros Reprodutivos Associada ao Diabetes

Em relação as alterações nos parâmetros reprodutivos, Omolaoye; Skosan; Du plessis, (2018) observaram diminuição do número de espermatozoides e ausência de espermatogênese como efeito direto da hiperglicemia. Ademais, falência espermatogênica e diminuição do número de espermatozoides viáveis também foram relatados (ALVES *et al.*, 2013; MARESCH *et al.*, 2017). Outros achados também são muito referidos na literatura como diminuição do diâmetro dos túbulos seminíferos, vacuolização intra-epitelial, diminuição de produção diária de esperma e diminuição da motilidade e modificações morfológicas dos espermatozoides (SIMAS *et al.*, 2017), bem como espessamento da membrana basal (GUNELI *et al.*, 2008) e apoptose de células da linhagem espermatogênica e de Sertoli (LONG *et al.*, 2018).

4. Conclusão

Concluímos assim, que o diabetes tem efeitos prejudiciais em quase todos os sistemas, não sendo o reprodutor masculino uma exceção. A infertilidade em homens diabéticos vem sendo bem discutida, mas ainda existe uma lacuna no entendimento dos mecanismos que provocam tais alterações. Diante deste cenário, novas estratégias de diagnóstico e esquemas terapêuticos que busquem diminuir os efeitos negativos do diabetes sobre a infertilidade masculina são de extrema importância para a saúde reprodutiva masculina.

5. Referências

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION**.** Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **DIABETES CARE**, v. 33, n. 1, p. 62-69, 2014.

ALVES, M. G. *et al.* Molecular mechanisms beyond glucose transport in diabetes-related male infertility. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease**, v. 1832, n. 5, p. 626–635, 2013.

DAVID, L. Z. DE *et al.* Possíveis implicações audiológicas do diabetes melito: uma revisão de literatura. **Revista CEFAC**, v. 17, n. 6, p. 2018–2024, 2015.

GIAMI, A.; NASCIMENTO, K. C.; RUSSO, J. Da impotência à disfunção erétil. Destinos da medicalização da sexualidade. **Physis-Revista de Saúde Coletiva**, v. 19, n. 3, p. 637-658, 2009.

GUNELI, E. *et al.* Effect of Melatonin on Testicular Damage in Streptozotocin-Induced Diabetes Rats. **European Surgical Research**, v. 40, n. 4, p. 354–360, 2008.

HEYDARI, I. *et al.* Chronic complications of diabetes mellitus in newly diagnosed patients. **International Journal of Diabetes Mellitus**, v. 2, n. 1, p. 61–63, 2010.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **IDF Diabetes atlas** – 8º Edição, 2017. Disponível em: <http://www.diabetesatlas.org/>. Acesso em: 06 Março 2018.

KANNAN, C. R. **Essential Endocrinology - Chronic Complications of Diabetes.** Boston: Springer, 1986, p. 425–448.

LONG, L. *et al.* Hyperglycemia induced testicular damage in type 2 diabetes mellitus rats exhibiting microcirculation impairments associated with vascular endothelial growth factor decreased via PI3K/Akt pathway. **Oncotarget**, v. 9, n. 4, p. 5321, 2018

LUE, T. F. *et al.* **Sexual Dysfunction in Diabetes**. South Dartmouth: MDText.com, Inc., 2017, p. 2000. Disponível em: < https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279101/>. Acesso em: 18 Março 2018.

MARESCH, C. C. *et al.* Hyperglycemia is associated with reduced testicular function and activin dysregulation in the Ins2Akita+/-mouse model of type 1 diabetes. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 446, p. 91–101, 2017.

MOURA, L.R.; CERESER, K. M. M. Aspectos farmacológicos do citrato de sildenafila no tratamento da disfunção erétil. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 59, n. 4, p. 265-275, 2002. Disponível em: < http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=1877&fase=imprime>. Acesso em: 17 Março 2018.

OMOLAOYE, T. S.; SKOSANA, B. T.; DU PLESSIS, S. S. Diabetes mellitus- induction: Effect of different streptozotocin doses on male reproductive parameters. **Acta Histochemica**, v. 120, n. 2, p. 103–109, 2018.

PENSON, D. F. *et al.* Do Impotent Men With Diabetes Have More Severe Erectile Dysfunction and Worse Quality of Life Than the General Population of Impotent Patients?: Results from the Exploratory Comprehensive Evaluation of Erectile Dysfunction (ExCEED) database. **Diabetes Care**, v. 26, n. 4, p. 1093–1099, 2003.

PORTO, E. M. *et al*. Lobe variation effects of experimental diabetes and insulin replacement on rat prostate. **Microsc Res Tech**. v.74, p.1040-1048, 2011.

RAMALHO-SANTOS, J.; AMARAL, S.; OLIVEIRA, P. J. Diabetes and the impairment of reproductive function: possible role of mitochondria and reactive oxygen species. **Current diabetes reviews**, v. 4, n. 1, p. 46–54, 2008.

SARRIS, A. B. *et al.* Fisiopatologia, avaliação e tratamento da disfunção erétil: artigo de revisão. **Revista de Medicina**, v. 95, n. 1, p. 18–29, 2016.

SCHIAVI, R. C. *et al.* Diabetes mellitus and male sexual function: a controlled study. **Diabetologia**, v. 36, n. 8, p. 745–751, 1993.

SEFTEL, A. D. *et al.* Advanced glycation end products in human penis: elevation in diabetic tissue, site of deposition, and possible effect through inos or enos. **Urology**, v. 50, n. 6, p. 1016–1026, 1997.

SHRILATHA, B. Occurrence of oxidative impairments, response of antioxidant defences and associated biochemical perturbations in male reproductive milieu in the Streptozotocin-diabetic rat. **International Journal of Andrology**, v. 30, n. 6, p. 508–518, 2007.

SIMAS, J. N. *et al.* Resveratrol attenuates reproductive alterations in type 1 diabetes-induced rats. **International Journal of Experimental Pathology**, v. 98, n. 6, p. 312–328, 2017.

ZIAEI-RAD, M.; VAHDANINIA, M.; MONTAZERI, A. Sexual dysfunctions in patients with diabetes: a study from Iran. **Reproductive Biology and Endocrinology**, v. 8, p. 50, 2010.

Propriedades Bioativas dos Peptídeos Derivados do Leite

Rodrigo Guilherme Gusmão de Morais, Ana Beatriz Aragão Lins, Karoline Mirella Soares de Souza, Meire dos Santos Falcão de Lima, Maria Taciana Cavalcanti Vieira Soares.
Universidade Federal Rural de Pernambuco
rodrigo_gusmao1998@outlook.com

Resumo

Os peptídeos bioativos (PBA) são produzidos a partir de várias proteínas alimentares, dentre elas destacam-se as proteínas lácteas que podem ser caracterizadas como uma das fontes mais ricas em aminoácidos essenciais. Um grande número de possíveis PBA foram identificados, dotados de propriedades de promoção da saúde.Dentre essas propriedades está a propriedade imunomoduladora que vem sendo relatadas através de diversas fontes de proteínas do leite, também como a atividade antimicrobiana quevem sendo reportada inibindo o crescimento de bactérias patogênicas, aatividade antioxidante investigadas utilizando métodos espectrofotométricos, e, por fim, ospeptídeos anti-hipertensivos que são capazes de inibir a ECA para controlar o aumento da pressão arterial. O resumo tem como objetivo apontar as principais atividades funcionais dos peptídeos bioativos encontrados no leite.

Palavras chave: peptídeos, leite, antimicrobiano, antioxidante.

1 Introdução

Os peptídeos fisiologicamente ativos podem ser obtidos a partir de compostos alimentícios durante a fermentação mediante por bactérias ácidos láticas e acéticas, assim como digestão gastrointestinal. Uma vez liberados, esses PBA exibem uma grande variedade de funções fisiológicasno organismo, como sistemas gastrointestinais, cardiovasculares, imunes, endócrinos e nervosos. (PARK & MYOUNG, 2015).

Existem muitos peptídeos fisiologicamente ativos, derivados de atividade da protease de várias fontes de proteína alimentar, no entanto, relações entre estruturas, propriedades e atividades funcionais não foram completamente elucidadas. Muitos peptídeos bioativos têm propriedades estruturais comuns que incluem um resíduo peptídico relativamente curto (por exemplo 2-9 aminoácidos), possuindo resíduos de aminoácidos hidrofóbicos em adição à prolina, grupos de lisina ou arginina (KITTS & WEILER, 2015).Muitos peptídeos de origem vegetal e animal são relevantes e potencial bioativo foram descobertos, com, de longe, sendo o mais isolado os produtos à base de leite (HARTMANN & MEISEL, 2017).

As proteínas presentes no leite representam uma das fontes mais ricas em peptídeos de aminoácidos essenciais. Também desempenha um papel importante na promoção da saúde e prevenção de doenças (MEISEL, 2005).Os PBA derivados do leite são primariamente encontrados em sua forma inativa, porém, podem ser liberados principalmente pelo processo fermentativo e/ou pela ação de enzimas proteolíticas durante o processo digestivo (KORHONEN & PIHLANTO, 2003). Um grande número de possíveis peptídeos bioativos foram identificados, dotados de propriedades de promoção da saúde, incluindo anti-hipertensivos, imunomoduladores, antimicrobiano, antidiabético e antioxidante (BASILICATA*et al*, 2018).

