UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS EM MATRIZES SUÍNAS COM E SEM INFECÇÃO URINÁRIA TRATADAS COM ÁCIDO CÍTRICO E CLORETO DE AMÔNIO

Débora Vieira Lopes
Orientador: Prof. Dr. Jurij Sobestiansky

GOIÂNIA
2009

Termo de Ciência e de Autorização para Disponibilizar as Teses e Dissertações Eletrônicas (TEDE) na Biblioteca Digital da UFG

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás–UFG a disponibilizar gratuitamente através da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações – BDTD/UFG, sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

1. Identificação do material bibliográfico: ☒ **Dissertação** ☐ **Tese**

2. Identificação da Tese ou Dissertação

Autor: **Débora Vieira Lopes** E-mail: **deboravl@terra.com.br**

Seu e-mail pode ser disponibilizado na página? ☒ Sim ☐ Não

Vínculo Empregatício do autor: **Não** Agência de fomento: Conselho Nacional de Desenvolvimento Cientifico e Tecnológico

País: **Brasil** UF:**DF** CNPJ: **33654831000136** Sigla: **CNPQ**

Título: Parâmetros hematológicos e bioquímicos em matrizes suínas com e sem infecção urinária tratadas com ácido cítrico e cloreto de amônio Palavras-chave: **acidificantes urinários, bioquímica clínica, cistite, hematologia, suíno**

Título em outra língua: **Haematological and biochemical parameters of sows with or without urinary infection treated with citric acid or ammonium chloride**

Palavras-chave em outra língua: **urinary acidifiers, clinical biochemistry, cistitis, hematology, swine**

Área de concentração: **Sanidade Animal** Data defesa: **(**dd/mm/aaaa) **14/08/2009**

Programa de Pós-Graduação: **Ciência Animal-Escola de Veterinária**

Orientador(a):**Prof. Dr. Jurij Sobestiansky** E-mail: **soby@terra.com.br**

Co-orientador(1): **Prof. Dr. Renzo Freire de Almeida** E-mail: renzo@farmacia.ufg.br

Co-orientador(2): **Prof.ªDr.ª Maria Clorinda Soares Fioravanti** E-mail: **clorinda@vet.ufg.br**

3. Informações de acesso ao documento:

Liberação para disponibilização?[1] ☒ total ☐ parcial

Em caso de disponibilização parcial, assinale as permissões:

[ ] Capítulos. Especifique:

[ ] Outras restrições:

Havendo concordância com a disponibilização eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF ou DOC da tese ou dissertação.

O Sistema da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações garante aos autores, que os arquivos contendo eletronicamente as teses e ou dissertações, antes de sua disponibilização, receberão procedimentos de segurança, criptografia (para não permitir cópia e extração de conteúdo, permitindo apenas impressão fraca) usando o padrão do Acrobat.

Goiânia 11 de setembro de 2009

Débora Vieira Lopes.

assinatura do(a) autor(a)

[1] Em caso de restrição, esta poderá ser mantida por até um ano a partir da data de defesa. A extensão deste prazo suscita justificativa junto à coordenação do curso. Todo resumo e metadados ficarão sempre disponibilizados.

DÉBORA VIEIRA LOPES

PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS EM MATRIZES SUÍNAS COM E SEM INFECÇÃO URINÁRIA TRATADAS COM ÁCIDO CÍTRICO E CLORETO DE AMÔNIO

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal junto à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás

Área de concentração:
Sanidade Animal

Orientador:
Prof. Dr. Jurij Sobestiansky
Comitê de Orientação:
Prof[a]. Dr[a]. Maria Clorinda Soares Fioravanti
Prof. Dr. Renzo Freire de Almeida

GOIÂNIA
2009

DÉBORA VIEIRA LOPES

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
GT/BC/UFG

Lopes, Débora Vieira.
L864p Parâmetros hematológicos e bioquímicos em matrizes suínas com e sem infecção urinária tratada com ácido cítrico e cloreto de amônio [manuscrito] / Débora Vieira Lopes. - 2009.
62 f.

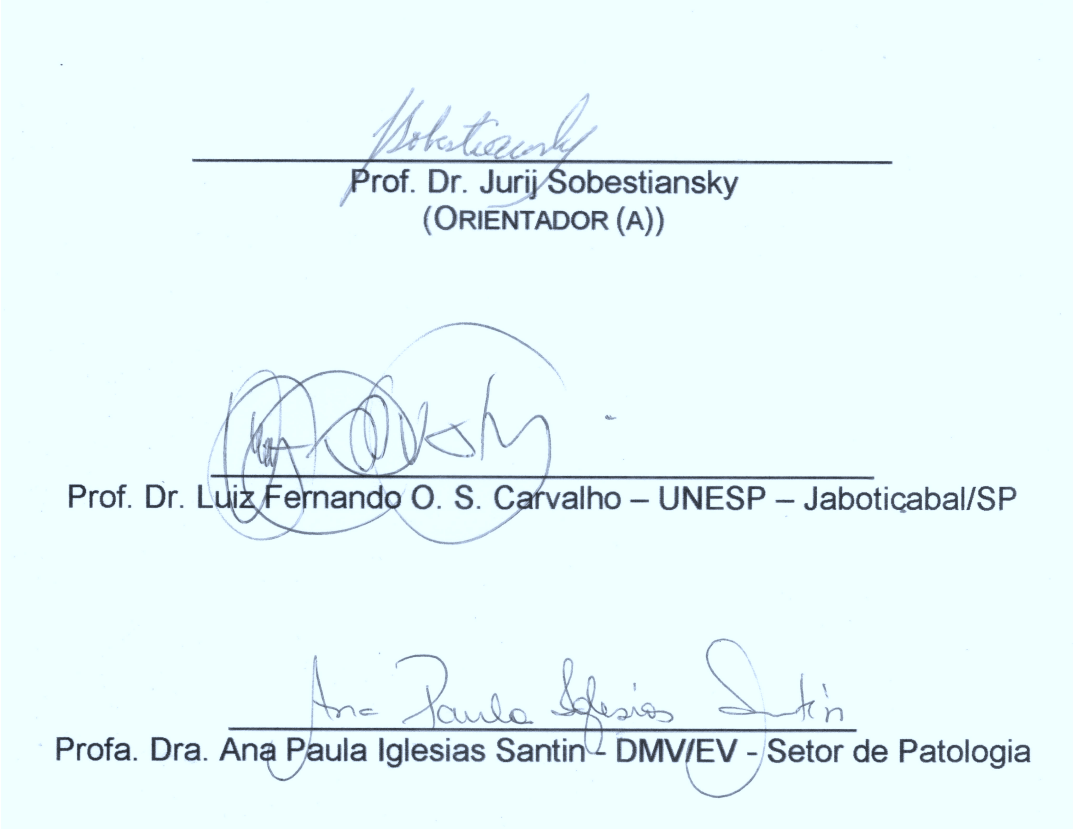
Orientador: Prof. Dr. Jurij Sobestiansky. Co-Orientadores: Prof.ª Drª. Maria Clorinda Soares Fioravanti, Prof. Dr. Renzo Freire de Almeida.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária, 2009.
Bibliografia.
Anexos.

1. Acidificantes urinários 2. Cistite 3. Suinocultura – Doenças 4. Hematologia I. Título.

CDU: 619:616:636.4

DÉBORA VIEIRA LOPES

Dissertação defendida e aprovada em **14/08/2009**, pela Banca Examinadora constituída pelos professores:



Dedico este trabalho:
Aos meus pais Suely e Nidio.
Ao meu marido Andreas.
A minha irmã Danielle e ao meu sobrinho Mateus.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me abençoar em mais este projeto na minha vida.

Ao Prof. Dr. Jurij Sobestiansky pela orientação e amizade durante o mestrado.

À Prof.ª Dr.ª Maria Clorinda Soares Fioravanti pelo apoio no projeto.

Ao Prof.Dr. Renzo Freire de Almeida pela amizade, apoio, atenção e incentivos, além de compartilhar seus conhecimentos para que o trabalho fosse realizado da melhor maneira possível.

Ao colega médico veterinário Fábio Henrique de Oliveira pela amizade, compreensão e apoio na execução deste projeto em comum.

Às queridas amigas, médicas veterinárias Cláudia Bueno Alves e Natália Ferreira Borges pela amizade, ajuda e incentivos.

Ao técnico de laboratório Helton Oliveira, às médicas veterinárias Pedrita Assunção e Juliana Aparecida Silva pela amizade, presteza, compreensão e apoio na realização dos experimentos.

À Faculdade de Farmácia da UFG, em especial aos funcionários do laboratório Rômulo Rocha por contribuírem com a realização do experimento.

Ao Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da UFG por permitir e auxiliar na realização deste trabalho.

Ao Sr. Vagner gerente da granja Ponta Verde onde foi desenvolvido o experimento.

A todos os professores da Escola de Veterinária que me incentivaram e compartilharam seus conhecimentos, contribuindo para a minha formação profissional.

Aos meus pais pelo amor, força e incentivos, sem os quais, eu não teria chegado até aqui. À minha irmã Dani e ao meu sobrinho Mateus por me incentivarem sempre. Ao meu pai, por me acompanhar nas inúmeras madrugadas rumo à Goianápolis, à minha mãe Suely e ao meu querido Andreas, pela inestimável ajuda ‘estatística’, idéias, apoio científico e acima de tudo pelo amor, fé, cuidados e carinho.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO..... 1

2 REVISÃO DE LITERATURA..... 3

2.1 Etiologia..... 3

2.2 Diagnóstico..... 6

2.3 Acidificantes urinários..... 7

2.4 Parâmetros bioquímicos e hematológicos..... 8

3. OBJETIVOS..... 15

3.1 Objetivo geral..... 15

3.2 Objetivos específicos..... 15

4.METODOLOGIA E ESTRATÉGIA DE AÇÃO..... 16

4.1 Local e período de realização do experimento..... 16

4.2 Seleção de matrizes e composicao dos grupos experimentais..... 16

4.3 Parâmetros sanguíneos..... 18

4.4 Análises estatísticas..... 20

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO..... 21

5.1 Parâmetros bioquímicos..... 21

5.2 Parâmetros hematológicos..... 35

6. CONCLUSÕES..... 54

REFERÊNCIAS..... 55

ANEXOS..... 62

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 Box-plot da albumina sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 25

FIGURA 2 Box-plot das proteínas totais séricas de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 26

FIGURA 3 Box-plot da ALT sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 27

FIGURA 4 Box-plot da AST sérica dos grupos de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 28

FIGURA 5 Box-plot da uréia sérica dos grupos de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 33

FIGURA 6 Box-plot da creatinina sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 34

FIGURA 7 Box-plot da contagem de leucócitos totais de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 39

FIGURA 8 Box-plot da contagem de eritrócitos de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 40

FIGURA 9 Box-plot da dosagem hemoglobina de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 41

FIGURA 10 Box-plot do hematócrito de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 42

FIGURA 11 Box-plot do VCM de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante..... 47

FIGURA 12 Box-plot da HCM de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 48

FIGURA 13 Box-plot da CHCM de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 49

FIGURA 14 Box-plot das plaquetas de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias..... 50

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais e ALT no início do experimento (dia zero), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 22

TABELA 2 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais e ALT no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 23

TABELA 3 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais e ALT no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 24

TABELA 4 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de AST, uréia e creatinina no início do experimento (dia zero), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 31

TABELA 5 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de AST, uréia e creatinina no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 31

TABELA 6 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de AST, uréia e creatinina no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 32

TABELA 7 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de leucócitos, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito no início do experimento (dia zero), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 37

TABELA 8 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R) e desvio padrão (DP) de leucócitos, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 37

TABELA 9 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de leucócitos, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de

2009..... 38

TABELA 10 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de VCM, HCM, CHCM e plaquetas no décimo início do experimento (dia zero), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 45

TABELA 11 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de VCM, HCM, CHCM e plaquetas no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 45

TABELA 12 Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de VCM, HCM, CHCM e plaquetas no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009..... 46

RESUMO

Os acidificantes urinários tais como o cloreto de amônio e ácido cítrico vêm sendo largamente utilizados no controle de doenças do trato urinário. Estas enfermidades levam a prejuízos relevantes para a suinocultura brasileira e mundial. No presente trabalho foram estudados os parâmetros hematológicos e bioquímicos de matrizes suínas sem infecção urinária e com infecção urinária recebendo ácido cítrico ou cloreto de amônio. Foram utilizados 48 animais distribuídos em seis grupos: grupo sc-controle positivo, grupo nc-controle negativo grupo sac-matrizes com infecção urinária recebendo ácido cítrico, grupo sca-matrizes com infecção urinária recebendo cloreto de amônio, grupo nac-matrizes sem infecção urinária recebendo ácido cítrico e grupo nca-matrizes sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio. Comparando-se os grupos de animais com infecção e sem infecção urinária, foram observadas diferenças estatísticas significativas quanto aos valores médios de creatinina sérica, hemoglobina, hematócrito e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). Os valores médios de creatinina, hemoglobina, hematócrito e CHCM foram superiores no grupo de animais com infecção urinária. Com relação aos tratamentos, verificou-se que o ácido cítrico fornecido na ração aumentou significativamente o valor da albumina sérica, reduziu significativamente o valor do volume corpuscular médio (VCM) e a contagem de leucócitos totais no grupo de animais sem infecção urinária, bem como aumentou significativamente o valor do CHCM no grupo de animais com infecção urinária, sendo que apenas o último estava fora dos valores de referência. O cloreto de amônio reduziu significativamente os valores de hemoglobina e hematócrito em animais com e sem infecção urinária, bem como reduziu o VCM de animais com infecção urinária, sendo que todos os valores permaneceram dentro dos valores de referência. Conclui-se que a presença de infecção urinária elevou os valores de creatinina sérica e que a utilização de ácido cítrico e cloreto de amônio não alterou significativamente os valores bioquímicos e hematológicos de matrizes suínas em produção com e sem infecção urinária