Com isso objetivo do presente trabalho de revisão de literatura é apontar as principais atividades funcionais dos peptídeos bioativos encontrados no leite.

2 Peptídeos Imunomoduladores

O sistema imunológico é uma rede de células, tecidos e órgãos que atuam para eliminar substâncias potencialmente nocivas, como bactérias, vírus, fungos, protozoários e previne o crescimento de células cancerígenas (CHALAMAIAH et al, 2018).Peptídeos imunomoduladores foram relatados através de diversas fontes de proteínas alimentares, dentre elas, as proteínas do leite são uma poderosa fonte desses peptídeos.Uma das primeiras descobertas na literatura foi quando ocorreu um isolamento de um hexa peptídeo da caseína humana que estimulou a fagocitose de glóbulos vermelhos de ovelhas opsonizadas por macrófagos peritoneais murinos (PARKER*et al*, 1984). Os mecanismos moleculares pelos quais esses peptídeos exercem os seus efeitos imunomoduladores ainda não foram definidos. Elessão de comprimento variável, além de outras características estruturais que levam a ação inespecífica para seus objetivos.

Portanto, a sua identificação e também sua caracterização são necessários para descobrir os mecanismos por trás do seu funcionamento e entender seu potencial efeito biológico(REYEZ-DÍAS *et al*, 2017)

3Peptídeos antimicrobianos

Vem sendo reportadapor inibir o crescimento de bactérias patogênicas, incluindo *Escherichia coli*,*Aeromonas hydrophila Salmonella typhi* , *Bacillus cereus*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella Enteritidis*e *Staphylococcus aureus*, o peptídeo bioativo antimicrobiano foi purificado do leite por precipitação de sais e cromatografia de troca iônica (MOHANTY, 2014). As proteínas lácteas não são apenas essenciais para fornecer nutrição e proteção imunológica específica ao recém-nascido, mas também fornecem PBAque defendem o organismo contra agentes infecciosos. Estes peptídeos antibacterianos têm derivados da lactoferrina, κ-caseína, α - Lactalbumina, β-lactoglobulina, proteosepeptona-3 e lisozima. Os domínios antibacterianos das proteínas do leite podem ter um potencial uso em terapia, alimentos funcionais ou fórmulas infantis(FADAEI, 2012).

Apesar de potentes antibióticos estarem disponíveis para o tratamento de infecções microbianas, os peptídeos antimicrobianos derivados da caseína mostram vantagens de poderem matar células-alvo rapidamente, enquanto possuem um amplo espectro de atividades. Além disso, como a taxa de matar por peptídeos é maior do que a taxa de multiplicação bacteriana, o problema da resistência aos medicamentos pode ser superado (PHELAN et al, 2009).

4Peptídeos antioxidantes

A capacidade antioxidante total do leite bovino e as frações de baixo peso molecular do soro foram investigadas utilizando métodos espectrofotométricos, incluindo um método baseado em ABTS e um método FRAP (redução de Fe3 +). A capacidade antioxidante significativa no leite e no soro de leite foi demonstrada pelo método ABTS, e aparentemente aumentou com o aumento do pH (CHEN *et al*, 2003). Os dois compostos cromogêneos mais amplamente utilizados para medir a atividade antioxidante do material biológico são os radicais ABTS + e DPPH. Ambos apresentam excelente estabilidade em certas condições de ensaio, mas também mostram várias diferenças importantes em sua resposta aos antioxidantes e na sua manipulação (ARNAO, 2000).

5Peptídeosanti-hipertensivos

ECA é uma enzima que pode regular um aumento da pressão sanguínea convertendo a angiotensina I num hormônio peptídico ativo, angiotensina II. Isso estimula a liberação de aldosterona, fazendo a concentração de sódio se tornar alta e a pressão arterial aumentar. Porém os peptídeos anti-hipertensivos são capazes de inibir a ECA para controlar o aumento da pressão arterial (KORHONEN& PIHLANTO, 2007).Uma característica desses inibidores é que eles têm uma sequência Pro-Pro, Ala-Pro ou Ala-Hyp no seu terminal COOH, então foi observado que um peptídeo contido no hidrolisado tríptico de caseína inibe ECA acentuadamente (MURAYAMA & SUZUKI,1983).Os peptídeos inibidores da ECA são preventivos naturais derivados de alimentos usados para controlar a hipertensão e podem levar a uma diminuição da exigência de medicamentos que têm fortes efeitos colaterais (MOHANTY, 2016).

6Referências

PARK, Y. W.; MYOUNG S. N. Bioactive Peptides in Milk and Dairy Products: A Review. ***Korean Journal for Food Science of Animal Resources***, v. 35, p. 831-840, 2015

KITTS D. D.; WEILER K. Bioactive Proteins and Peptides from Food Sources. Applications of Bioprocesses used in Isolation and Recovery. **Current Pharmaceutical Design**, v. 9, p. 1309-1323, 2003.

HARTMANNR.;MEISEL H.;Food-derived peptides with biological activity: from research to food applications. **Current Opinion in Biotechnology**, v. 18, p. 163-169,2007

MEISEL H. Biochemical properties of peptides encrypted in bovine milk proteins. **Current Medicinal Che**mistry,v.12 p. 1905-1919, 2005.

CHALAMAIAH M.; YU W.; WU J. Immunomodulatory and anticancer protein hydrolysates (peptides) from food proteins: a review.**Food Chemistry**, v. 245, p. 205-225, 2018.

PARKER, F.; MIGLIORE-SAMOUR, D.; FLOCH, F.; ZERIAL, A.; WERNER, G. H.; JOLLÈS, J.; CASARETTO, M.; ZAHN, H.; JOLLÈS, P. Immunostimulating hexapeptide from human casein: amino acid sequence, synthesis and biological properties. **European Journal of Biochemistry**, v. 145, p. 677-682,1984**.**

REYEZ-DÍAZ A.; GONZÁLEZ-CÓRDOVA A. F.; HERNÁNDEZ-MENDOZA A.; REYEZ-DÍAS R.; VALLEJO-CORDOBA. Immunomodulation by hydrolysates and peptides derived from milk proteins. International Journal of Dairy Technology, v. 71, p. 1-9, 2017.

KORHONEN H.; PIHLANTO A. Food-derived Bioactive Peptides - Opportunities for Designing Future Foods.**Current Pharmaceutical Design**, v. 9, p. 1297-1308, 2003.

BASILICATA M. G.; PEPE G., SOMELLA E, OSTACOLO C.; MANFRA M.; SOSTO G.; PAGANO G.; NOVELLINO E.; CAMPIGLIA P.Peptidome profiles and bioactivity elucidation of buffalo-milk dairy products after gastrointestinal digestion.**Food Research International,**v. 105, p. 1003-1010, 2018.

MOHANTY D. P.; TRIPATHY P.; MOHAPATRA S.; SAMANTARAY D. P.Bioactive potential assessment of antibacterial peptide produced by Lactobacillus isolated from milk and milk products. **International Journal of Current Microbiology And Applied Sciences,**v. 3,p. 72-80, 2014.

PHELAN M.; AHERNE A.; FitzGerald R. J.; O'Brien N. M.Casein-derived bioactive peptides: Biological effects, industrial uses, safety aspects and regulatory status. **International Dairy Journal**, v. 16, p. 643-654, 2009.

FADAEI V. Milk Proteins-derived antibacterial peptides as novel functional food ingredients. **Annals of Biological Research**, v. 3, p. 2520-2526**,**2012.

ARNAO, M.B. Some methodological problems in the determination of antioxidant activity using chromogen radicals. A practical case. **Trends in Food Science & Technology** v. 11 p. 419-421,2000.

CHEN J.; LINDMARK-MANSSON H.; GORTON L.; AKESSON B. Antioxidant capacity of bovine milk as assayed by spectrophotometric and amperometric methods. **International Dairy Journal**. v. 13, p. 927-935, 2003.

KORHONEN H., PIHLANTO A. Technological options for the production of health-promoting proteins and peptides derived from milk and colostrum. **Current Pharmaceutical Design**.v. 13, p. 829-842, 2007.

MARUYAMA S.; SUZUKI H. A Peptide Inhibitor of Angiotensin I Converting Enzyme in the Tryptic Hydrolysate of Casein. **Agricultural and Biological Chemistry**, v. 46, p. 1393-1394, 1982

MOHANTY D. P.; MOHAPATRA S.; MISRA S.; SAHU PS. Milk derived bioactive peptides and their impact on human health – A review. **Saudi Journal of Biological Sciences**, v. 23, p.577-583,2016.

REYEZ-DÍAZ A.; GONZÁLEZ-CÓRDOVA A. F.; HERNÁNDEZ-MENDOZA A.; REYEZ-DÍAS R.; VALLEJO-CORDOBA. Immunomodulation by hydrolysates and peptides derived from milk proteins. International Journal of Dairy Technology, v. 71, p. 1-9, 2017.

Puberdade e Maturidade Sexual de Caprinos e Ovinos – Fatores Determinantes

Kamila Giffoni Sales Michiles[1], Déborah Cavalcante de Aliança Lima[1], Ellen Cordeiro Bento da Silva[1]
Universidade Federal Rural de Pernambuco, Dois Irmãos, Recife-PE[1]
kamilagiffone@hotmail.com

Resumo

A Caprinovinocultura desempenha importante papel sócioeconômico no Brasil, o que contribui para o interesse no melhoramento genético e a busca pela maior produção animal, com enfoque no desempenho reprodutivo destes animais. Assim, almejando antecipar a idade à puberdade e melhor aproveitar a vida reprodutiva útil de caprinos e ovinos, estudos sobre os fatores que determinam o advento da vida pós-púbere nessas espécies são gradativamente mais frequentes no campo da reprodução veterinária. Deste modo, o objetivo desta revisão é descrever como ocorrem e se manifestam os fenômenos da puberdade e da maturidade sexual de caprinos e ovinos, como uma ferramenta auxiliar o manejo das criações.

Palavras chave: estro, pequenos ruminantes, produtividade, vida reprodutiva.

1. Introdução

Visando maximizar a eficiência produtiva em rebanhos caprinos e ovinos é de fundamental importância que se tenha uma elevada eficiência reprodutiva, a qual depende diretamente das condições sanitárias, de bem-estar animal e nutricionais (Fonseca, 2006). Neste sentido, o manejo da fertilidade de machos e fêmeas se inicia pela eficaz identificação da puberdade e da maturidade sexual (Fonseca, 2006), bem como do conhecimento dos fatores que as determinam com o objetivo de antecipá-las, para ampliar a atividade reprodutiva dos animais. Ainda, por serem espécies poliéstricas sazonais de dias curtos, o período de monta de caprinos e ovinos em regiões afastadas da linha do Equador deve ser observado de perto para que não se deixe passar os sinais comportamentais característicos do cio das fêmeas (Fonseca, 2002), fato que resultaria em perdas econômicas em virtude do comprometimento das taxas de fertilidade.

2. O que é puberdade e o que a difere da maturidade sexual?

A puberdade é evidenciada por características diferentes tanto no macho quanto na fêmea. No macho, essa fase da vida reprodutiva é definida pelo número suficiente de espermatozóides fecundantes produzidos pelos testículos e pelo comportamento sexual compatível à cópula. Porém na fêmea, pode ser caracterizada pelo primeiro cio ou pela primeira ovulação, uma vez que, geralmente, esse primeiro cio tende a ser "silencioso", manifestando-se apenas a partir da segunda ou terceira ovulação (González, 2002). Apesar das diferenças marcantes observadas em cada sexo, a puberdade possui em comum para ambos os gêneros o início da capacidade fertilizante. Em caprinos e ovinos, o advento da puberdade é observado entre o sexto e o sétimo mês de vida (Hafez & Hafez).

Dentre as teorias que fundamentam a puberdade, encontra-se a hipótese gonadostática, segundo a qual a puberdade resulta do prévio amadurecimento do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, por meio da dessensibilização do hipotálamo aos esteróides gonadais. Por conseguinte, o que discorre em tal fase é a diminuição dessa inibição, juntamente à remoção do *feedback* negativo antes atuante, fato que resulta na elevação da síntese do hormônio liberador de gonadotropinas (GnRH), pelo hipotálamo, e das gonadotropinas, pela adenohipófise, para iniciar as atividades gonadais endócrinas e exócrinas, características da puberdade. Vale ressaltar que fatores como genótipo, idade, espécie e peso são determinantes para definir a idade do início da puberdade (Cabral et al, 2012).

No entanto, a maturidade sexual é o momento pós-puberal no qual ocorre a maturação das gônadas tanto masculinas quanto femininas com o aumento de suas circunferências e do sucesso fecundativo (Garcia et al., 1987). Representa o momento ideal para a introdução dos indivíduos nas atividades reprodutivas, sem prejuízos ao seu desenvolvimento e sem comprometimento das taxas de fertilidade nos rebanhos, ocorre entre o oitavo e nono mês.

3. Hormônios relacionados

Na vida pós-parto, os níveis de GnRH liberados pelo hipotálamo aumentam gradualmente com a idade, influenciando diretamente no aumento das concentrações dos hormônios luteinizante (LH) e folículo estimulante (FSH), liberados pela adenohipófise. Entretanto, os hormônios esteróides sintetizados tanto nos testículos quanto nos ovários possuem baixa produção. É a partir da puberdade que ocorrerá o aumento da síntese e secreção de esteróides gonadais, a partir do padrão de secreção aumentado de LH, possível pela dessensibilização do eixo-hipotalâmico-hipofisário-gonadal.

Nos indivíduos do sexo masculino, o LH atua nas células de Leydig para estimular a secreção da testosterona. A esteroidogênese também é facilitada pelo FSH que estimula o aparecimento de receptores para gonadotrofinas no testículo, causando o seu maior desenvolvimento, bem como a função espermatogênica, junto aos andrógenos. Os hormônios do crescimento (GH) e a prolactina (PRL) contribuem para o processo de puberdade por induzirem a resposta testicular à ação do LH (PATTERSON et al., 1992). Portanto, o evento principal dessa fase é a produção dos esteróides gonadais e dos gametas, onde a elevação dos níveis de andrógenos fará *feedback* negativo sobre o hipotálamo e hipófise, para inibir a síntese de LH, e o aumento das concentrações de estrógeno e inibina atuarão por *feedback* negativo para inibir o FSH (Reese, 2006).

Nas fêmeas, a puberdade ocorre da mesma forma que nos machos, contudo nestas as células da teca produzem testosterona, por ação do LH, e as células da granulosa produzem estrógeno, por ação do FSH, que atuam juntos para a foliculogênese. Com a elevação dos níveis estrógeno, juntamente a inibina, é desfavorecida a secreção de FSH e favorecida a de LH, cujo pico conduz a ovulação e formação do corpo lúteo (CL) secretor de progesterona. Por sua vez, os altos níveis circulantes de progesterona inibem a secreção de LH, sendo estes controles das secreções hormonais ovarianas também controladas por *feedback* negativo (Reese, 2006). Em ovelhas, o sucesso reprodutivo na fase pós-puberal é pouco observado em consequência das falhas de fertilização e da mortalidade embrionária, causadas pela dessincronia entre estro e ovulação nos primeiros cios ou no cio silencioso (Silva, 2000).

4. Sinais da puberdade e da maturidade sexual em pequenos ruminantes

Sinais comportamentais no cio são bastante característicos, variando de espécie para espécie e facilitam a determinação da chegada da puberdade completa, assim, como o momento ideal para a realização de copula ou inseminação artificial, com obtenção de altos índices de fertilidade. Em caprinos e ovinos, os sinais do cio são bem próximos e incluem: inquietude, agitação da cauda frequente, apetite reduzido e diminuição da produção de leite. Nas ovelhas, esse comportamento típico de estro pode não se evidenciar, principalmente, na ausência de um macho. Ademais, tanto a cabra quanto a ovelha podem desenvolver forte comportamento de busca ao macho, permanecendo próximas a ele (Hafez & Hafez, 2004). Estudos comprovaram a influência do efeito macho sobre a atividade ovariana, onde a introdução de carneiros entre ovelhas, no período de transição entre anestro e período de monta, induz a ovulação das fêmeas dentro de três a seis dias, além de poder sincronizá-las por ação dos feromônios (Vitaliano, 2011).

5. Fatores determinantes

É válido destacar que a puberdade, a maturidade sexual e o comportamento de cio nas espécies caprinas e ovinas são dependentes de alguns fatores determinantes para seu advento. Dentre estes, pode-se ressaltar como mais relevantes a raça, a idade, a estacionalidade, as condições nutricionais e hormonais (Belibasaki & Kouimtzis, 2000). Existem raças mais precoces do que outras, em relação às manifestações reprodutivas descritas, o que se reflete, especialmente, sobre a idade de puberdade, que, em media, ocorre ao redor do sexto ao sétimo mês de vida nos pequenos ruminantes. A estacionalidade refere-se à época de maior atividade reprodutiva dos animais, marcada pelas coberturas, que para os caprinos e ovinos se concentram nos períodos de menor fotoperíodo, visto que são reprodutores de dias curtos (Hansen et al., 1983). Por sua vez, os níveis nutricionais são incorporados através de uma dieta devidamente balanceada e energética, na qual o objetivo é o ganho de peso corporal (Bergfeld et al., 1994), para a antecipação da puberdade e adequada atividade reprodutiva dos animais. Isto se deve ao fato de que as condições ideais para que caprinos e ovinos cheguem à puberdade e iniciem a atividade reprodutiva seja ao atingirem 40% a 60% do peso vivo de indivíduos adulto (Romano, 1997). Por fim, os níveis hormonais são elevados gradualmente durante a vida pré-puberal para que se possa haver eficaz desenvolvimento sexual dos indivíduos e uma perfeita sincronicidade do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal, determinante para a vida sexual. Por consequinte, a hormonioterapia tem sido bastante procurada pelos criadores com a finalidade de antecipar a puberdade e aumentar a eficiência reprodutiva, pela diminuição da idade do primeiro parto (Vogg et al., 2004).