Palavras-chave: acidificantes urinários, bioquímica clínica, cistite, hematologia, suíno

ABSTRACT

The urinary acidifiers as ammonium chloride and citric acid have been used in the treatment of urinary tract diseases. These illnesses lead to important losses to the brazilian and worldwide swine production. In the present work the hematological and biochemical parameters of sows getting citric acid and ammonium chloride in the food were evaluated. In the present study 48 animals were distributed into 6 groups: group sc-positive control, group nc-negative control, group sac-sows with urinary infection getting citric acid in the food, group sca-sows with urinary infection getting ammonium chloride in the food, nac-sows without urinary infection getting citric acid in the food and group nca-sows without urinary infection getting chloride ammonium in the food. Significant differences were observed between the group of animals with urinary infection and the group of animals without urinary infection regarding the medium values of serum creatinine, hemoglobin, hematocrit and MCHC. The medium values of creatinine, hemoglobin and hematrocit were higher in the group of animals with urinary infection. The value of MCHC was higher in the group of animals without urinary infection. Regarding the different treatments, it was observed that the citric acid was able to increase the values of serum albumin in animals without urinary infection, to reduce the value of MCV and the white blood cells counting as well as it increased the value of MCHC in the group of animals with urinary infection and only the value of MCHC in this group was not according to the reference values. The ammonium chloride reduced significantly the values of hemoglobin and hematocrit in animals with and without urinary infection, as well as it reduced the MCV of animals with urinary infection, where the values were according to the reference values. The conclusion is that the presence of urinary infection changed the values of serum creatinine and that the use of citric acid and ammonium chloride didn't change significantly the hematological and biochemical parameters of sows with and without urinary infection

Keywords: urinary acidifiers, clinical biochemistry, cistitis, hematology, swine

1 INTRODUÇÃO

A suinocultura é uma atividade de grande importância econômica para vários países. A produção mundial de carne suína aumentou de 24,7 milhões de toneladas em 1961 para 86,6 milhões de toneladas em 2002 (HARTOG, 2004). O Brasil ocupa a quarta posição no ranking de produção, atrás de China, Estados Unidos e União Européia (PALZER & RITZMANN, 2009). O incremento da produção se deve principalmente ao aumento no consumo que é influenciado pelo crescimento da população, estimada para o ano de 2010 em 7,2 bilhões de habitantes (ROPPA, 2007). A carne suína é a mais consumida no mundo, sendo responsável por 50% do consumo total de carnes (SILVEIRA & TALAMINI, 2007).

No Brasil, a suinocultura cresceu consideravelmente nos últimos anos, o que pode ser percebido pelos indicadores econômicos e sociais tais como volume de exportações, participação no mercado mundial e número de empregos gerados. Da mesma forma, houve desenvolvimento das técnicas de produção, o que permitiu que houvesse exploração desta atividade de forma competitiva (GONÇALVES & PALMEIRA, 2006).

A produção de suínos no Brasil vem apresentando o mesmo padrão de transformação observado em países da América do Norte e Europa, onde está ocorrendo diminuição progressiva no número de granjas e aumento considerável no tamanho do plantel (SESTI, 1998).

Com a intensificação da produção nota-se um aumento na incidência de doenças multifatoriais. As doenças multifatoriais são causadas por agentes infecciosos definidos, entretanto, necessitam de que outros fatores predisponentes estejam presentes. Acredita-se que cerca de 75% das perdas econômicas em uma granja de suínos estejam associadas às doenças multifatoriais (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993). Entre as doenças multifatoriais de grande importância destacam-se as infecções urinárias por sua alta prevalência e pelas grandes perdas econômicas por elas determinadas (ALBERTON, 1996).

A infecção urinária em matrizes suínas leva à redução da vida útil, ocorrência de falha reprodutiva e morte súbita em porcas no mundo todo

(SOBESTIANSKY, 2007). Afeta principalmente a saúde geral das matrizes e aumenta consideravelmente a taxa de reposição de fêmeas, sendo considerada a doença endêmica mais importante da fêmea suína em produção, podendo ocorrer em várias fases do ciclo produtivo (MADEC, 1984; REIS et al., 1992; SIALELLI, 2005; SOBESTIANSKY, 2007).

Os prejuízos caracterizam-se por falhas reprodutivas como aumento das taxas de retorno ao cio, aborto, anestro, síndrome mastite-metrite-agalaxia, além da redução do tamanho da leitegada e morte súbita de fêmeas (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993).

O controle da enfermidade pode ser feito por meio da aplicação parenteral de quimioterápicos. Entretanto o uso de alguns destes quimioterápicos possui algumas desvantagens que impossibilitam seu uso em ração para animais. Uma alternativa viável para este problema é a adição de acidificantes urinários à ração dos animais acometidos, sendo os mais recomendados o cloreto de amônio ou o ácido cítrico. O primeiro diminui o pH urinário e estimula a fêmea a ingerir mais água. O segundo pode reduzir a carga bacteriana no trato urinário, o pH da urina e a forma clínica da doença (SOBESTIANSKY, 2007; DEE et al., 1994).

Devido à importância das infecções urinárias para a suinocultura e a inexistência de dados na literatura consultada, realizou-se o presente estudo com o objetivo de avaliar os parâmetros bioquímicos e hematológicos de fêmeas suínas com infecção urinária bem como de matrizes suínas com infecção urinária recebendo acidificantes urinários na ração (cloreto de amônio e ácido cítrico).

2 REVISÃO DE LITERATURA

As infecções do trato urinário estão entre as principais causas que influenciam na produtividade do rebanho por afetarem, principalmente, o estado geral das fêmeas e aumentar consideravelmente a taxa de reposição (VAZ et al., 1997). Por se tratar de uma doença de alta freqüência e por possuir relação com problemas reprodutivos, a infecção urinária (IU) é considerada a doença endêmica mais importante das matrizes suínas em produção, uma vez que as perdas acontecem em várias fases do ciclo de produção (DALLA COSTA & SOBESTIANSKY, 1999).

Na IU ocorre a penetração e colonização patogênica das vias urinárias, por microrganismos, podendo atingir as vias urinárias inferiores (uretra e bexiga), superiores (ureter e parênquima renal) ou ambas, sendo a da bexiga a mais freqüente, envolvendo principalmente as fêmeas e raramente os machos, fato atribuído às diferenças anatômicas e variações fisiológicas como o cio, gestação e parto (SOBESTIANSKY, 2007).

2.1 Etiologia

A IU é uma enfermidade de origem multifatorial, ou seja, sua ocorrência não está apenas condicionada à presença e/ou virulência do agente patogênico, mas sim, a uma associação de fatores de risco que interferem na regulação de mecanismos fisiológicos e imunológicos permitindo que haja condições para que a doença se desenvolva (SOBESTIANSKY, 2007).

Com o advento da intensificação da produção e aumento da produtividade, obtidos por meio da suinocultura moderna houve um aumento na ocorrência das doenças multifatoriais, entre elas a IU (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993).

Segundo SOBESTIANSKY (2007), entre os fatores de risco para a IU podem ser citados:

●anatomia do trato urinário: a distância entre a vulva e a uretra é relativamente pequena o que permite a ascensão de bactérias, principalmente as da flora retal

ou vulvar. Além disso, os rins dos suínos possuem um funcionamento menos ativo quando comparado aos demais animais, necessitando desta forma de uma maior quantidade de água para que consiga eliminar os metabólitos produzidos, sendo que a bexiga possui uma grande capacidade de dilatação favorecendo a estase da urina;

●posição da vulva em relação à fonte de infecção: as fêmeas em confinamento assumem frequentemente a posição de cão sentado, o que facilita o contato direto do vestíbulo vaginal com as fezes predispondo à contaminação do trato genital;

●higiene das instalações: as más condições de higiene das instalações, principalmente do local onde as porcas se sentam, favorecem a infecção, pois o ambiente poderá estar com maior quantidade de agentes causadores da IU;

●qualidade e quantidade da água ingerida: a quantidade de água ingerida relaciona-se estreitamente com a freqüência de micções que estará diminuída nos casos em que o consumo for menor. A qualidade da água por sua vez será determinante para o volume de água a ser consumido, sendo que a água com pH ácido, com presença de nitratos, muito fria ou suja, diminui a ingestão;

●atividade física: as porcas mantidas em gaiolas na gestação permanecem muito tempo deitadas urinando apenas quando são arraçoadas. A falta de atividade física leva a uma menor ingestão de água e conseqüentemente a um menor número de micções por dia;

●composição da ração e manejo alimentar: rações laxativas produzem constante eliminação de fezes o que favorece a contaminação da região perineal. Composições de ração com alto teor de cálcio, fósforo e vitamina D resultam em excessiva eliminação de cálcio pelo trato urinário o que por sua vez pode ter como conseqüência ação nefrotóxica e inflamação renal. O arraçoamento realizado duas vezes ao dia favorece que a fêmea se levante e urine, diminuindo o intervalo entre a ingestão de água e a micção, evitando que a urina fique estagnada na bexiga, o que por sua vez leva à alteração do pH e ao desenvolvimento bacteriano;

●traumatismos: lesões na uretra e vulva ocasionadas durante a cobertura ou por gaiolas de gestação, respectivamente, podem favorecer a colonização bacteriana;

●gestação: durante a gestação ocorre congestão na cavidade abdominal e nos órgãos urogenitais, ocasionados pela compressão do útero e dos fetos, o que leva principalmente no final da gestação a uma diminuição na freqüência de micções;

●ordem de parto: a pressão provocada pelo útero gestante leva ao enfraquecimento da musculatura da bexiga que, associada ao relaxamento vulvar, vaginal e do esfíncter vesical ao longo de sucessivos partos predispõe à IU.

Os microrganismos envolvidos com maior freqüência nas infecções urinárias são *Escherichia coli (E. coli)*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus spp*., *Streptococcus spp*., *Aeromonas hydrophila* e *Actinobaculum suis* (SOBESTIANSKY, 2007). Organismos oportunistas como *E. coli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus spp*., e *Staphylococcus spp*., habitam tipicamente o trato urinário inferior e são frequentemente responsáveis pelas infecções inespecíficas do trato urinário. O *A. suis* é um patógeno específico do trato urinário e está frequentemente relacionado com elevada taxa de mortalidade em porcas. Este agente tem sido isolado sozinho ou associado a com outras bactérias em aproximadamente metade dos casos reportados de cistite e pielonefrite (DROLET & DEE, 2006).

As fêmeas suínas sem sinais clínicos e sem alterações na urina podem albergar *A. suis,* normalmente, na bexiga (PERESTRELO-VIEIRA & SOBESTIANSKY, 2000). Este microrganismo tem sido encontrado com maior freqüência no divertículo prepucial dos machos onde as condições de anaerobiose necessárias ao seu crescimento estão disponíveis, entretanto, em geral sem provocar a doença. Os machos podem infectar as fêmeas por ocasião da cobertura (VIEIRA-PINTO et al., 2001).

No Brasil, a freqüência de infecções do sistema urinário em fêmeas suínas varia de 10% podendo atingir até 64% das matrizes de uma granja (CARVALHO, 1990; SOBESTIANSKY, 2007).

2.2 Diagnóstico

A colheita de urina por meio de micção espontânea é o método mais recomendado, pois permite a colheita de um grande número de amostras em um curto período de tempo (ALMOND & STEVENS, 1995). A urina é colhida em frascos limpos, sendo necessário o uso de frascos estéreis somente nos casos em que o exame bacteriológico for realizado (ALMOND & STEVENS, 1995; SOBESTIANSKY, 2007).

O uso de tiras reagentes para exames químicos da urina tem sido recomendado como método diagnóstico. As tiras reagentes indicam entre outros a presença de nitrito, sangue e proteína na urina e mensuram o pH urinário. O uso de tiras reagentes para o diagnóstico de infecções urinárias tem se tornado muito freqüente, pela sua praticidade e confiabilidade (GARCIA-NAVARRO, 1996) e pela possibilidade de ser realizado na própria granja (SOBESTIANSKY & WENDT, 1993).

A bacteriúria pode ser comprovada de maneira indireta por meio da verificação de nitrito na urina. Segundo SIALELLI (2005) a presença de nitrito na urina está sistematicamente associada à ocorrência de infecção urinária. Em geral, as bactérias envolvidas nos casos de infecção urinária apresentam capacidade de reduzir o nitrato da urina em nitrito. A nitritúria depende da presença inicial de compostos nitrogenados na urina bem como da presença de bactérias capazes de transformar o nitrato em nitrito. Para que ocorra esta transformação há a necessidade de estase urinária na bexiga por um período mínimo de quatro horas . A reação positiva para o nitrito na tira reagente indica a presença de pelo menos 10^5 bactérias/ml de urina, sendo que em 0,08% dos casos podem ocorrer falsos negativos (SOBESTIANSKY, 2007; ALMOND & STEVENS, 1995). No caso da prova de nitrito com resultado negativo, recomenda-se adicionar três gotas de nitrato de potássio a 5% em cinco ml de urina e posterior incubação a 37°C por quatro horas para, em seguida, realizar-se uma segunda pesquisa de nitrito na urina (WENTZ et al., 1986).

2.3 Acidificantes urinários

Os acidificantes urinários tais como cloreto de amônio e ácido cítrico vêm sendo utilizados na suinocultura com a finalidade de prevenir infecções urinárias em matrizes suínas (SOBESTIANSKY, 2007).

O cloreto de amônio pode ser adicionado à ração na dose de 2,5 a 3,0g/Kg de ração por um período de 10 a 14 dias, sem que haja comprometimento do desempenho produtivo. Este acidificante torna o pH urinário mais baixo e faz com que as fêmeas ingiram maior quantidade de água, e consequentemente aumentar a freqüência de micções (SOBESTIANSKY, 2007).

De acordo com DEE et al., (1994), o ácido cítrico pode ser adicionado na ração na dose de 56,7g por dia não devendo ultrapassar 30 dias consecutivos de administração.

O mecanismo pelo qual o cloreto de amônio atua no organismo promovendo a redução do pH urinário se inicia quando após sua ingestão, este se dissocia em cátion lábil de amônio e ânion fixo de cloreto. O cátion lábil de amônio pode ser absorvido no duodeno ou então se dissociar em amônia e em um cátion de hidrogênio. O íon amônia é então transportado ao fígado de onde será incorporado aos aminoácidos não essenciais ou convertido em uréia. O efeito acidificante é então dependente da conversão de amônia em uréia com produção de prótons (GROSS & McCRADY, 1983; TATON et al., 1984; MUDGE &WEINER, 1991).

No lúmen intestinal o cátion de hidrogênio e o ânion fixo de cloreto podem ser absorvidos ou então podem ser neutralizados pelo bicarbonato que é secretado neste local, levando à acidificação dos fluidos corporais. Por meio da dissociação do cloreto de amônio em amônia e íons hidrogênio ocorre uma acidose metabólica (TATON et al., 1984).

O restabelecimento do equilíbrio se dá pela eliminação do cloreto em combinação com o cátion lábil de amônio, entretanto, parte do cloreto não se combina com o cátion e é eliminado na urina com quantidade equivalente de cátions (geralmente de sódio) e quantidade isosmótica de água. Quando restabelecido o equilíbrio, o efeito diurético não é mais observado. A produção de

urina ácida que resulta da acidose metabólica subclínica é positiva para o tratamento de alguns tipos de cistite (GROSS & McCRADY, 1983).

Com relação aos ácidos orgânicos, como é o caso do ácido cítrico, há atividade antibacteriana resultante da redução do pH do meio e da capacidade de dissociação destes ácidos. Os ácidos orgânicos são lipossolúveis em sua forma não dissociada, o que lhes permite penetrar facilmente nas células microbianas. Dentro da célula, o ácido se dissocia produzindo radicais (H+) e (COO-). O radical (H+) reduz o pH intracelular fazendo com que a célula tenha um gasto energético maior para manter a sua homeostase, reduzindo seu crescimento celular. O radical (COO-) impede a síntese de DNA fazendo com que a célula não se replique. A eficiência de um ácido orgânico em sua atividade antimicrobiana depende diretamente de sua capacidade de penetrar nas células bacterianas e dissociar seus radicais (CHOCT, 2005).

De acordo com MEISTER (2006), houve redução significativa do pH urinário com o uso de cloreto de amônio na dieta o que por sua vez não foi observado no grupo de animais que receberam ácido cítrico. Entretanto, fêmeas suínas que receberam ácido cítrico na ração tiveram redução na contagem de bactérias na urina em relação ao grupo que recebeu o cloreto de amônio.

2.4 Parâmetros bioquímicos e hematológicos

A mensuração de parâmetros bioquímicos de animais de produção pode fornecer importantes dados sobre a saúde e o metabolismo (FRIENDSHIP & HENRY, 1992) e é um método diagnóstico prático para se ter acesso a possíveis condições patológicas do animal *in vivo*. A medicina de animais de produção passou de um enfoque do indivíduo para um enfoque coletivo, onde se avalia o rebanho como um todo, especialmente quando se considera que uma doença não é apenas uma entidade clínica, mas que se refere também a condições de saúde e performances abaixo do esperado (VERHEYEN et al., 2007).

Tradicionalmente alguns indicadores tais como desempenho reprodutivo, ganho diário de peso, conversão alimentar e taxa de mortalidade têm sido utilizados para verificar a produtividade de um rebanho suíno. Entretanto,

para se traçar um perfil da saúde e do metabolismo de rebanhos suínos e para se avaliar a influência de diferentes condições de manejo, a mensuração de alguns níveis de metabólitos pode fornecer importantes informações adicionais (VERHEYEN et al., 2007).

2.4.1 Albumina

A albumina é uma das mais importantes proteínas do soro e corresponde a cerca de 35% a 50% do total das proteínas séricas. É sintetizada no fígado e catabolizada por todos os tecidos metabolicamente ativos. É responsável pelo transporte de aminoácidos e é a proteína mais ativa com relação à atividade osmótica, sendo responsável por quase 75% do total de ação. A ligação de vários constituintes do plasma à albumina evita que os mesmos sejam eliminados indevidamente pelos rins (KANEKO,1997).

2.4.2 Proteínas totais

As proteínas totais são sintetizadas pelo fígado e pelo sistema imunológico. Proteínas estruturais, funcionais, fatores de coagulação e enzimas produzidas por diversas células do corpo estão presentes no plasma em menores quantidades. Algumas funções destas proteínas incluem a formação de órgãos e tecidos, manutenção da pressão osmótico-coloidal, respostas imunológicas, transportadores de componentes plasmáticos, entre outros. Os níveis anormais de proteínas totais podem ser identificados em casos de diversas enfermidades. Estes níveis podem ser ainda influenciados por diversos fatores, tais como idade, estágio de desenvolvimento, influências hormonais, períodos gestacionais e de lactação, influências nutricionais, perdas de fluidos e estresse (KANEKO, 1997).

2.4.3 Aminotransferases

As aminotransferases aspartato alaninotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) catalisam a transferência reversível de uma amina de um aminoácido para um α-cetoácido. Essas enzimas, geralmente, transferem o grupo amino de vários aminoácidos para o α-cetoglutarato, para a conversão em NH_4^+ (LEHNINGER, 2000). Estas enzimas estão presentes em altas concentrações no músculo, fígado e cérebro. A elevação das aminotransferases no sangue indica necrose ou moléstia, especialmente nestes tecidos (MURRAY et al., 1994). A ALT é encontrada principalmente no citoplasma do hepatócito, enquanto que 80% da AST está presente na mitocôndria. Esta diferença tem auxiliado no diagnóstico de doenças hepáticas, pois, em caso de dano hepatocelular leve, a forma predominante no soro é a citoplasmática enquanto que em lesões mais graves há liberação da enzima mitocondrial, elevando a relação AST/ALT (MOTTA, 2003).

2.4.4 Uréia

A uréia é produzida pelo fígado a partir da amônia que deriva do catabolismo protéico ou de absorção no intestino grosso e sua mensuração no soro é normalmente feita para avaliar a função renal. Representa o principal produto do catabolismo das proteínas nas espécies carnívoras e onívoras (MEYER, et al., 1995). Depois de ser metabolizada no fígado, a uréia é transportada pelo plasma até os rins onde será excretada na urina (KERR, 2003). A uréia passa através do filtro glomerular e cerca de 25% a 40% dela é reabsorvida quando passa através dos túbulos (MEYER, et al., 1995). A uréia aparece no filtrado glomerular nas mesmas concentrações do plasma, resultado de filtração simples que ocorre na base da membrana glomerular. A quantidade de uréia filtrada que será excretada dependerá da quantidade de água disponível. Quando ocorre maior fluxo urinário a fração de uréia excretada é maior (FINCO, 1997). A concentração plasmática de uréia pode ser afetada por diversos fatores tais como excesso de proteína na alimentação, qualidade da proteína alimentar e quantidade de carboidratos disponível no organismo. Além disso, septicemia,

anormalidades hormonais, fatores raciais e estado catabólico influenciam os níveis de uréia (DOXEY, 1985; KERR, 2003).

2.4.5 Creatinina

A creatinina é um produto de degradação nitrogenado *en route* aos rins, mas não é um produto da quebra de aminoácidos e sim da quebra da creatina. Ela é filtrada livremente pelos glomérulos e aparece no filtrado glomerular na mesma concentração do plasma (FINCO, 1997). A creatina é uma substância presente no músculo que está envolvida no metabolismo energético, particularmente na estabilização de ligações de fosfato de alta energia não necessárias para uso imediato. Esta reação é reversível e a creatina não é automaticamente excretada somente porque não é necessária em um momento particular. Há um catabolismo lento e constante de creatina numa taxa que é diretamente proporcional à massa muscular do indivíduo. Há um influxo constante de creatinina para o plasma que não é afetado por qualquer mudança na atividade muscular ou lesão muscular. Alterações na concentração plasmática de creatinina são inteiramente causadas por alterações na excreção de creatinina, isto é, elas refletem a função renal. Assim como a uréia, a creatinina plasmática é usada na investigação da doença renal. A creatinina tende a aumentar mais rápido do que a uréia no começo da doença e a diminuir mais rápido quando há melhora do quadro (DUNCAN & PRASSE, 1982; KERR, 2003).

2.4.6 Leucócitos totais

O termo leucócito inclui todas as células brancas e suas precursoras (KERR, 2003). Os tipos celulares que compõem a contagem diferencial de leucócitos são: os granulócitos, linfócitos e monócitos. Os granulócitos são produzidos pelo sistema mielóide e são células com núcleo polimorfonuclear e citoplasma preenchido por grânulos. Os três tipos de granulócitos são os basófilos, eosinófilos e neutrófilos. Os neutrófilos são responsáveis pela captura e

destruição de antígenos por meio da fagocitose. Os eosinófilos realizam fagocitose de antígenos, porém se diferenciam dos neutrófilos por meio do conteúdo granular que no caso dos eosinófilos é mais eficaz contra parasitas. Os basófilos são menos numerosos e possuem em seus grânulos, aminas vasoativas responsáveis por desencadear inflamação nos tecidos. Os linfócitos são células pequenas e arredondadas, encontradas no sangue e em órgãos linfóides. São responsáveis por reconhecer antígenos e estabelecer respostas imunes. Os monócitos são células grandes, com núcleo redondo e que compõem o sistema mononuclear fagocitário (TIZARD, 1996). As alterações no total de leucócitos são leucocitose e leucopenia. A leucocitose ocorre quando há um aumento no total de leucócitos e a leucopenia quando há diminuição no total de leucócitos, ambas influenciadas, em geral, pela quantidade de neutrófilos, o tipo celular predominante (LATIMER et al., 2003).

2.4.7 Eritrócitos

Os eritrócitos ou células vermelhas do sangue, nos mamíferos, são células anucleadas, em geral com formato de discos bicôncavos que normalmente circulam por vários meses apesar de capacidade de síntese limitada, exposição contínua a danos mecânicos e metabólicos (HARVEY, 1997). São produzidos na medula óssea vermelha e este mecanismo é regulado pela eritropoietina que, por sua vez, é ativada nos rins (KERR, 2003). Nos suínos a duração da vida destas células é de cerca de dois meses. Sua função principal é carrear a hemoglobina (transporte de oxigênio e dióxido de carbono). A existência dos eritrócitos como carreadores de hemoglobina se torna uma grande vantagem visto que sem este tipo celular, a meia vida da hemoglobina livre no plasma seria menor, além da capacidade dos eritrócitos em manter o ferro na hemoglobina em seu estado funcional e ainda a habilidade deste tipo celular em controlar a afinidade da hemoglobina com o oxigênio. Se a hemoglobina estivesse fora dos eritrócitos, as concentrações plasmáticas de hemoglobina alterariam de maneira significativa o movimento dos fluidos entre o sistema vascular e os tecidos (HARVEY, 1997; KERR, 2003).

2.4.8 Hemoglobina

A hemoglobina é uma proteína conjugada, composta por uma proteína simples, a globina, e por um núcleo prostético do tipo porfirina, chamado heme, cujo principal componente químico é o ferro. A hemoglobina é responsável por até 90% do peso do eritrócito adulto e por aproximadamente 1/3 do seu conteúdo celular, e a sua síntese se faz no citoplasma dos precursores nucleados dos eritrócitos. Ela é responsável por se ligar ao dióxido de carbono e ao oxigênio a fim de transportá-los (GARCIA-NAVARRO, 2005).

2.4.9 Hematócrito

O volume relativo ocupado pelos eritrócitos em uma amostra de sangue é quantificado como hematócrito. Este parâmetro é normalmente utilizado para diagnóstico de anemia e policitemia, para o monitoramento do tratamento da anemia, para verificar se o animal se recuperou da desidratação, para monitorar e avaliar a severidade de casos de sangramento e, finalmente, para verificar a necessidade de transfusão sanguínea (GOMES et al, 2007).

2.4.10 VCM (volume corpuscular médio)

O VCM é o volume corpuscular médio e se refere ao tamanho do eritrócito que pode estar normal (normocítica), menor que o normal (microcítica), ou maior que o normal (macrocítica). O seu valor pode ser obtido por meio da divisão do valor do hematócrito pelo número de eritrócitos (RAPAPORT, 1990). Os parâmetros VCM e CHCM são os índices eritrocitários mais utilizados clinicamente (MEYER et al., 1995). A avaliação do tamanho do eritrócito é importante para o diagnóstico de uma anemia, pois mesmo quando o número de eritrócitos é normal o valor do VCM alterado precede ao aparecimento de anemia (RAPPAPORT, 1990).