6. Conclusão

Em virtude do relevante papel socioeconômico da caprinovinocultura para o Brasil, elucidações científicas a respeito da fisiologia por trás da reprodução dessas espécies, bem como o reconhecimento das modificações ocorridas em cada marco da vida reprodutiva do animal são de extrema importância para possibilitar melhorias na eficiência reprodutiva e produtiva dos rebanhos, tornando-as viáveis no que diz respeito ao custo-benefício.

7. Referências

BELIBASAKI S, KOUIMTZIS S. Sexual activity and body and testis growth in prepuberal ram lambs of Friesland, Chios, Karagouniki and Serres dairy sheep in Greece. **Small Rumin Res**, v. 37, p.109-113, 2000.

BERGFELD, E.G., KOJIMA, F.N., CUPP, A.S., WEHRMAN, M.E. PETERS, K.E., GARCIA-WINDER, M., KINDER, J.E. Ovarian follicular development in prepubertal heifers is influenced level of dietary energy intake. **Biology of Reproduction**, v.51, p.1046-1050, 1994.

CABRAL, C.H.A., BARROS, L.V., VALENTE, E.E.L., VELOSO, C.M. Fisiologia endócrina envolvida na melhoria do desempenho reprodutivo, idade e condição corporal de novilhas de reposição. **Enciclopédia biosfera**, v.8, p.581-597, 2002.

REECE, W.O. **Dukes, fisiologia dos animais domésticos.** 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 926p.

FONSECA, J.F**. Controle e perfil hormonal do ciclo estral e performance reprodutiva de cabras Alpina e Saanen.** Viçosa: UFV, 2002. 107p. Tese.

FONSECA, J.F. Otimização da eficiência reprodutiva em caprinos e ovinos. Sobral: **Embrapa Caprinos e Ovinos**, 2006. 10p.

GARCIA, J.M.; PINHEIRO, L.E.L.; OKUDA, H.T. Body development and semen physical characteristics of young Guzerá bulls. **Ars. Vet**., v.3, n.1, p.47-53, 1987.

GONZÁLEZ, F.H.D. Introdução a endocrinologia reprodutiva veterinária. Porto Alegre: UFRGS, 2002. 88p.

HAFEZ, E.S.E., HAFEZ, B. **Reprodução animal**. 7. ed., Barueri: Manole, 2004. 513p.

HANSEN, P.J., KAMWANJA, L.A., HAUSER, E.R. Photoperiod influences age at puberty of heifers. **Journal of Animal Science**, v.57, p.985-992, 1983.

PATTERSON, D.J.; PERRY, R.C.; KIRACOFE, G. H.; Management considerations in heifers development and puberty. **Journal of Animal Science**, v.70, p.4018-4035, 1992.

ROMANO, M.C. **Efeito do nível nutricional sobre a antecipação da idade à puberdade e caracterização da dinâmica folicular nos períodos pré e pós-púbere em novilhas Nelore.** São Paulo: USP, 1997. 103p. Tese. (Faculdade de Medicina Veterinária e Zooctenia, Universidade de São Paulo, 1997).

SILVA, F.L.R., ARAUJO, A.M. Características de reprodução e de crescimento de ovinos mestiços Santa Inês, no Ceará. **Rev. bras. zootec.**, 29(6): 1712-1720, 2000.

VITALIANO, A.B. **Avaliação do comportamento reprodutivo caprino e ovino com uso do efeito macho interespécie.** Fortaleza: UFC, 2011. 94p. Tese. (Mestrado em Zootecnia. Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2011).

VOGG, G., SOUZA, C.J.H., JAUME, C.M., MORAES, J.C.F. Utilidade do benzoato de estradiol após suplementação com progestágeno na sincronização de cios de novilhas de corte. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.32, p.41-46, 2004.

RELAÇÃO EPILEPSIA E DISTÚRBIOS DO SONO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

JOANA ANDRESA CAMPELO SANTOS[1], JOSÉ RIVALDO DE LIMA[1], JOÃO VITOR DA SILVA[1], MEYKSON ALEXANDRE DA SILVA[2]
[1] Universidade Federal de Pernambuco – UFPE/CAV
[2] Universidade Federal Rural de Pernambuco - UFRPE
joanaandresa19@gmail.com

RESUMO

A epilepsia é uma doença que acomete milhões de pessoas em todo o mundo, comprometendo a saúde e bem-estar no dia-a-dia de seus portadores. Sabe-se que a epilepsia possui uma relação com o sono, onde modificações na arquitetura do sono influenciam na frequência das crises. O presente trabalho consiste em uma revisão de literatura sobre o panorama da epilepsia e sua relação com os distúrbios do sono, tendo como objetivo evidenciar a importância da regulação dos sonos para epilépticos. Foram utilizados como banco de dados o Portal de Periódicos CAPES/MEC, os descritores utilizados foram *epilepsia* e *sono*, como característica de inclusão: apenas artigos em português. Por fim, é notório que a relação entre epilepsia e sono tem grande impacto na vida dos portadores desta doença, visto que pacientes com sonos mais duráveis e constantes possuem um perfil de manifestação da doença ameno comparados aos que não detêm sonos regulados.

Palavras chave: privação do sono, fisiologia do sono, cronobiologia, terapia.

1 Introdução

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), existem cerca de 50 milhões de pessoas portadoras de epilepsia em todo o mundo (WHO, 2018). Essa patologia é descrita como uma modificação no cérebro na qual resulta de descargas elétricas incomuns causando mudanças repentinas e drásticas no comportamento da pessoa afetada (NIEDERMEYER, 1982; WIRREL et al., 2005).

Atualmente estudos indicam haver uma relação entre a epilepsia e o ciclo do sono-vigília (CRESPEL et al, 2000). De acordo com Wirrel et al., (2005) um terço dos pacientes que apresentam quadros de epilepsia têm convulsões durante o sono, sendo mais prevalentes em crianças. Esta relação entre sono e epilepsia se dá pela ligação entre a fisiologia do sono e os principais mecanismos patológicos das crises epilépticas (KOTAGAL e YARDI, 2008).

Boa qualidade e regularidade do sono são muito importantes para que as atividades cotidianas possam ser executadas de forma saudável. Entretanto, diversas condições podem ocasionar distúrbios de sono, sejam elas: presença de ruídos, luminosidade, movimentação e diversos fatores emocionais como o estresse e ansiedade. A frequência destes fatores acarreta em alterações dos processos fisiológicos e modificações na arquitetura do sono (ALMEIDA et al, 2003).

Visto que o sono é uma condição essencial na fisiologia animal e que sua alteração pode causar desordens psíquicas, tomamos como objetivo desde trabalho amontoar estudos que mostram a relação entre a epilepsia e o distúrbio do sono, com o intuito de evidenciar a importância de sonos regulares e de qualidade, para o tratamento de pacientes portadores de epilepsia.

2 Fisiologia do Sono

Existe uma variedade de padrões funcionais que são alterados durante o adormecer, os quais se configuram como a arquitetura do sono, sendo caracterizada pela alternação entre os estados de sono sem movimentos oculares rápidos (NREM), e sono com movimentos oculares rápidos (REM). O NREM apresenta uma reduzida atividade do tronco cerebral, com redução na pressão arterial e frequência respiratória, reduzida atividade muscular e menor consumo de energia (ALMEIDA et al, 2003; PEREIRA, 2011). Apresentam quatro (4) etapas, separadas e caracterizadas pelo grau de profundidade do sono: as etapas I e II são o estágio superficial do sono, e as etapas III e IV são os estágios de ondas lentas (ALMEIDA et al, 2003).

No decorrer do sono com movimentos oculares rápidos (REM) ocorre a suspensão da termorregulação, aumento do fluxo cerebral, e frequência respiratória irregular (PEREIRA, 2011).

O conjunto destes ciclos do sono compõem uma parte dos ritmos circadianos essenciais para o homem, sendo que distúrbios presentes podem danificar não só sua qualidade de vida, mas também apresentar alterações comportamentais (ESPOSITO, 2000).

É fundamental manter o equilíbrio desta arquitetura, ao contrário, pode acarretar o surgimento de distúrbios de sono. Esses distúrbios causam uma modificação, podendo aumentar ou diminuir o tempo de cada etapa. Existem alguns fatores que podem ocasionar essa patologia, como fatores sazonais (clima), emocionais, e a epilepsia (MULLER e GUIMALHÃES, 2007).

3 Epilepsia e Sono

Portadores de epilepsia apresentam uma anomalia que se mostra como alterações neurológicas, estimuladas por modificações na atividade cerebral. Estas modificações se denotam como descargas elétricas incomuns, excessivas e frequentes, caracterizando as crises epiléticas (FERREIRA et al, 2008). Dependendo da frequência e duração das crises, a epilepsia pode afetar a arquitetura do sono (ESPOSITO, 2000), como alteração no aumento do estágio I, II (NREM), e redução dos estágios III, IV (NREM) (ALMEIDA et al, 2003). No entanto, também pode ocorrer o aumento do despertar noturno e uma estrutura de sono mais fragmentada, reduzindo a eficiência do sono (ALMEIDA et al, 2003).