2.4.11 CHCM (concentração de hemoglobina corpuscular média)

A CHCM é a concentração média de hemoglobina num dado volume de eritrócitos. Este valor é obtido utilizando-se o valor de hemoglobina e dividindo-o pelo valor do hematócrito. Os valores normais são determinados como normocrômicos e, se menor que o normal, hipocrômicos (MEYER et al., 1995; BASTOS et al., 2003).

2.4.12 HCM (hemoglobina corpuscular média)

HCM é a hemoglobina corpuscular média e expressa o peso da hemoglobina no eritrócito. Este valor é obtido pela divisão da hemoglobina pelo número de eritrócitos. A concentração de hemoglobina geralmente não se altera, sendo que este processo só ocorre em casos onde a síntese de hemoglobina está gravemente afetada (RAPPAPORT, 1990).

2.4.13 Plaquetas

As plaquetas de mamíferos são vistas em esfregaços sanguíneos como fragmentos granulados de coloração azul pálida, normalmente menores que as hemácias. São anucleadas, produzidas na medula óssea e esse processo leva cerca de três dias e sua meia vida está estimada em 10 dias (KERR, 2003). A trombopoietina estimula a produção de plaquetas (REBAR et al., 2003). As plaquetas têm como função a manutenção do endotélio vascular e reparo do endotélio lesado. O aumento no número de plaquetas é caracterizado como trombocitose e a sua diminuição é caracterizada como trombocitopenia (KERR, 2003).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Determinar os valores hematológicos e bioquímicos em matrizes suínas em produção com e sem infecção urinária recebendo ácido cítrico ou cloreto de amônio adicionados à ração.

3.2 Objetivos específicos

3.2.1 Determinar os seguintes parâmetros hematológicos:

- hemoglobina,
- hematócrito,
- eritrócitos,
- volume corpuscular médio (VCM),
- hemoglobina corpuscular média (HCM),
- concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM),
- leucócitos totais.

3.2.2 Determinar os seguintes parâmetros bioquímicos:

- alanina aminotransferase (ALT),
- aspartato aminotransferase (AST),
- uréia,
- creatinina,
- proteína total,
- albumina.

3.2.3 Relacionar os resultados obtidos com os dois tratamentos empregados.

4 METODOLOGIA E ESTRATÉGIA DE AÇÃO

4.1 Local e período de realização do experimento

O experimento foi realizado em uma granja comercial de ciclo completo, localizada na cidade de Goianápolis-GO. O experimento foi realizado no período de março de 2009 a abril de 2009. O plantel da unidade era composto por 800 matrizes suínas em produção, mestiças Landrace x Large White, animais oriundos de granjas GRSC. Os animais de granjas GRSC são livres de brucelose, doença de Aujeszky, tuberculose, sarna sarcóptica, rinite atrófica progressiva, pneumonia enzoótica, disenteria suína, pleuropneumonia e monitoradas para leptospirose. Nestas granjas são realizados periodicamente exames de monitoria sanitária (MAPA, 2002).

O programa de biossegurança, incluindo limpeza e desinfecção, a nutrição e o manejo das matrizes não foi modificado durante a fase experimental (SOBESTIANSKY, 2002; SOBESTIANSKY et al., 1998; PENZ & VIOLA, 1998; MASS, 1995; MORÉS et al., 1998; SILVEIRA et al., 199).

4.2 Seleção de matrizes e composição dos grupos experimentais

Foram utilizadas 48 matrizes suínas gestantes, (o que representa uma margem de erro de 14% para a amostra), de linhagens comerciais, com e sem infecção urinária. Neste experimento, houve a utilização de acidificantes urinários, sendo que os mesmos foram pesados e adicionados à ração de composição conhecida (Quadro 1 e Quadro 2), a qual foi misturada utilizando-se misturador e fornecida aos animais na quantidade diária de 3,6 kg divididos em dois arraçoamentos. A seleção de matrizes foi feita a partir da realização do exame clínico e exame de urina. O primeiro foi realizado com a finalidade de verificar o estado de saúde geral dos animais e o segundo foi realizado com a finalidade de separar os animais em grupos de matrizes com infecção urinária e em grupos de matrizes sem infecção urinária.

4.2.1 Exames realizados

O exame clínico foi realizado de acordo com SCHULZE (1980), o qual consta de inspeção do animal em estação e em movimento, seguido de palpação da pele, do aparelho mamário, dos cascos e das articulações. A inspeção da pele, articulações e cascos foram realizadas com a matriz na gaiola de gestação.

O exame de urina foi realizado para identificar a presença de infecção urinária. Foi colhida a primeira urina da manhã antes do arraçoamento, segundo metodologia descrita por MENEZES (2001) e SOBESTIANSKY (2007). Imediatamente após a colheita, as amostras foram encaminhadas ao laboratório experimental montado na própria granja, onde foram submetidas a exames físicos e químicos.

a) Cor

A coloração foi determinada por meio de observação macroscópica da urina em frasco transparente, logo após a colheita (SOBESTIANSKY et al., 1995; PÔRTO et al., 2003) sendo classificadas em incolor, amarelo-claro e amarelo-escuro (ALBERTON, 2000).

b) Densidade

A determinação da densidade foi realizada utilizando-se as tiras reagentes, sendo considerados como valores normais aqueles compreendidos entre 1,010 e 1,040 (FERREIRA NETO et al., 1977; SOBESTIANSKY et al., 1995; PÔRTO et al., 2003).

c) Odor

As amostras foram classificadas em odor característico da espécie e odor amoniacal (ALBERTON, 2000).

d) Exame químico

Para o exame químico das amostras foram utilizadas tiras reagentes específicas (Urofita 10 DL®, Biobrás Diagnóstico LTDA.) conforme instrucoes do fabricante. Foram avaliados o pH, nitrito, proteínas e sangue.

Nos casos de nitrito com resultado negativo, realizou-se a contraprova, utilizando-se 5 ml de urina da mesma amostra, três gotas de nitrato de potássio (KNO3) a 5%, e após quatro horas de incubação a 37°C, foi reavaliada para presença de nitrito com as tiras específicas (WENTZ et al., 1986).

Foram consideradas positivas para infecção urinária, aquelas matrizes que apresentaram no exame de urina, presença de odor amoniacal e positividade para nitrito e/ou sangue, conforme recomendado por WENDT et al. (1990).

As matrizes selecionadas foram distribuídas nos seguintes grupos:

- Grupo SC (controle positivo): 8 matrizes com infecção urinária;
- Grupo NC (controle negativo): 8 matrizes sem infecção urinária;
- Grupo SAC: 8 matrizes com infecção urinária recebendo 56,7g/kg de ácido cítrico na ração durante 14 dias consecutivos (DEE, 1994)
- Grupo SCA: 8 matrizes com infecção urinária recebendo 10,5g/kg de cloreto de amônio na ração durante 14 dias consecutivos (SOBESTIANSKY et al., 1999);
- Grupo NAC: 8 matrizes sem infecção urinária recebendo 56,7g/kg de ácido cítrico na ração durante 14 dias consecutivos (DEE, 1994);
- Grupo NCA: 8 matrizes sem infecção urinária recebendo 10,5g/kg de cloreto de amônio na ração durante 14 dias consecutivos (SOBESTIANSKY et al., 1999).

4.3 Parâmetros sanguíneos

Após a divisão em grupos, os animais foram devidamente identificados, recebendo conforme o grupo ao qual pertenciam, ácido cítrico adicionado à ração, cloreto de amônio adicionado à ração ou apenas ração por um período de 14 dias consecutivos. A ração era fornecida duas vezes ao dia. Foram colhidas amostras

de sangue das matrizes, após o arraçoamento, no início (dia zero), dia sete e dia 15 do experimento.

4.3.1 Colheita e processamento das amostras

A colheita foi realizada por meio da punção da veia cava cranial conforme recomendado por MORENO et al. (1997) e para tal as matrizes foram posicionadas em estação e contidas utilizando-se um cachimbo posicionado atrás dos dentes caninos, segundo metodologia descrita por MUIRHEAD (1981). De cada animal foram colhidos 10 ml de sangue e deste total 3 ml foram colocados em tubos de vidro contendo etilenodiaminotetracetato de sódio (EDTA) 1mg/ml, para realização do hemograma (JAIN, 1986) e 7 ml em tubos de ensaio para a obtenção do soro e realização de exames bioquímicos (ALT, AST, uréia, creatinina, proteína total e albumina). As amostras de sangue com anti-coagulante foram acondicionadas em caixa de isopor, sob refrigeração. As demais foram mantidas à temperatura ambiente e ao término das colheitas, as amostras foram encaminhadas ao Laboratório de Patologia Clínica da Escola de Veterinária da UFG onde foram processadas no mesmo dia conforme recomendado por SOBESTIANSKY et al. (2005).

Para obtenção do soro as amostras foram mantidas em temperatura ambiente, sendo em seguida centrifugadas a 3.000 rpm por 5 minutos. O soro, após a separação, foi congelado a -20ºC, até o momento da realização dos exames.

As variáveis hematológicas foram mensuradas utilizando-se contador eletrônico, modelo Abx vet micros 60 (Horiba ABX Brasil, São Paulo).

Para a realização dos exames bioquímicos utilizaram-se reagentes comerciais e as leituras foram processadas em analisador bioquímico semi-automático modelo BIO-2000 (Bioplus Produtos para Laboratórios Ltda., São Paulo), a temperatura de 37ºC. Os reagentes comerciais utilizados foram ALT Liquiform e AST Liquiform (Labtest® Diagnóstica S/A, Lagoa Santa, Minas Gerais) utilizando metodologia cinética UV-IFCC; albumina (Labtest® Diagnóstica S/A, Lagoa Santa, Minas Gerais) utilizando metodologia verde de bromo-cresol com reação de ponto final; creatinina (Labtest® Diagnóstica S/A, Lagoa Santa, Minas Gerais) utilizando metodologia Labtest com reação de ponto final; proteínas totais

(Labtest® Diagnóstica S/A, Lagoa Santa, Minas Gerais) utilizando metodologia biureto com reação de ponto final e uréia CE (Labtest® Diagnóstica S/A, Lagoa Santa, Minas Gerais) utilizando metodologia urease-labtest com reação de ponto final.

4.4 Análises estatísticas

Inicialmente foram obtidos a média, o coeficiente de variação e o desvio padrão.

Foi aplicada a análise de variância de dois fatores para se avaliar possíveis diferenças estatísticas em relação aos parâmetros bioquímicos e hematológicos entre animais com e sem infecção urinária. Esta mesma análise foi repetida a fim de avaliar a influência de fatores tais como ausência e/ou presença de infecção urinária, tipo de tratamento utilizado (controle, ácido cítrico ou cloreto de amônio), e ainda a interação destes dois fatores nos parâmetros bioquímicos e hematológicos. O teste de t emparelhado foi aplicado para verificar possíveis diferenças significativas nos diferentes tratamentos ao longo do experimento, bem como comparar os animais sem infecção urinária com os animais com infecção urinária ao longo das três colheitas. Em ambos os casos o nível de significância foi de 0,01.

Todos os testes acima citados foram calculados por meio do programa computacional R (R Foundation).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os exames de urina das 116 matrizes revelaram a prevalência de infecção urinária de 21%. Esta prevalência é classificada por SOBESTIANSKY et al. (1995) como um problema grave e em evolução, provavelmente relacionado às características da granja. SOUZA (2004), examinando amostras de urina registrou uma prevalência de infecção urinária de 35%. Já MEYER (2005) obteve uma prevalência de 14,3%. A diferença na prevalência de infecção urinária se deve provavelmente aos fatores de risco presentes nas granjas, visto que, segundo SOBESTIANSKY & WENDT (1993), estes fatores diferem de granja para granja.

5.1 Parâmetros bioquímicos

Os descritores estatísticos média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais, ALT e AST, das matrizes suínas utilizadas no presente estudo estão sumarizados nas Tabelas 1, 2 e 3 de acordo com os grupos experimentais e o dia da colheita. As figuras 1, 2 e 3 demonstram o comportamento destas variáveis de cada grupo ao longo do experimento.

Considerando os parâmetros avaliados, a albumina apresentou alteração significativa ($p<0,01$), no grupo de animais sem infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração. Neste grupo, a concentração de albumina durante a primeira semana passou de 3,33g/dl (no início do experimento) para 4,10g/dl (no dia sete do experimento). Nos demais grupos os valores de albumina não foram sofreram alteração significativa ($p>0,01$). Na terceira avaliação, em quatro grupos (NC, NCA, SAC e SC) os valores médios foram ligeiramente inferiores aos valores de referência preconizados por SOBESTIANSKY et al. (2005). A diminuição deste constituinte pode ser explicada pelo fato de os níveis séricos de albumina decresceram durante o período gestacional por um mecanismo fisiológico, retornando aos seus níveis normais quando a gestação vem a termo (KANEKO, 1997). Neste estudo a maior parte das fêmeas encontrava-se no terço final da gestação.

TABELA 1 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais e ALT no início do experimento (dia 0), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

Dia 0		**Albumina**			**Proteínas totais**			**ALT**			**AST**		
R*		3,1 – 4,3 g/dl			6,5 – 9,0 g/dl			36 – 272 U/l			19 – 76 U/l		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	3,33	0,27	0,90	8,74	0,14	1,26	38,00	0,28	10,75	29,17	0,27	7,88
N	C	2,88	0,14	0,40	8,38	0,05	0,46	45,67	0,27	12,40	23,00	0,32	7,40
N	CA	3,49	0,31	1,07	10,14	0,17	1,75	37,38	0,28	10,60	30.86	0,43	13,25
S	AC	3,66	0,24	0,87	8,56	0,13	1,12	50,43	0,28	14,12	23,29	0,35	8,04
S	C	3,30	0,37	1,23	9,65	0,17	1,64	41,25	0,18	7,48	24,14	0,25	6,04
S	CA	4,19	0,35	1,45	9,80	0,21	2,04	45,88	0,22	9,92	30,13	0,25	7,66

N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 2 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais e ALT no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

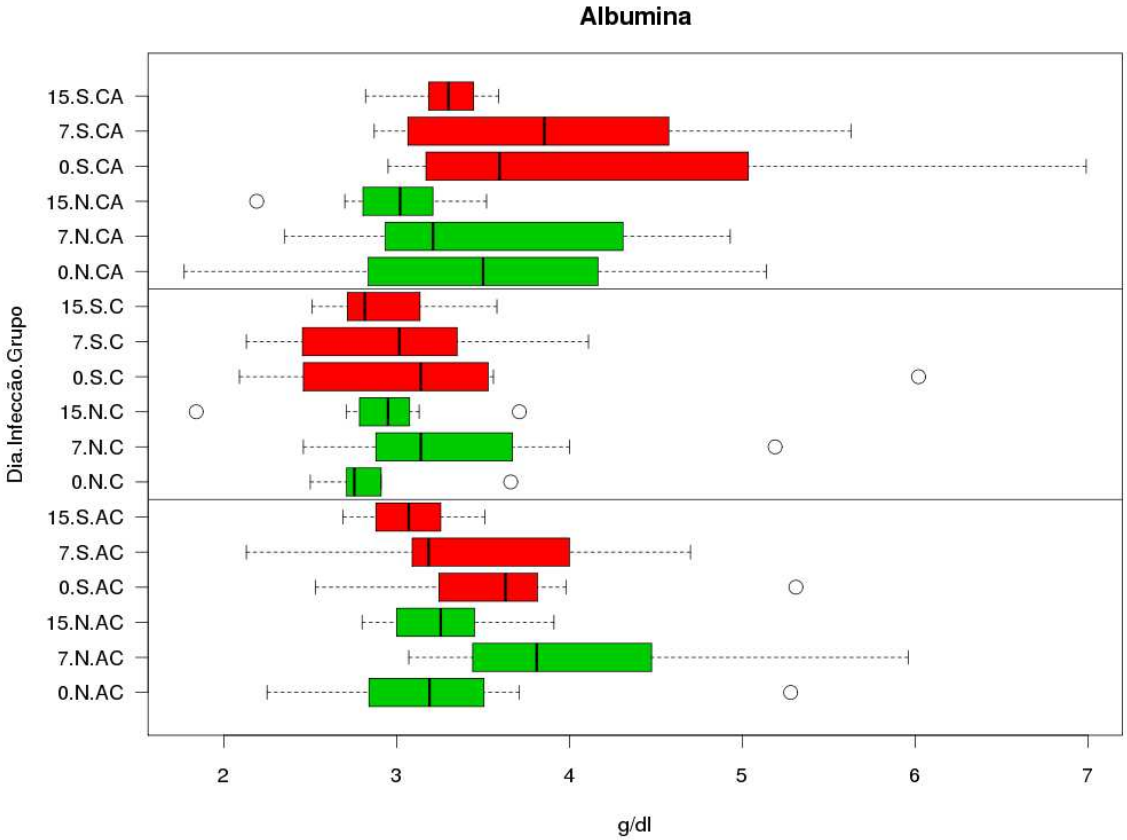
Dia 7		**Albumina**			**Proteínas totais**			**ALT**			**AST**		
R*		3,1 – 4,3 g/dl			6,5 – 9,0 g/dl			36 – 272 U/l			19 – 76 U/l		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	4,10	0,24	0,98	10,36	0,24	2,52	39,50	0,33	12,94	34,13	0,33	11,41
N	C	3,38	0,25	0,86	9,34	0,27	2,56	48,50	0,24	11,46	35,50	0,41	14,53
N	CA	3,52	0,26	0,91	8,91	0,25	2,20	40,75	0,37	15,21	42,75	0,72	30,74
S	AC	3,42	0,24	0,81	8,44	0,23	1,94	41,38	0,36	15,09	31,50	0,34	10,73
S	C	2,99	0,22	0,65	8,73	0,16	1,40	39,38	0,43	16,89	33,50	0,25	8,47
S	CA	3,94	0,25	0,97	8,53	0,23	1,93	43,38	0,30	12,96	31,00	0,26	8,04

N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 3 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de albumina, proteínas totais e ALT no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009.

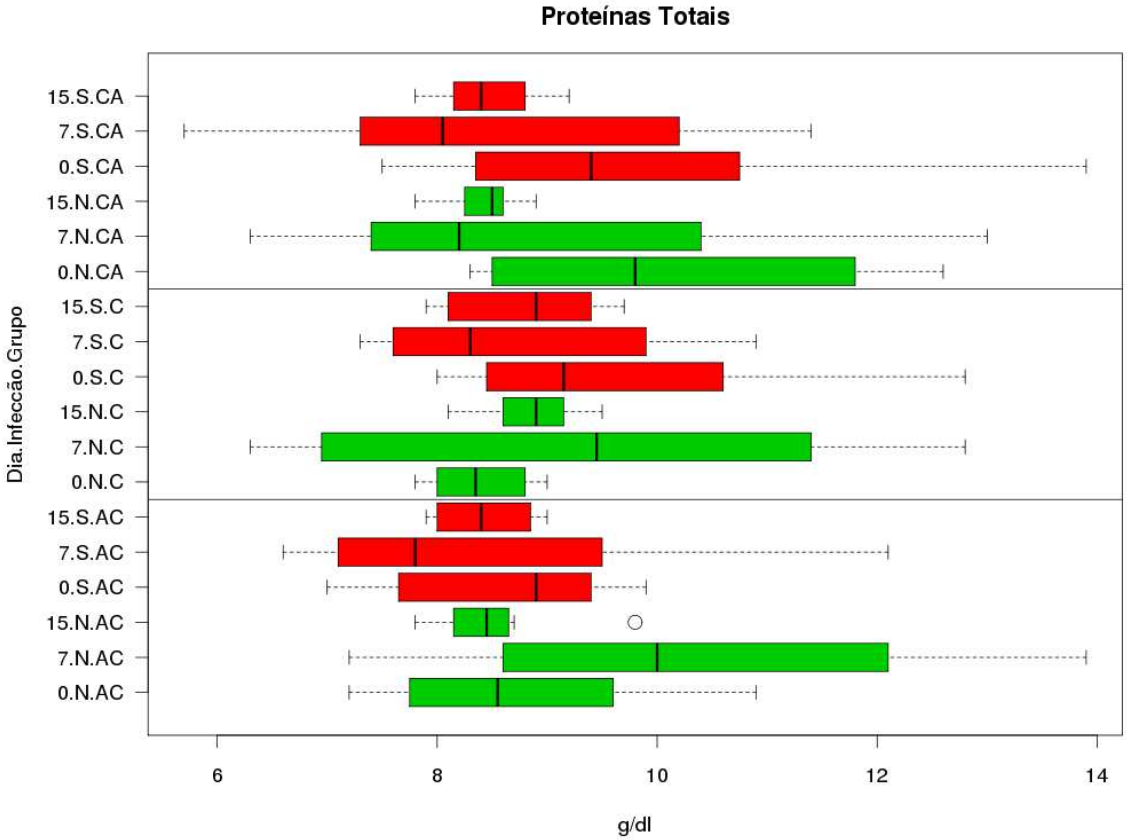
Dia 15		**Albumina**			**Proteínas Totais**			**ALT**			**AST**		
R*		3,1 – 4,3 g/dl			6,5 – 9,0 g/dl			36 – 272 U/l			19 – 76 U/l		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	3,27	0,11	0,35	8,51	0,07	0,60	36,88	0,33	12,19	40,13	1,18	47,48
N	C	2,90	0,18	0,52	8,86	0,05	0,44	40,63	0,20	8,16	50,00	0,46	22,97
N	CA	2,97	0,13	0,40	8,43	0,04	0,33	36,13	0,19	6,77	35,50	0,38	13,50
S	AC	3,08	0,09	0,29	8,43	0,05	0,45	38,63	0,13	4,87	36,00	0,26	9,35
S	C	2,93	0,12	0,34	8,80	0,08	0,71	*32,75*	0,19	6,23	35,63	0,33	11,82
S	CA	3,28	0,07	0,24	8,46	0,06	0,48	38,25	0,24	9,32	40,25	0,36	14,59

N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)



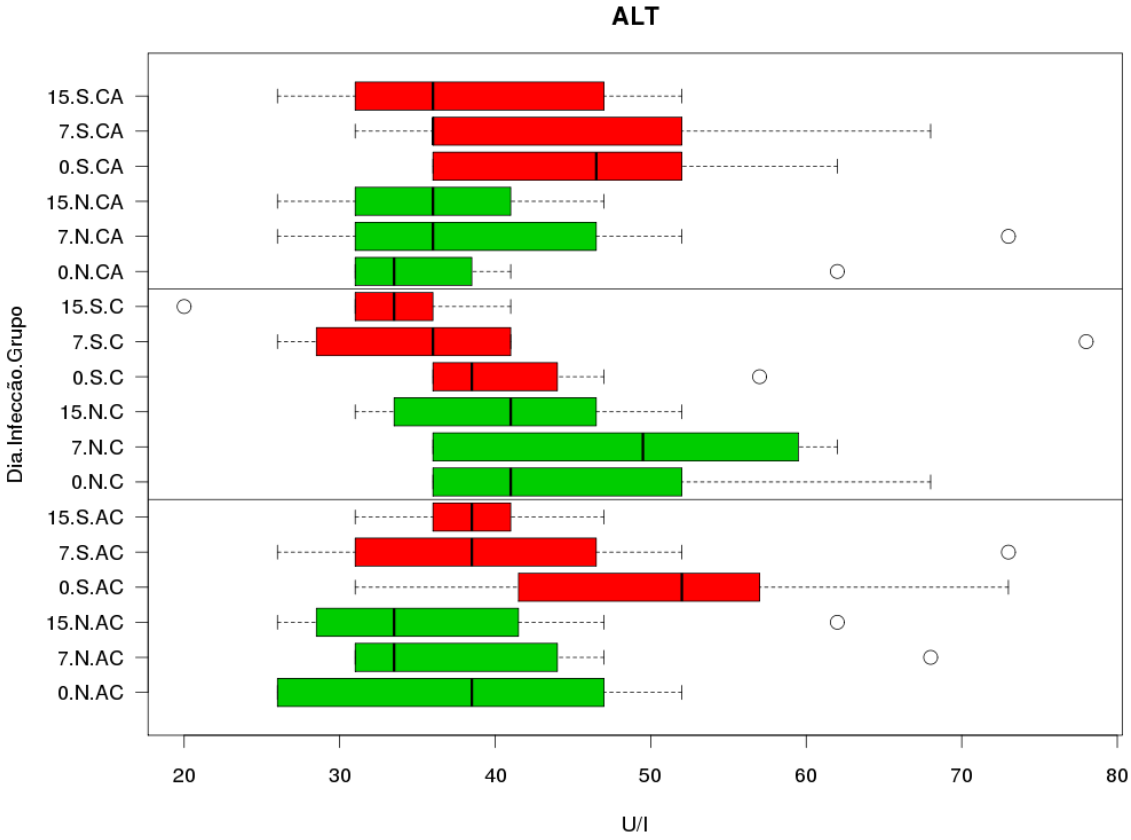
N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 1 - Box-plot da albumina sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



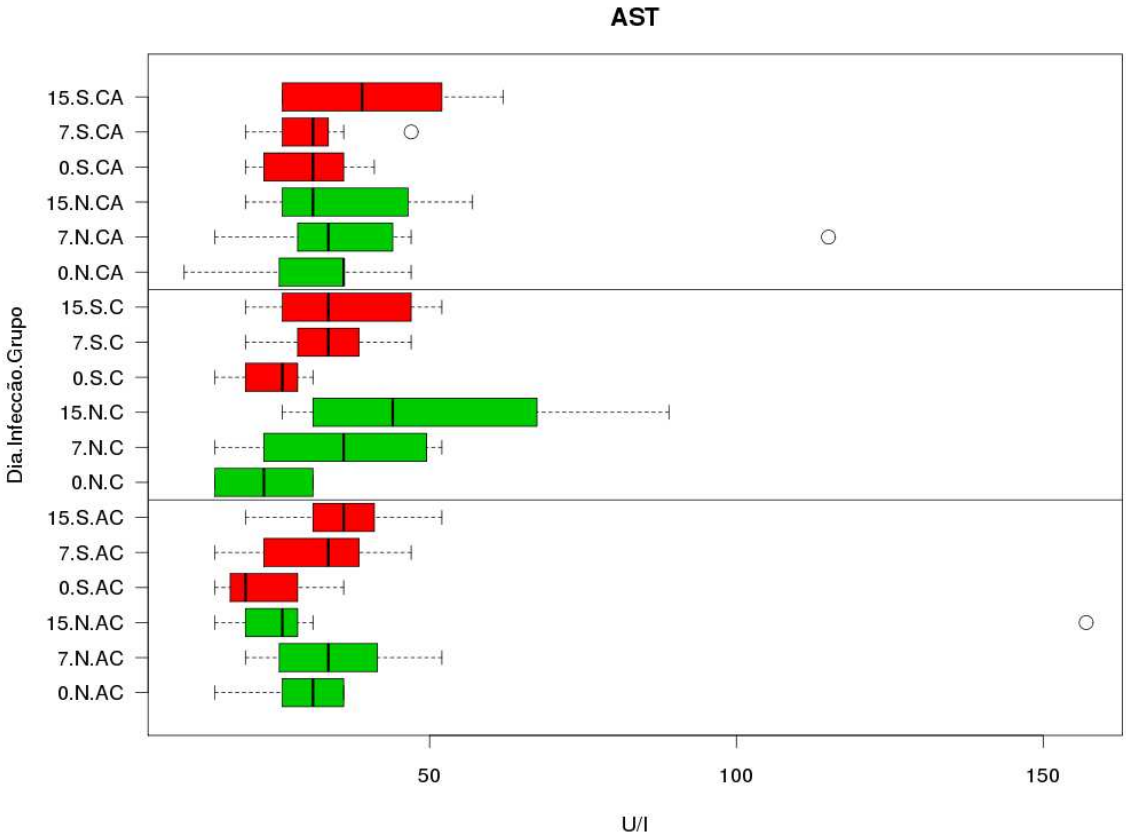
N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 2 – Box-plot das proteínas totais séricas de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 3 – Box-plot da ALT sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 4 – Box-plot da AST sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias

Os valores médios de proteínas totais não variaram significativamente ($p>0,01$), entretanto, alguns grupos tiveram seus valores médios acima dos valores de referência, o que pode ser observado nas Tabelas 1 e 2. Os maiores valores séricos de proteínas totais podem ser explicados pelo fato de terem sido avaliadas fêmeas adultas, onde são esperadas quantidades séricas mais elevadas de globulinas. Adicionalmente, próximo ao parto há um aumento acentuado na concentração de γ-globulinas, que por sua vez, leva a um aumento da concentração de proteínas totais (KANEKO, 1997). Infecções bacterianas subagudas ou crônicas também podem levar ao aumento de γ-globulinas (KERR. 2003).