Segundo Bacia et al, (1986) os sujeitos portadores dessa patologia que apresentaram a estrutura de sono mais desorganizada, com menor percentual de sono REM, e prolongamento das latências, tendiam a apresentar um pior controle das crises. Estudos e análises feitas recentemente mostraram que crises epiléticas durante o sono são eventos frequentes (ALMEIDA et al, 2003). Há uma predominância das ocorrências dentro das duas horas antes de despertar, ou dentro da primeira hora do sono (ESPOSITO, 2000). A privação do sono também foi citada, onde estudos atuais evidenciaram que pacientes sujeitos a essa privação, são mais propensos a ter eventos epiléticos (ESPOSITO, 2000, OLIVEIRA et al, 2000).

Entretanto, é conhecida a existência de medicamentos que buscam controlar a arquitetura do sono, para que o sujeito possa ter um sono de qualidade e consequentemente um maior controle das crises; estas drogas são conhecidas como Drogas antiepiléticas (DAE).

4 Drogas Antiepiléticas (DAEs)

Atualmente existem inúmeras drogas antiepiléticas com suas respectivas especificidades, para cada tipo de necessidade do portador. No entanto, o intuito da medicação é geralmente o mesmo: organização do sono e diminuição dos despertares. Alguns exemplos podem ser citados como os Benzodiazepínicos e Barbitúricos (ESPOSITO, 2000; PEREIRA, 2011). Ambos buscam uma melhoria na qualidade do sono, porém agem de forma diferente: reduzindo a latência de início de sono e reduzindo a proporção do sono REM, respectivamente (ESPOSITO, 2000, PEREIRA, 2011). Porém essas não são suas únicas funções, elas interferem em diversas etapas que constituem a arquitetura do sono.

Com o intuito de melhorar a qualidade de dormência do indivíduo através da organização da arquitetura do sono, diversos DAEs são recorridos pelos pacientes. Entretanto, em alguns casos, pode haver a presença de efeitos colaterais que são pautados em fraqueza corpórea e sonolência excessiva diurna que é a mais frequente (ALMEIDA et al, 2003).

5 Conclusão

A partir do exposto, é nítida a relação existente entre a epilepsia e o sono. Sendo as crises epiléticas causadoras de boa parte dos distúrbios na arquitetura do sono, corroborando para sua má qualidade, na qual exerce um papel fundamental em alterações no ciclo circadiano (ciclos fisiológicos que acontecem repetidamente em um período de 24 horas) e afeta diretamente a regulação homeostática do indivíduo. Os distúrbios agem interferindo negativamente na frequência dos eventos epiléticos, acarretando um pior controle das crises, consequentemente atrapalhando o tratamento da doença.

Em decorrência disso, é perceptível a importância de uma boa qualidade e regularidade do sono, para que o portador de epilepsia possa adquirir um melhor controle das crises. Além disso, a utilização de DAEs é uma saída viável para o tratamento agudo, porém elas possuem efeitos colaterais expressivos tal como a sonolência diurna, que pode prejudicar diversos âmbitos da vida do portador.

6 Agradecimentos

Agradecemos à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) juntamente ao Ministério da Educação pela disponibilidade do Portal de Periódicos.

7 Referências

ALMEIDA, C. A. V. Distúrbios do sono na epilepsia do lobo temporal. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, Recife, v. 61, p.979-987, 2003.

BACIA, T.; CZARKWINI-PACK, L.; FRYZE, C. Physiological all-night sleep in patients with severe forms of epilepsy. **Neuorologia i Neurochirurgia Polska**, v. 20, p. 410-414, 1986.

CRESPEL, A.; COUBES.; P.; BALDY-MOULINIER, M.; Sleep influence on seizures and epilepsy effects on sleep in partial frontal and temporal lobe epilepsies. **Clinical Neurophysiology**, v. 111, p. 54-59, 2000.

ESPOSITO, S. B. Epilepsia e sono. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 2, n. 1, p.5-7, 2000.

FERREIRA, F. O. et al. O uso de testes neuropsicológicos na esclerose múltipla e epilepsia do lobo temporal: relevância da estimativa de magnitude do efeito. **Revista Interamericana de Psicologia**, v. 42, n. 2, p.203-217, 2008.

KOTAGAL P.; YARDI. N. The relationship between sleep and epilepsy. **Seminars in Pediatric Neurology**. v. 15, p. 42–49, 2008.

MULLER, M. R.; GUIMARAES, S. S. Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. **Estudos de psicolologia (Campinas)**, v. 24, n. 4, p. 519-528, 2007.

NIEDERMEYER, E. Petit mal, primary generalized epilepsy and sleep. **New York: Academic Press**, p. 191-208, 1982.

OLIVEIRA, A. J. et al. Respiratory disorders during sleep in patients with epilepsy: effect of ventilatory therapy on EEG interictalepileptiformdischarges. **Clinical Neurophysiology**, v. 111, p. 141-145, 2000.

OMS, Organização Mundial da Saúde. Epilepsy, 2018. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/> Acesso em: 01 mar. 2018.

PEREIRA, A. M. et al. Avaliação da arquitetura do sono em crianças com epilepsia refrátária. **Journal Epilepsy Clinical Neurophysiology**. v. 17, p. 10-16, 2011.

SILVA, G. Pontas positivas occipitais transitórias no eletrencefalograma de pacientes epiléticos submetidos a privação do sono. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, Recife, v. 65, p.317-319, 2007.

WIRRELL, E.; BLACKMAN, M.; BARLOW, K.; MAH, J.; HAMIWKA, L. Sleep disturbances in children with epilepsy compared with their nearest-aged siblings. **Developmental Medicine & Child Neurology.** v. 47, p. 754-759, 2005.

Terapias Alternativas no Tratamento da Endometriose: Revisão de Literatura

Falber Fado Araujo Pina Ximenes[1], Aline Ferreira da Silva Mariano[2], Valéria Wanderley Teixeira[3], Álvaro Aguiar Coelho Teixeira[3]

1 Discente do Curso de Licenciatura em Ciências Biológicas da Universidade Federal Rural de Pernambuco
2 Doutoranda da Pós-graduação em Biociência Animal da Universidade Federal Rural de Pernambuco
3 Docentes do Curso de Licenciatura em Ciências Biológicas da Universidade Federal Rural de Pernambuco
Email: falberaraujoximenes@gmail.com

Resumo

A endometriose é caracterizada pela presença do tecido endometrial fora da cavidade uterina, podendo causar dores fortes e infertilidade. O diagnóstico é obtido pelo processo de anamnese, exame físico e complementares, apresentando a certeza da doença somente através do exame de biópsia. Na busca por tratamentos com o objetivo de reduzir a quantidade de efeitos colaterais, são apresentadas terapias alternativas que auxiliam no tratamento desta doença, principalmente na redução das dores pélvicas. São exemplos a acupuntura, yoga, pilates, homeopatia e a utilização de plantas medicinais, nas quais utilizam-se de atividades físicas, da musculatura, concentração e integração do corpo com a mente e de recursos naturais. Algumas das terapias são acessíveis financeiramente e fáceis de se encontrar, porém ainda se faz necessário a realização de pesquisas mais aprofundadas visando uma melhor compreensão desses tratamentos.

Palavras chave: endometriose, tratamentos, alternativas

1 Introdução

A endometriose é uma doença inflamatória crônica que se caracteriza pela presença do tecido endometrial fora da cavidade uterina, podendo se desenvolver e comprometer diversos locais, entre eles ovários, peritônio, ligamentos úterossacros, região retro cervical, septo reto-vaginal, reto/sigmoide, íleo terminal, apêndice, bexiga e ureteres (VINATIER et al., 2001; ARRUDA et al., 2003; ABRAO et al., 2006; PODGAEC et al, 2008). Esta doença enigmática aflige 10 a 15% das mulheres em idade reprodutiva e podem causar dor e infertilidade (DE ZIEGLER; BORGHESE; CHAPRON, 2010). Pesquisas estimam que aproximadamente sete milhões de mulheres no Brasil apresentam endometriose e no mundo esse número ultrapassa os 70 milhões (VINATIER et al., 2001).

Existem várias teorias para explicar o desenvolvimento da endometriose, porém a teoria do refluxo tubário do fluido menstrual tem sido a mais aceita atualmente (BRICOU; BATT; CHAPRON, 2008; SAMPSON, 1927). No entanto, esse processo ainda não está bem esclarecido (NÁCUL; SPRITZER, 2010). O quadro clínico pode ser assintomático referindo-se somente à infertilidade ou apresentar os seguintes sintomas: dismenorreia severa, dispareunia profunda, dor pélvica crônica, dor ovulatória, sintomas urinários ou evacuatórios perimenstruais e fadiga crônica (NÁCUL; SPRITZER, 2010).

O diagnóstico baseia-se na anamnese, no exame físico e nos exames complementares. Dentre os exames complementares, podem ser realizados a ultra-sonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, laparoscopia e dosagens de marcadores como o CA-125, proteína C reativa e anticorpos anticardiolipina. Entretanto, a certeza só é dada através do exame de biópsia, esta pode ser feita por cirurgia, laparotomia ou preferencialmente laparoscopia (NÁCUL; SPRITZER, 2010).