Não foi observada diferença estatística significativa nos valores médios de ALT e AST ($p>0,01$) e os mesmos encontravam-se dentro dos valores de referência durante todo o período experimental, indicando higidez de hepatócitos.

Os valores médios (média), o coeficiente de variação (CV) e o desvio padrão (DP) de uréia e creatinina das matrizes suínas utilizadas no presente estudo estão sumarizados nas Tabelas 4, 5 e 6 de acordo com a ordem dos grupos e o dia da colheita. As figuras 4, 5 e 6 demonstram o comportamento destas variáveis de cada grupo ao longo do experimento.

No início do experimento notou-se diferença significativa ($p<0,01$) dos níveis de creatinina sérica entre os animais com infecção urinária e animais sem infecção urinária. Os animais sem infecção urinária apresentaram média de 2,2 mg/dl enquanto que os animais com infecção urinária apresentaram média de 3,4mg/dl.

Com relação aos parâmetros uréia e creatinina não foram observadas diferenças significativas em decorrência dos tratamentos. Entretanto, pode-se observar nas Tabelas 4, 5 e 6 que os valores de creatinina e uréia estavam acima dos valores de referência para a categoria animal estudada. A uréia e a creatinina séricas podem ser utilizadas para se monitorar a função renal de um animal, pois são utilizadas para mensurar a retenção de resíduos nitrogenados pelos rins (FINCO, 1997). Quando os níveis séricos de uréia e creatinina estão aumentados há a caracterização de um quadro de azotemia que segundo CARR et al., (1995) constitui um achado bioquímico em casos de infecção urinária em fêmeas suínas; situação observada em alguns casos no presente experimento. Para KERR

(2003) o aumento na quantidade de urina diminui a reabsorção de uréia, enquanto que um baixo fluxo facilita sua reabsorção. O nível de uréia pode estar aumentado devido a um aumento no consumo dietético de proteína, colapso catabólico ou hemorragia no interior do trato gastrointestinal. Nestes casos a concentração de creatinina não se altera. A creatinina é formada durante o metabolismo da musculatura esquelética e o seu valor sérico não é marcadamente influenciado pela dieta ou por hemorragias intestinais. De forma semelhante à uréia, uma redução na taxa de filtração glomerular aumenta a concentração sérica de creatinina (MEYER et al., 1995). A creatina é um indicador do catabolismo muscular (YANG et al., 2009) e é liberada do músculo em quantidades proporcionais ao tamanho da massa muscular (RASSIN & BHATIA, 1992). FIGARES et al., (2006) observaram em seu estudo níveis séricos de creatinina maior em animais da raça Landrace devido à sua maior quantidade de massa muscular em relação a outras raças de suínos (RIVERA-FERRE et al., 2005).

TABELA 4 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de AST, uréia e creatinina no início do experimento (dia 0), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

Dia 0		**Uréia**			**Creatinina**		
R*		5,88 – 23,80 mg/dl			1,25 – 2,94 mg/dl		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	24,50	0,15	3,66	1,90	0,57	1,08
N	C	23,00	0,23	5,18	2,55	0,50	1,28
N	CA	34,63	0,26	9,01	2,13	0,82	1,74
S	AC	31,71	0,32	10,00	3,00	0,47	1,41
S	C	32,75	0,36	11,78	2,29	0,58	1,33
S	CA	31,75	0,29	9,19	4,75	0,23	1,11

N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 5 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de AST, uréia e creatinina no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

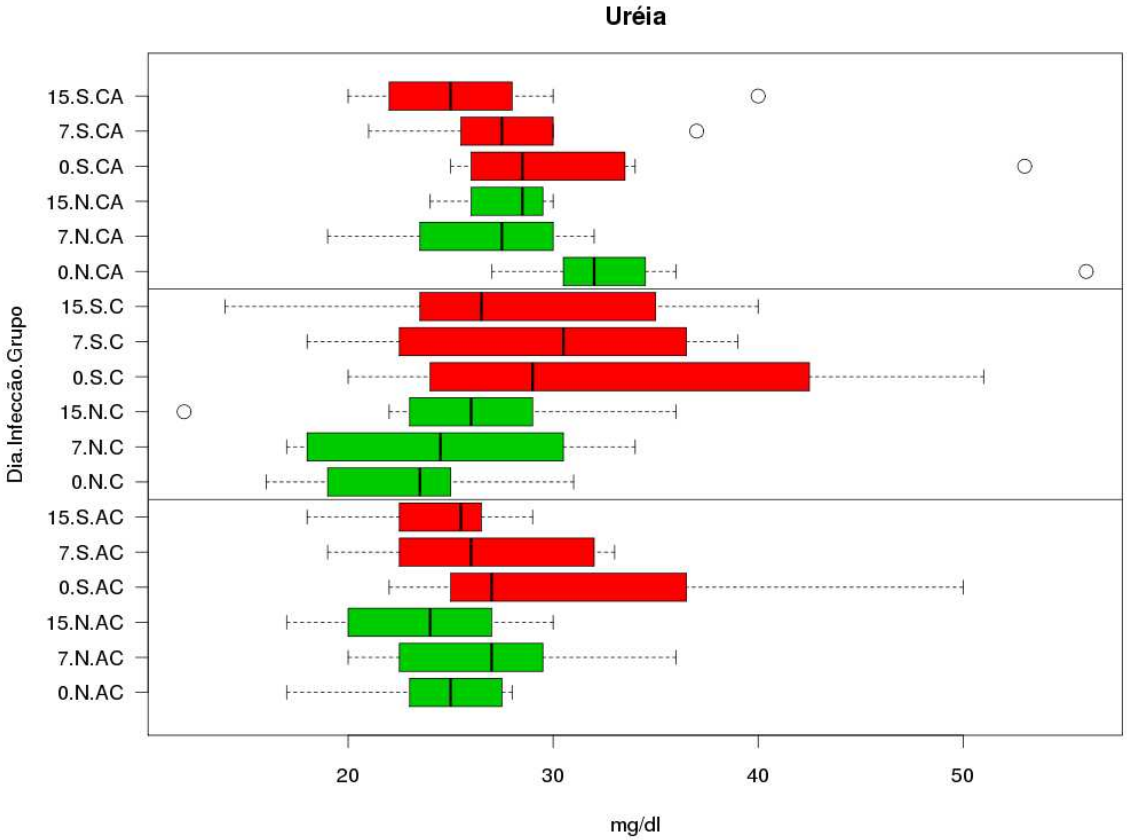
Dia 7		**Uréia**			**Creatinina**		
R*		5,88 – 23,80 mg/dl			1,25 – 2,94 mg/dl		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	26,71	0,22	5,88	3,96	0,42	1,67
N	C	24,63	0,27	6,65	2,51	0,60	1,52
N	CA	26,63	0,17	4,57	3,23	0,71	2,29
S	AC	26,63	0,20	5,42	3,46	0,40	1,40
S	C	29,50	0,27	8,02	1,60	0,70	1,12
S	CA	28,00	0,17	4,66	2,61	0,46	1,19

N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 6 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV) e desvio padrão (DP) de AST, uréia e creatinina no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

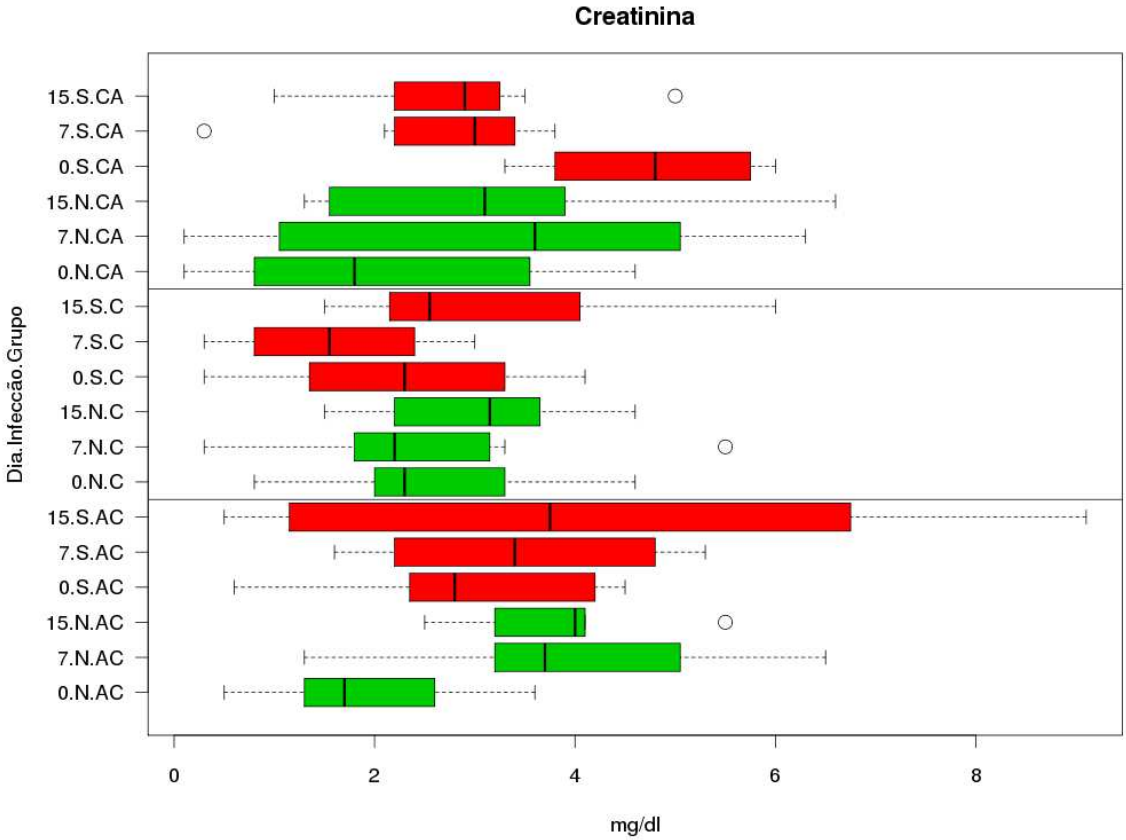
	Dia 15	**Uréia**			**Creatinina**		
	R*	5,88 – 23,80 mg/dl			1,25 – 2,94 mg/dl		
I	**G**	**Média**	**CV**	**DP**	**Média**	**CV**	**DP**
N	AC	23,63	0,19	4,57	3,80	0,27	1,02
N	C	25,50	0,27	6,93	3,01	0,34	1,02
N	CA	27,75	0,08	2,25	3,13	0,57	1,77
S	AC	24,50	0,14	3,42	4,11	0,80	3,30
S	C	28,00	0,30	8,42	3,13	0,50	1,57
S	CA	26,25	0,24	6,36	2,84	0,42	1,20

N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 5 – Box-plot da uréia sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 6 – Box-plot da creatinina sérica de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias.

5.2 Parâmetros hematológicos

Os valores médios (média), o coeficiente de variação (CV) e o desvio padrão (DP) de leucócitos totais, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito das matrizes suínas utilizadas no presente estudo estão sumarizados nas Tabelas 7, 8 e 9 de acordo com a ordem dos grupos e o dia da colheita. As figuras 7, 8 e 9 demonstram o comportamento destas variáveis de cada grupo ao longo do experimento.

Os valores médios da contagem de leucócitos totais apresentaram diferença significativa ($P<0,01$) apenas no grupo de animais sem infecção urinária que estava recebendo ácido cítrico na ração. Os valores de leucócitos totais diminuíram de 13,06 x 10^9/L para 9,73 x 10^9/L do dia 15 em relação ao dia sete do experimento, sendo que este valor estava abaixo dos valores de referência. Nos demais grupos, não ocorreu nenhuma diferença significativa, entretanto no grupo de animais com infecção urinária recebendo ácido cítrico, notou-se no dia 15 que o número de leucócitos ficaram abaixo dos valores de referência. A leucopenia pode ser causada por infecções bacterianas, viroses, doenças causadas por protozoários, produtos químicos, como resultado de uma sensibilidade individual e estados debilitantes e caquéticos (GARCIA-NAVARRO, 2005). As bactérias gram negativas, tais como a *E. coli*, possuem em sua parede celular algumas endotoxinas que são de natureza lipopolissacarídica. Estas endotoxinas são liberadas na corrente circulatória após a morte ou lise da bactéria e podem levar a leucopenia (FRACASSO, 2008).