Os tratamentos para a endometriose variam de acordo com os sinais e sintomas apresentados pelas pacientes, e se o tratamento a ser feito tem o objetivo de tratar a infertilidade feminina ou dores pélvicas associadas aos implantes endometrióticos (NÁCUL; SPRITZER, 2010), apenas em casos de endometriose severa é sugerida a extinção cirúrgica dos focos de endometriose. Os medicamentoa mais utilizados são andrógenos, agonistas do GnRH, progestágenos, contraceptivos orais e anti-inflamatórios não esteroidais.

Apesar da ampla variedade de tratamentos medicamentosos, existem inúmeras terapias alternativas que podem ser eficazes para o tratamento da endometriose, atuando de forma adjuvante e complementar ao arsenal terapêutico

existente e com menos efeitos colaterais. Diante do exposto, esta pesquisa tem como objetivo levantar na literatura quais as terapias alternativas já foram realizadas para tal doença e quais os benefícios proporcionados.

2. Acupuntura no tratamento da endometriose

Tratamentos com acupuntura demonstram ser uma terapia eficaz para a redução da dor pélvica crônica em mulheres com endometriose onde Sousa (2015) observou em seu estudo que a eficácia do tratamento com a acupuntura apresenta resultados benéficos e duradouros por até 2 meses após o término do tratamento. Ainda são poucos os estudos nessa área, sendo necessárias mais pesquisas, entretanto os resultados já apresentados demonstram números positivos.

3. Yoga no tratamento da endometriose

Foi observado que o tratamento com Yoga obteve resultados positivos na diminuição dos escores de dores em mulheres que praticam a atividade comparado às mulheres que não praticam, demonstrando até uma tendência a aumentar os escores de dores. Sendo efetivo também na aquisição de estratégias para manejar a dor, pois a atividade utiliza de exercícios físicos e técnicas de alívio de estresse e integração do copo com a mente uma vez que a Yoga é considerada uma prática psicofísica (GONÇALVES, 2016).

4. Pilates no tratamento da endometriose

O Pilates, atividade física em que se utilizam noções de flexibilidade, equilíbrio, respiração, concentração, percepção e controle corporal (MUSCOLINO; CIPRIANE, 2004), se torna útil para mulheres com endometriose, uma vez que os seus métodos de exercícios conseguem atingir a pelve, participando também da contração muscular. A utilização de seus aparelhos como *reformer*, *cadillac*, *barrel*, bola, barra, entre outros causam melhoras na respiração, no desenvolvimento da musculatura, diminuição de edemas e inchaços e na diminuição das dores na pelve e no abdômen (SILVA et al., 2017).

5. Homeopatia no tratamento da endometriose

A homeopatia, na qual é caracterizada como um tratamento com substancias altamente diluídas, que provoque efeitos adversos a aqueles causados quando ingeridos em grandes quantidades, vem sendo apresentada como uma das alternativas para o tratamento da dor pélvica associada a endometriose. O uso do Estrogênio potencializado em vista deste hormônio causar, como eventos adversos, um conjunto de sinais e sintomas muito semelhante aos da síndrome da endometriose, incluindo hiperplasia endometrial, dor pélvica, depressão, ansiedade, entre outros, se mostrou eficaz e bem tolerado para a dor pélvica e os sintomas mentais da síndrome da endometriose. (TEXEIRA, PODGAEC, BARACAT, 2017).

6. Plantas medicinais no tratamento da endometriose

Estudos sobre o uso de ervas medicinais para tratar a endometriose relataram que as plantas com propriedades anti-inflamatórias são eficazes para combater esta doença. Assim, já foi constatado que o uso de 32 mg/dia do extrato de *Uncaria tomentosa* (planta popularmente chamada de Unha-de-gato) durante 14 dias levou a uma diminuição significativa dos implantes na endometriose induzida experimentalmente em ratos (NETO et al. 2011). Além disso, foi verificado que o extrato etanólico bruto de *Bumelia sartorum* (planta comumente denominada de Quixaba) utilizado por um período de 15 dias na dosagem de 32 mg/dia, favoreceu a regressão do processo inflamatório em ratas induzidas a endometriose, diminuindo a secreção de estrógeno, a quantidade de vasos sanguíneos e de glândulas endometriais (MARIANO, 2015).

7. Considerações finais

Diante do exposto, percebe-se que existe uma grande variedade de alternativas terapêuticas complementares, inclusive de baixo custo, que auxiliam tanto na redução dos focos endometrióticos como na redução de sintomas como a dor,

entretanto, ainda se faz necessário a realização de pesquisas mais aprofundadas visando uma melhor compreensão de alguns desses tratamentos.

8. Referências

ABRAO, M. S.; PODGAEC, S.; DIAS, J. A. JR.; AVERBACH, M.; GARRY, R.; FERRAZ, S. L. F.; CARVALHO, F. M. Deeply infiltrating endometriosis affecting the rectum and lymph nodes. **Fertil Steril**, v. 86, p. 543-547, 2006.

ARRUDA, M. S.; PETTA, C. A.; ABRÃO, M. S.; BENETTI-PINTO, C. L. Time elapsed from the onset of symptoms to diagnosis of endometriosis in a cohort study of Brazilian women. **Hum Reprod**, v. 18, p. 756-759, 2003.

BALDI, A.; CAMPIONI, M.; SIGNORILE, P. G. Endometriosis: pathogenesis, diagnosis, therapy and association with cancer. **Oncol Reports**, v. 19, p. 843-846, 2008.

BRICOU, A.; BATT, R. E.; CHAPRON, C. Peritoneal fluid flow influences 1. Anatomical distribution of endometriotic lesions: why Sampson seems to be right. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive** Biology, v.138, n.2, p. 127-34, 2008.

DE ZIEGLER, D.; BORGHESE, B.; CHAPRON, C. Endometriosis and infertility: pathophysiology and management. **Lancet**, v. 376, p. 730-738, 2010.

GONÇALVES, A. V. A prática de Yoga no tratamento da dor associada à endometriose. **Ciências da Saúde**, São Paulo, 2016. Disponível em: <http://repositorio.unicamp.br/jspui/handle/REPOSIP/312839> Acesso em:10 fevereiro 2018

MARIANO, A. F. S. **Análise morfológica e histoquímica da endometriose induzida em ratas após o tratamento com extrato etanólico de** *Bumelia sartorum* **Mart.** Dissertação (Mestrado em Biociência Animal). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2015.

MUSCOLINO, J.; CIPRIANI, S. Pilates and "Powerhouse" I. **Journal of Bodywork Movement Therapies**. v. 8, p. 15-24, 2004.

NÁCUL, A. P.; SPRITZER, P. M. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento da endometriose. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**. v. 32, n. 6, p. 298-307, 2010.

NETO, J. N.; COELHO, T. M.; AGUIAR, G. C.; CARVALHO, L. R.; DE ARAÚJO, A. G. P.; GIRÃO, M. J. B.; SCHOR, E. Experimental endometriosis reduction in rats treated with *Uncaria tomentosa* (cat's claw) extract. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v.154, n.2, p. 205-208, 2010.

PODGAEC, S.; GONÇALVES, M. O.; KLAJNER, S.; ABRÃO, M. S. Epigastric pain relating to menses can be a symptom of bowel endometriosis. **São Paulo Med J**, v. 126, p. 242-244, 2008.

SAMPSON, J. A. Peritoneal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity**. American Journal of Obstetrics and Gynecology.** v. 14, p. 422-469, 1927.

SILVA, A. G.; SCHENEIDER, J. S. P.; LEITE, T. C. N.; KRAIEVSKI, E. S. Tratamento fisioterapêutico na endometriose. **Revista conexão eletrônica**, v. 14, p. 217-227, 2017.

SOUSA, T. R. **A acupuntura na dor pélvica crônica, na dispareunia e na qualidade vida de mulheres com endometriose**. Dissertação (Mestrado em avaliação e intervenção em Fisioterapia). Universidade do estado de Santa Catarina, Florianópolis, 2015.

TEXEIRA, M. Z.; PODGAEC, S.; BARACAT, E. C. Estrogênio potencializado no tratamento homeopático da dor pélvica associada à endometriose: Um estudo de 24 semanas, randomizado, duplocego e placebo-controlado. **Revista de Homeopatia**, v. 80, p. 148-163, 2017.

VINATIER, D.; ORAZI, G.; COSSON, M.; DOFOUR P. Theories of endometriosis. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol**, v. 96, p. 21-34, 2001.

Tumor Venéreo Transmissível: Relato de Caso

Natália Ferreira de Araújo[1], Luiz Gonzaga Vieira de Melo Neto[1], Aline Oliveira[1], Jaciara Melo dos Santos[1], Isabela Barros Buriti[1], Rinaldo Cavalcante Ferri[2], Aldísio Alencar Gomes[3], Talles Monte de Almeida[2]

[1]Discentes do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns
[2]Médico Veterinário do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns
[3]Técnico de Laboratório do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco, Unidade Acadêmica de Garanhuns
E-mail: natalia-araujo13@hotmail.com

Resumo

O tumor venéreo transmissível (TVT) é uma neoplasia mesenquimal de células redondas, de comportamento biológico maligno, que tem como característica a transmissibilidade por células transplantáveis. Esta afeccção acomete canídeos e apresenta-se comumente nas regiões de genitália externa, pênis e vagina, mas também pode propagar-se para as regiões extragenitais, incluindo órgãos internos. O presente trabalho teve como objetivo relatar um caso de TVT, no Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal Rural de Pernambuco na Unidade Acadêmica de Garanhuns. Foi atendido um canino, fêmea, SRD, 24,2kg, apresentando lesões nodulares na genitália externa e na região medial do membro pélvico direito e esquerdo. Para diagnosticar e classificar a morfologia do TVT, realizou-se o exame citológico através da coleta do material por PAF (Punção por Agulha Fina).

Palavras chave: exame citológico, neoplasia, cães.

1. Introdução

O Tumor Venéreo Transmissível (TVT), é uma neoplasia maligna de células redondas, sexualmente transmissível. Esta afecção acomete principalmente a genitália externa mas também pode lesionar outras regiões Não há predisposição racial. Cães que possuem atividade sexual ativa tem maior predisposição a ser acometido (AMARAL, A. S. ET AL., 2004).

A infecção ocorre através do contato com as células neoplásicas em mucosas, pele com soluções de descontinuidade, transmitido através do coito, além de arranhaduras, lambeduras ou com o ato de cheirar (RODRIGUES et al., 2017).

Clinicamente este tumor apresenta-se como uma massa solitária, ulcerada, necrótica, eritematosa, friável, hemorrágica, tipo de “couve-flor" acometendo, principalmente, a região das genitálias externas, mas também pode ser encontrada com menor frequência na cavidade oral, conjuntiva e olho, pele, mucosa anal, amígdalas, útero, fígado, pulmão, rim (VERMOOTEN, 1987).

O diagnóstico é feito através do exame clínico associado à citologia, através dos métodos de swab, imprint, PAF e PAAF (punção aspirativa por agulha fina), seguido pela leitura em microscopia óptica (AMARAL, A. S. ET AL., 2004). O trabalho objetivou relatar um caso de TVT que acometeu a genitália externa e a região medial do membro pélvico esquerdo.

2. Material e Métodos

Foi atendido no Hospital Veterinário Universitário (HVU), Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG), uma fêmea da espécie canina, Sem Raça Definida (SRD), pesando 24,2kg com idade de 3 anos e 6 meses, apresentando nodulações na região medial do membro pélvico direito e esquerdo e uma neoformação vaginal friável e hemorrágica.

O exame citopatológico foi realizado no laboratório de patologia clínica do Hospital Veterinário Universitário (HVU) da Unidade Acadêmica de Garanhuns (UAG). A amostra citológica da lesão foi coletada pelo método da Punção Aspirativa por Agulha Fina (PAF), sendo o material depositado em lâminas microscópicas, seguindo-se a coloração com panótico rápido e observação do material em microscopia óptica.

3. Resultados e Discussões

No presente estudo, teve por objetivo relatar um caso de Tumor Venéreo Transmissível em uma fêmea da espécie canina, sem raça definida, que foi atendida no HVU. No histórico nosológico foi informado que o animal teve o último parto há quatro meses e não havia feito nenhum tipo de tratamento anterior. A queixa principal era sangramento, lesões na região perianal e genitália há três meses. Ao exame físico, o paciente apresentava-se em um bom estado clínico geral, com atitude alerta, temperamento dócil e postura em estação. O animal não apresentava histórico de vacinas.

No exame clínico foi observado neoformação localizada em região vaginal, de aspecto hemorrágico e friável, além de estruturas em alto relevo, bem circunscritas, bordas regulares, eritematosas, fixas e firmes, com consistência macia, localizadas em região medial de ambos os membros pélvicos. Também foi constatada linfoadenomegalia dos linfonodos poplíteo direito e inguinais. As mucosas estavam normocoradas e o tempo de preenchimento capilar no intervalo de referência para a espécie. Foi solicitado hemograma e a concentração de proteínas plasmáticas totais (PPT).

O diagnóstico presuntivo foi TVT, baseado na anamnese e sinais clínicos do paciente, evidenciado pelas características macroscópicas da lesão em genitália externa. Entretanto, um diagnóstico conclusivo é necessário, podendo esse ser realizado pelo exame citopatológico (MOSTACHIO et al., 2007).

Segundo HENSO (2003) o TVT apresenta-se como uma massa firme, friável, ulcerada, podendo ser nodular ou polipóide, compatível com o aspecto macroscópico da lesão vaginal relatada neste caso. No entanto, as lesões da região medial dos membros pélvicos encontravam-se apenas eritematosas, mas sem ulceração e hemorragia, sendo bem circunscritas e firmes, podendo estas características macroscópicas serem confundidas com outras neoformações. Por isso, destaca-se a importância do diagnóstico citopatólogico diferencial.

No hemograma, constatou-se que o animal apresentava um quadro de trombocitose, com 667.000 plaquetas, morfologicamente normais. A trombocitose pode ocorrer por causas mistas em várias neoplasias, nesse caso, principalmente, devido à resposta da medula óssea à demanda de plaquetas para hemostasia das lesões do TVT, que tem como característica ser uma neoplasia hemorrágica (WALKER, 2009). Os demais parâmetros estavam dentro do intervalo de referência para a espécie, sem alterações morfológicas. A proteína plasmática total (PPT) não teve alteração e o plasma encontrava-se normal.

No exame citológico microscópico foi observada, tanto na região vaginal quanto em lesão medial de membro pélvico, uma amostra hipercelular, constituída predominantemente por células arredondadas, individualizadas, exibindo moderada relação núcleo citoplasma, freqüentes microvacúolos citoplasmáticos em arranjo linear ou difuso, citoplasma incolor e acentuadamente basofílico, núcleo predominantemente excêntrico, cromatina de padrão puntiforme e nucléolos variavelmente evidentes, além de ocasionais figuras de mitose atípicas. Hemácias e neutrófilos de permeio. Segundo HENSO (2003) são características microscópicas compatíveis com a lesão de um TVT.

Desse modo, o TVT é uma neoplasia bem caracterizada citologicamente, de diagnóstico acessível independentemente do sítio orgânico da lesão. O diagnóstico pode ser realizado mediante o exame citológico de esfregaço vaginal ou pelo método de punção por agulha fina.

4. Conclusão

Conclui-se que o exame clínico associado à citopatologia é fundamental para o diagnóstico conclusivo do TVT, podendo essa neoplasia assumir distintas apresentações macroscópicas, sendo confirmado pelas típicas características celulares.

5. Agradecimentos e Apoio

Ao médico veterinário Talles Monte de Almeida pelo suporte, incentivo e dedicação a este trabalho, ao Hospital Veterinário Universitário (HVU) pelo suporte dado para que ocorra a vivência e o convívio com a prática da Medicina Veterinária, ao técnico de laboratório Aldísio Alencar Gomes pelo auxílio. A família e aos amigos acadêmicos do curso de Medicina Veterinária da Unidade Acadêmica de Garanhuns que auxiliaram na construção do caso.

6. Referências

AMARAL, Anne S. et al. Diagnóstico citológico do tumor venéreo transmissível na região de Botucatu, Brasil (estudo descritivo: 1994-2003). **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, Botucatu, v. 551, n. 99, p.167-168, 2004.

HENSON., Kristin L.. Sistema Reprodutor. In: RASKIN. **Citologia de Cães e Gatos .** 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2003. p. 249-250.

MOSTACHIO, G. Q. et al. TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL (TVT) CANINO NO ÚTERO: RELATO DE CASO. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, Sp, v. 23, n. 2, p.71-72, 2007.

RODRIGUES, Thiene de Lima et al. TUMOR VENÉREO TRANSMISSÍVEL (TVT) COM METÁSTASE PARA A GLÂNDULA MAMÁRIA. **38º Congresso Brasileiro da Anclivepa, 2017 - Recife/pe 38º Congresso Brasileiro da Anclivepa, 2017 - Recife**, 2017.

VERMOOTEN, M. I. Canine transmissible venereal tumor (TVT): a review. Journal of the South African Veterinary Association, v.58, n.3, p.148-150, 1987.

WALKER, D.. Esfregaços de Sangue Periférico. In: DENICOLA, Dennis B.; MEINKOTH, James H.; COWELL, Rick L.. **Diagnóstico Citológico e Hematologia de Cães e Gatos.** 3. ed. São Paulo: Med Vet, 2009. p. 410-414.

Utilização de modelo didático da via aferente Neoespino-Talâmica em aulas de Neuroanatomia

Fernanda Barreto Afonso Menezes, Milena Diniz dos Santos Oliveira, Mayara de Andrade e Lima, Ruana Camilly Batista Ferreira, Elyda Grazyelle da Silva Oliveira, Maria Eduarda Luiz Coelho de Miranda, Silvia Fernanda De Alcântara, Marleyne José Afonso Accioly Lins Amorim
Universidade Federal Rural de Pernambuco
fernanda_menezees@hotmail.com

Resumo

Para estudar a neurociência, é necessário que o aluno esteja familiarizado com a estrutura interna do Sistema Nervoso. As vias aferentes, que estão divididas em somáticas e viscerais, são aquelas cujos estímulos nervosos são captados de receptores periféricos e conduzidos através de neurônios, até os centros nervosos supra segmentares. A via Neoespino-Talâmica é classificada como uma via aferente somática, sendo uma das vias responsáveis pela sensação de dor e temperatura. Devido à complexidade do assunto, este trabalho aborda a utilização de modelos didáticos na disciplina de Neuroanatomia como forma de aprimorar o processo de aprendizagem dos alunos, pois estes são fundamentais para a melhor visualização tridimensional do assunto e, portanto, indispensáveis nas aulas da área de Anatomia. Com isso, foi designada ao grupo a tarefa de construir e apresentar um modelo didático da via aferente neoespino-talâmica, utilizando materiais de fácil acesso, afim de aprimorar o entendimento sobre o assunto.