A contagem de eritrócitos não foi alterada significativamente ($p>0,01$) por nenhum dos acidificantes. Com relação à dosagem de hemoglobina verificou-se diferença significativa ($p<0,01$) no início do experimento entre os valores deste parâmetro, de animais com infecção urinária e animais sem infecção urinária, sendo que os valores médios foram respectivamente 11,7g/dl e 10,4 g/dl. Houve uma mudança significativa ($p<0,01$) dos níveis de hemoglobina no grupo de animais sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio, bem como no grupo de animais com infecção urinária recebendo o mesmo acidificante. Em ambos os casos houve diminuição da hemoglobina, sendo que no primeiro caso, essa diferença foi percebida entre o dia sete e o dia 15, variando de 10,90g/l a 10,06g/l.

Já no segundo grupo houve redução da hemoglobina no período entre o início do experimento e o dia sete, sendo que esta variou de 12,88 g/l a 11,49 g/l. Entretanto, mesmo com a diminuição da hemoglobina, os valores obtidos encontravam-se dentro dos valores de referência.

Comportamento semelhante foi notado com relação aos valores do hematócrito. Este parâmetro foi significativamente diferente ($p<0,01$) no início do experimento entre os grupos de animais com infecção urinária e sem infecção urinária, sendo os valores médios do hematócrito obtidos para estes grupos de 35,3% e 31,8% respectivamente. Nos mesmos grupos em que a hemoglobina foi reduzida, ocorreu simultaneamente uma redução significativa ($p<0,01$) do hematócrito. No grupo de animais sem infecção urinária que recebeu cloreto de amônio, essa diminuição ocorreu no período entre sete e 15 dias do experimento passando de 32,96% para 30,06%. Em relação aos animais com infecção urinária e que receberam cloreto de amônio, essa redução no valor médio do hematócrito ocorreu durante a primeira semana do experimento sendo que o valor deste parâmetro foi reduzido de 38,73% para 34,69%. Os valores médios de hematócrito obtidos por todos os grupos estavam dentro dos valores de referência.

No experimento foi observado que no grupo que recebeu cloreto de amônio, houve uma redução do hematócrito e da hemoglobina, o que pode ser explicado pelo fato de o cloreto de amônio levar a uma maior ingestão de água por parte do animal (SOBESTIANSKY, 1999) e com isso, aumentar o volume plasmático. Este aumento é responsável pela diminuição do valor do hematócrito e da hemoglobina devido à hemodiluição (COSTA et al., 2008).

TABELA 7 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de leucócitos, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito no início do experimento (dia 0), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

Dia 0		**Leucócitos totais**			**Eritrócitos**			**Hemoglobina**			**Hematócrito**		
R*		10,6 – 24 x10^9/L			5,1 – 8,0 x10^{12}/L			10,0 – 17,0 g/dl			29 – 46 %		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	13,27	0,20	2,60	5,13	0,10	0,54	10,50	0,13	1,32	32,07	0,11	3,68
N	C	14,00	0,27	3,76	5,01	0,12	0,59	10,00	0,11	1,15	30,64	0,10	3,17
N	CA	15,31	0,10	1,56	5,44	0,12	0,68	10,60	0,15	1,62	32,54	0,14	4,61
S	AC	13,63	0,25	3,45	5,58	0,10	0,55	11,49	0,10	1,15	34,61	0,10	3,30
S	C	13,67	0,30	4,15	5,11	0,14	0,70	10,61	0,15	1,56	32,09	0,15	4,70
S	CA	15,14	0,16	2,44	6,18	0,10	0,63	12,88	0,08	0,99	38,73	0,08	3,03

R: Valores de referência
N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 8 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R) e desvio padrão (DP) de leucócitos, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

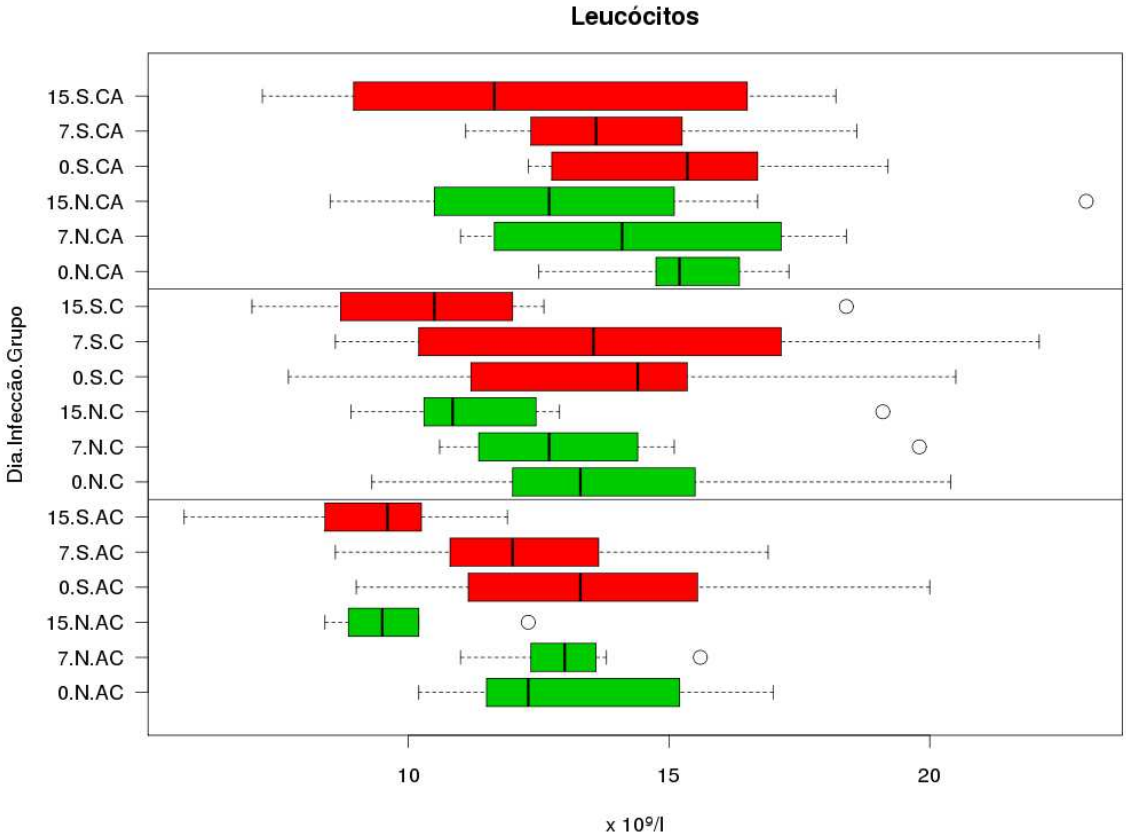
Dia 7		**Leucócitos totais**			**Eritrócitos**			**Hemoglobina**			**Hematócrito**		
R*		10,6 – 24 x10^9/L			5,1 – 8,0 x10^{12}/L			10,0 – 17,0 g/dl			29 – 46 %		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	13,06	0,10	1,34	5,16	0,09	0,47	10,58	0,12	1,29	31,86	0,12	3,88
N	C	13,41	0,22	2,98	5,08	0,10	0,49	10,23	0,08	0,80	30,86	0,08	2,34
N	CA	14,40	0,21	2,96	5,42	0,10	0,54	10,90	0,13	1,41	32,96	0,12	4,07
S	AC	12,30	0,21	2,56	5,41	0,08	0,44	11,13	0,07	0,76	33,49	0,07	2,32
S	C	14,06	0,33	4,64	4,95	0,13	0,65	10,35	0,15	1,56	31,10	0,15	4,73
S	CA	14,01	0,18	2,48	5,64	0,12	0,67	11,49	0,09	1,00	34,69	0,09	2,98

R: Valores de referência
N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 9 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R), e desvio padrão (DP) de leucócitos, eritrócitos, hemoglobina e hematócrito no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

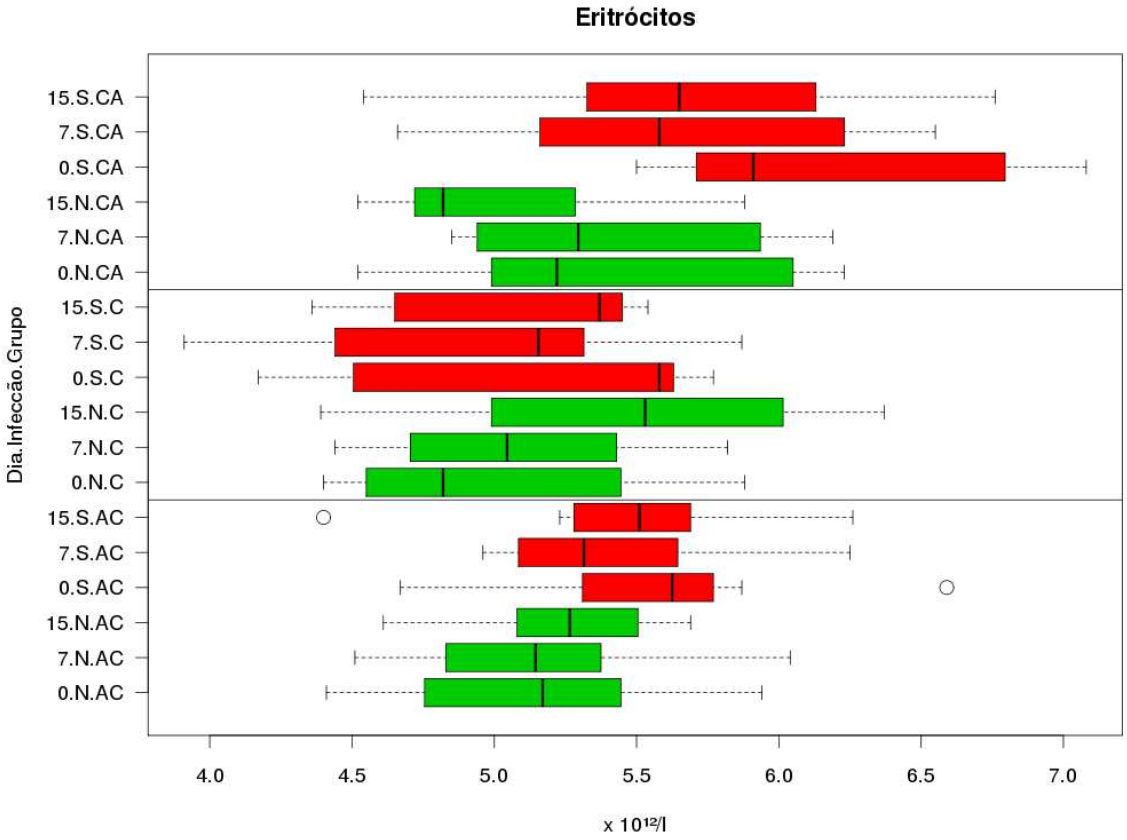
Dia 15		**Leucócitos totais**			**Eritrócitos**			**Hemoglobina**			**Hematócrito**		
R*		10,6 – 24 x10^9/L			5,1 – 8,0 x10^{12}/L			10,0 – 17,0 g/dl			29 – 46 %		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	9,73	0,13	1,22	5,25	0,06	0,34	10,49	0,07	0,77	31,88	0,07	2,35
N	C	11,90	0,26	3,15	5,48	0,13	0,69	10,93	0,12	1,29	32,94	0,11	3,59
N	CA	13,63	0,36	4,97	5,03	0,09	0,48	10,06	0,14	1,36	30,06	0,12	3,70
S	AC	9,21	0,22	2,02	5,44	0,10	0,57	11,23	0,10	1,15	33,40	0,10	3,43
S	C	10,98	0,32	3,49	5,11	0,09	0,47	10,63	0,10	1,10	31,85	0,10	3,21
S	CA	12,45	0,33	4,16	5,69	0,12	0,68	11,35	0,10	1,11	34,18	0,09	3,20

R: Valores de referência
N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)