Palavras-chave: neuroanatomia, sistema nervoso, vias aferentes, modelo didático, aprendizado.

1. Introdução

A Neuroanatomia é o ramo da ciência responsável por estudar as estruturas do sistema nervoso (D'ÂNGELO; FATTINI, 2007). Dessa forma, o estudo dessa disciplina exige o conhecimento do estudante em relação à organização anatômica e funcional das estruturas do sistema nervoso. Sendo assim, importante para os alunos a utilização de meios didáticos alternativos durante as aulas, como forma de auxiliar o discente no processo de aprendizagem, melhorando a visibilidade e a compreensão do conteúdo a ser estudado.

MACHADO (2006) destaca o conhecimento das grandes vias aferentes como sendo de extrema importância devido a sua grande aplicabilidade pratica. O autor divide-as em vias aferentes somáticas e viscerais, sendo responsáveis por transpotar os impulsos nervosos originados nos receptores periféricos aos centros nervosos supra-segmentares, ou seja, localizados no cérebro e no cerebelo. Ele destaca elementos que compõem as grandes vias aferentes: o receptor, o trajeto periférico, o trajeto central e a área de projeção cortical. Considerando essas vias como cadeias neuronais que unem os receptores ao córtex.

A dor é uma noção sensitiva e emocional desagradável, interpretada como uma lesão real ou potencial.Ela tem finalidade biológica, pois alerta possíveis danos a integridade do indivíduo. Pode-se separar as vias relacionadas com a dor, seguindo uma classificação filogenética, em Neoespino-Talâmica, a mais recente, e em Paleoespino-Talâmica, a mais antiga. (MENEZES, 2011)

A via Neoespino-Talâmica pode ser classificada como uma via aferente somática e é responsável pela sensação de dor aguda e bem localizada e também, pela temperatura. Ela é constituída basicamente pelo tractoespino talâmico lateral e envolve uma cadeia de três neurônios que conduzem os impulsos de dor rápida e de temperatura desde os receptores, na periferia, até o córtex cerebral, onde essas sensações são percebidas. (YOUNG; YOUNG, 1998)

Baseado na grande complexidade do assunto abordado, o trabalho teve como objetivo a construção de um modelo da via aferente neoespino-talâmica, pelos alunos da disciplina de Neuroanatomia Funcional da Universidade Federal Rural de Pernambuco, para melhorar o entendimento e na aprendizagem dos alunos durante aulas.

2. Material e Métodos

As atividades foram desenvolvidas pelos alunos da disciplina eletiva "Neuroanatomia Funcional", ministrada na Área de Anatomia da Universidade Federal Rural de Pernambuco pela Prof.ªDr.ªMarleyne José Afonso Accioly Lins

Amorim. O trabalho também contou com a ajuda dos monitores da disciplina, que orientaram os discentes no processo de construção dos modelos.

Os alunos foram divididos em 4 grupos, tendo como tema principal “As Grandes Vias”. Realizou-se um sorteio para designar o tema que cada grupo abordaria em seu modelo didático, 2 grupos abordariam as Grandes Vias Aferentes e outros 2 as Grandes Vias Eferentes. Após isso, decidiu-se quais grupos ficariam com as subclassificações desses dois assuntos, ou seja, as vias aferentes somáticos e as viscerais e as vias eferentes somáticas e viscerais. Foi proposto que cada grupo escolhesse na literatura uma via específica relacionada com seu tema para a construção e apresentação das maquetes.

Esse trabalho procura destacar o tema relacionado com as Grandes Vias Aferentes Somáticas, mais precisamente a via neoespino-talamica, via escolhida pelo grupo para a confecção do modelo. Utilizou-se como referencia visual para o trabalho, as ilustrações acerca do assunto no livro “Neuroanatomia Funcional” por (MACHADO, 2006)

Em reunião, o grupo decidiu construir a maquete utilizando matérias de fácil acesso e baixo custo, tornando o processo de confecção mais rápido e eficiente. Os materiais utilizados na confecção foram: placas de isopor, papel ofício, palitos de dente, cola quente, canetas, alfinetes e fios coloridos.

Com a conclusão da construção, foi realizada uma apresentação em sala de aula dos modelos produzidos por cada equipe de alunos. Os trabalhos foram avaliados pela professora no que se refere à apresentação e à correlação anatômica**.** No quesito apresentação, além do aspecto visual, foi levada em consideração a desenvoltura oral dos estudantes no esclarecimento ao público participante.

3. Resultados e Discussão

Utilizando as ilustrações do livro “Neuroanatomia Funcional” por MACHADO, A (2006) para a confecção do modelo, primeiramente, produziu-se moldes de papéis a partir de desenhos dos segmentos do sistema nervoso central pelos quais a via neoespino-talamica passa, ou seja, representações com cores diferenciadas de cortes na medula espinhal, bulbo, ponte, mesencéfalo e cérebro. Em seguida, cortou-se as placas de isopor na forma desses moldes e colou-se os desenhos nas mesmas.

Para demonstrar a posição dos 3 neurônios participantes da via, fixou-se alfinetes com cores vibrantes nos segmentos recortados, e então, com auxilio da cola quente, posicionou-se 3 fios coloridos, na posição anatômica demonstrada na literatura, que representam o trajeto feito pelos axônios das cadeias neuronais, passando-os por todos os seguimentos do sistema nervoso representados, até chegarem ao ultimo, o cérebro, e assim, diferenciar com cada fio a 3 respectivas áreas do córtex cerebral pelas quais o axônio irá atingir.

Por ultimo, utilizando os palitos de dentes e a cola quente estabilizou-se o modelo em posição anatômica e tridimensional em uma placa de isopor de tamanho médio e nomeou-se, com auxílio de pedaços de papéis, todas as estruturas representadas na maquete.

A representação tridimensional de um modelo é caracterizada por (DUSO, 2012) como um modelo representacional. O autor também afirma que o processo de montagem e apresentação desses modelos didáticos por alunos viabilizam o conhecimento dos conceitos abordados de uma forma mais próxima da realidade, estimulando a curiosidade e a busca por conhecimento em sala de aula.

Dessa forma, após a apresentação de todos os trabalhos, as 4 equipes chegaram ao consenso que o objetivo da metodologia utilizada foi, de fato, alcançado. Comprova-se esse pensamento com a afirmação de CRUZ et al., (1996), o qual diz que uma disciplina não pode ser explorada apenas de forma teórica e sim apoiada num conjunto de aulas práticas que ajudem a aprimorar os conhecimentos.

4. Conclusão

Conclui-se que a utilização de modelos neuroanatômicos nas aulas de Anatomia, é tida como um mecanismo de aprendizado alternativo de fácil acesso e manipulação. Acredita-se na a contribuição desse mecanismocom o processo de ensino-aprendizagem das estruturas neuroanatômicas microscópicas e macroscópicas, já que demonstram a relação entre elas no interior do corpo humano. Quanto à confecção com material de fácil acesso, constata-se que é viável, tornando-se uma ferramenta pedagógica diante das dificuldades dos discentes na compreensão dos assuntos abordados pela neuroanatomia.

5. Agradecimentos

Agradeço este trabalho a minha Orientadora Proessora Doutora Marleyne José Afonso Accioly Lins Amorim, não só pelas aulas ministradas no Departamento de Anatomia da UFRPE, mas sim pelos ensinamentos de vida e pelo incentivo da busca do conhecimento.
Agradeço as monitoras da disciplina de Neuroanatomia Funcional por estarem sempre dispostas a auxiliar o grupo no processo de aprendizado e por contribuírem na construção das maquetes. Também sou grata a minha equipe, que com dedicação concluímos esse trabalho.

Agradeço a minha família pelo apoio e por sempre estarem presentes em todas as etapas da minha vida.

Por fim, agradeço ao SIMFA pela oportunidade de publicar este trabalho.

6. Referências

CRUZ, S.H.V. Projeto de Pesquisa. **O atendimento em creches comunitárias na cidade de Fortaleza: diagnóstico da situação atual**. Fortaleza: FACED/UFC, 1996

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. **Anatomia humana sistêmica e segmentar**. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2007.

DUSO, L.**Uso de Modelos no Ensino de Biologia.** Encontro Nacional de Didática e Práticas de Ensino. Univercidade Estadual de Campinas, Campinas , 2012.

MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia funcional.**2 ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

MENEZES, M. S. **Neuroanatomia Aplicada.** 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

YOUNG, P. A.; YOUNG, P. H. **Bases da Neuroanatomia Clínica.**1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.