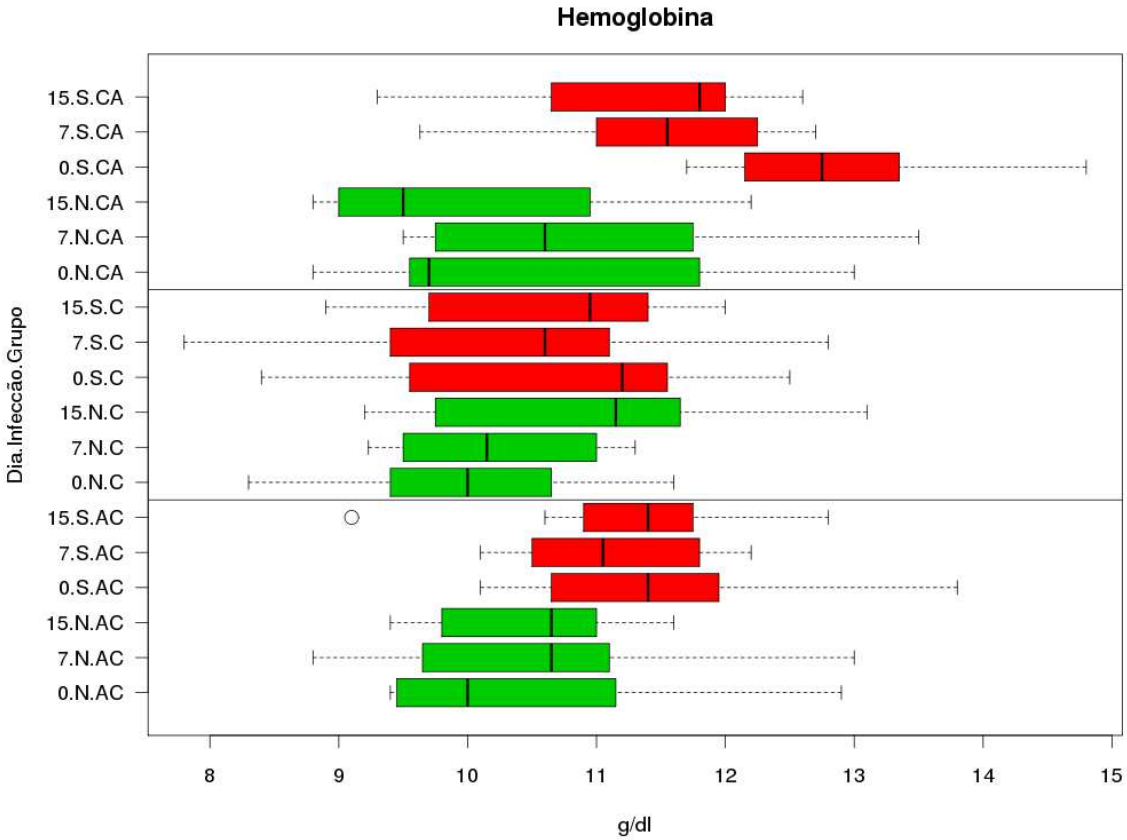
N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 7 – Box-plot da contagem de leucócitos totais de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



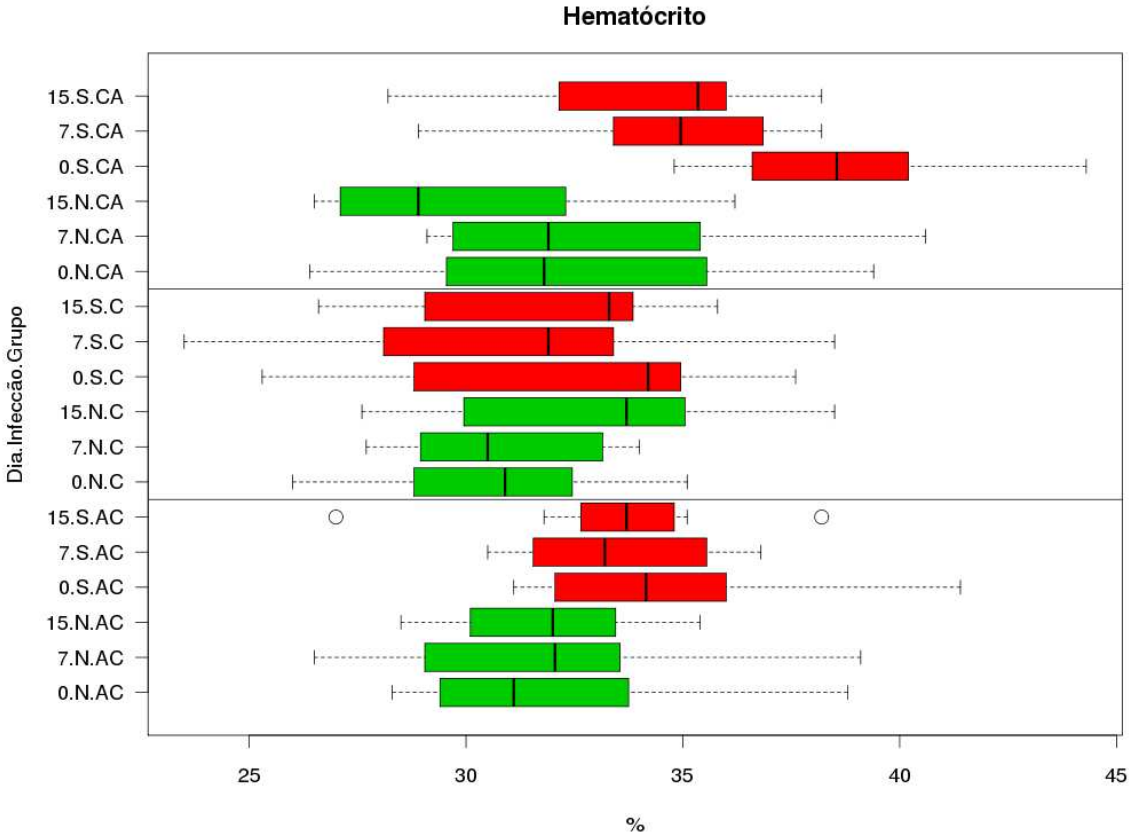
N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 8 – Box-plot da contagem de eritrócitos de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 9 – Box-plot da dosagem hemoglobina de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 10 – Box-plot do hematócrito de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias

Outro fator que pode ter contribuído para a alteração nos valores de hematócrito e hemoglobina, é o de que os animais utilizados no presente estudo estavam gestantes no período em que os tratamentos foram realizados. Durante o período gestacional em humanos, há elevação do volume sanguíneo total como decorrência do aumento tanto do volume plasmático quanto da massa total de eritrócitos e leucócitos na circulação. No entanto, a elevação do volume plasmático e da massa eritrocitária não é proporcional e é controlada por diferentes mecanismos. Deste modo, indicadores hematológicos tais como contagem de eritrócitos, níveis de hemoglobina e hematócrito reduzem-se drasticamente. O volume plasmático expande-se cerca de 50% durante a gestação. Há correlação positiva entre a expansão do volume plasmático e o tamanho da gestação, ou seja, multíparas, gestações múltiplas e fetos macrossômicos apresentam incremento maior do volume plasmático em comparação com primíparas, gestações únicas e fetos pequenos. Este aumento do volume plasmático é necessário para suprir a demanda do sistema vascular hipertrofiado de um útero também aumentado, além de resguardar a mãe dos efeitos adversos das perdas sanguíneas associadas ao parto e ao puerpério. Como na gestação a expansão do volume plasmático é maior do que a expansão da massa eritrocitária, a despeito do aumento da eritropoiese, as concentrações de hemoglobina e hematócrito diminuem com conseqüente diminuição da viscosidade sanguínea. Esta hemodiluição leva a uma anemia fisiológica. Os eritrócitos, no entanto, devem permanecer normocíticos e normocrômicos (a menos que ocorra uma deficiência de ferro), e tendem a retornar aos valores pré-gravídicos no puerpério (SOUZA et al, 2002).

O VCM foi significativamente diminuído ($p<0,01$) no grupo de animais sem infecção urinária recebendo ácido cítrico, bem como em animais com infecção urinária recebendo o cloreto de amônio. Entretanto, no primeiro a redução de 61,78FL para 60,63FL ocorreu na segunda semana, enquanto que no segundo a redução de 62,94FL para 61,78FL ocorreu na primeira semana sendo que o declínio significativo continuou ocorrendo na segunda semana, levando o VCM para um valor de 60,25 no dia 15 do experimento. Os valores médios de VCM obtidos permaneceram dentro dos valores de referência.

O CHCM foi significativamente diferente ($p<0,01$) no início do experimento entre o grupo de animais com infecção urinária e sem infecção urinária, sendo 33,2g/dl e 32,6g/dl respectivamente. Com relação a CHCM, nota-se que em todos os grupos, os valores médios foram inferiores aos valores de referência. Entretanto este parâmetro foi significativamente alterado apenas no grupo de animais com infecção urinária recebendo ácido cítrico. Neste caso, houve um aumento do CHCM de 33,2g/dl para 33,6g/dl. Os valores médios das plaquetas e do HCM não tiveram diferença estatística significativa ($p>0,01$) e conservaram-se nos limites de referência.

TABELA 10 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R) e desvio padrão (DP) de VCM, HCM, CHCM e plaquetas no décimo início do experimento (dia 0), de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

Dia 0		VCM			HCM			CHCM			Plaquetas		
R*		52 – 63 FL			18 – 22 Pg			34 – 38 g/l			200 – 700 X10^3/mm^3		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	62,63	0,05	2,90	20,44	0,05	1,11	32,70	0,02	0,54	272,43	0,26	72,09
N	C	61,40	0,06	3,67	19,99	0,05	1,07	32,60	0,02	0,56	294,29	0,20	57,68
N	CA	59,94	0,05	2,94	19,47	0,05	1,02	32,53	0,03	0,99	235,29	0,16	37,23
S	AC	62,14	0,04	2,76	20,59	0,04	0,79	33,15	0,01	0,31	271,00	0,20	54,67
S	C	62,83	0,03	1,97	20,74	0,04	0,80	33,06	0,01	0,30	205,57	0,62	127,64
S	CA	62,94	0,05	2,92	20,91	0,04	0,92	33,25	0,01	0,40	376,00	0,44	165,03

R: Valores de referência
N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 11 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R) e desvio padrão (DP) de VCM, HCM, CHCM e plaquetas no sétimo dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

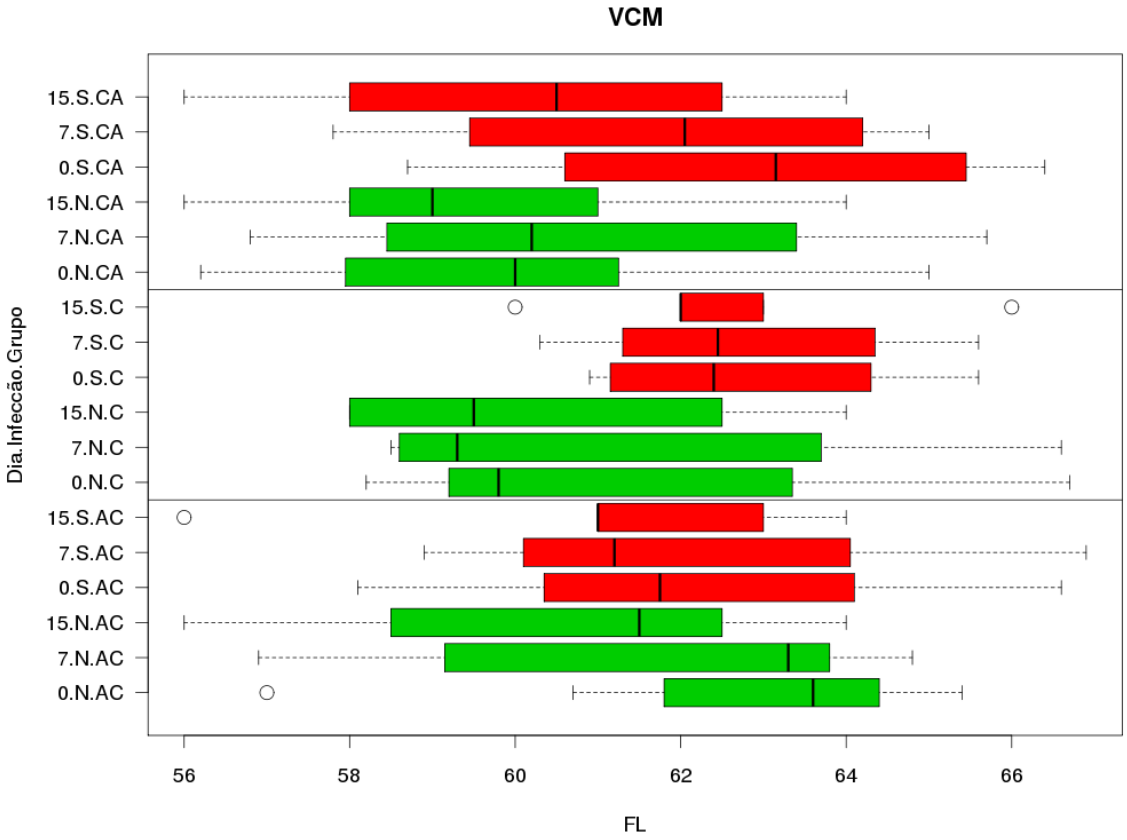
Dia 7		VCM			HCM			CHCM			Plaquetas		
R*		52 – 63 FL			18 – 22 Pg			34 – 38 g/l			200 – 700 x10^3/mm^3		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	61,78	0,05	2,92	20,46	0,05	0,99	33,16	0,00	0,16	284,63	0,29	81,74
N	C	61,04	0,05	3,35	20,19	0,05	0,97	33,11	0,01	0,34	325,75	0,15	50,34
N	CA	60,83	0,05	3,19	20,06	0,06	1,15	33,03	0,01	0,37	251,88	0,20	51,28
S	AC	62,06	0,04	2,72	20,58	0,04	0,91	33,20	0,00	0,08	215,00	0,42	91,15
S	C	62,76	0,03	1,88	20,88	0,03	0,65	33,26	0,01	0,19	289,38	0,35	102,36
S	CA	61,78	0,04	2,68	20,45	0,04	0,87	33,10	0,01	0,26	306,38	0,19	59,52

R: Valores de referência
N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)

TABELA 12 – Infecção (I), grupo (G), média (M), coeficiente de variação (CV), Valores de referência (R) e desvio padrão (DP) de VCM, HCM, CHCM e plaquetas no 15º dia do experimento, de matrizes de uma granja situada em Goianápolis-GO em abril de 2009

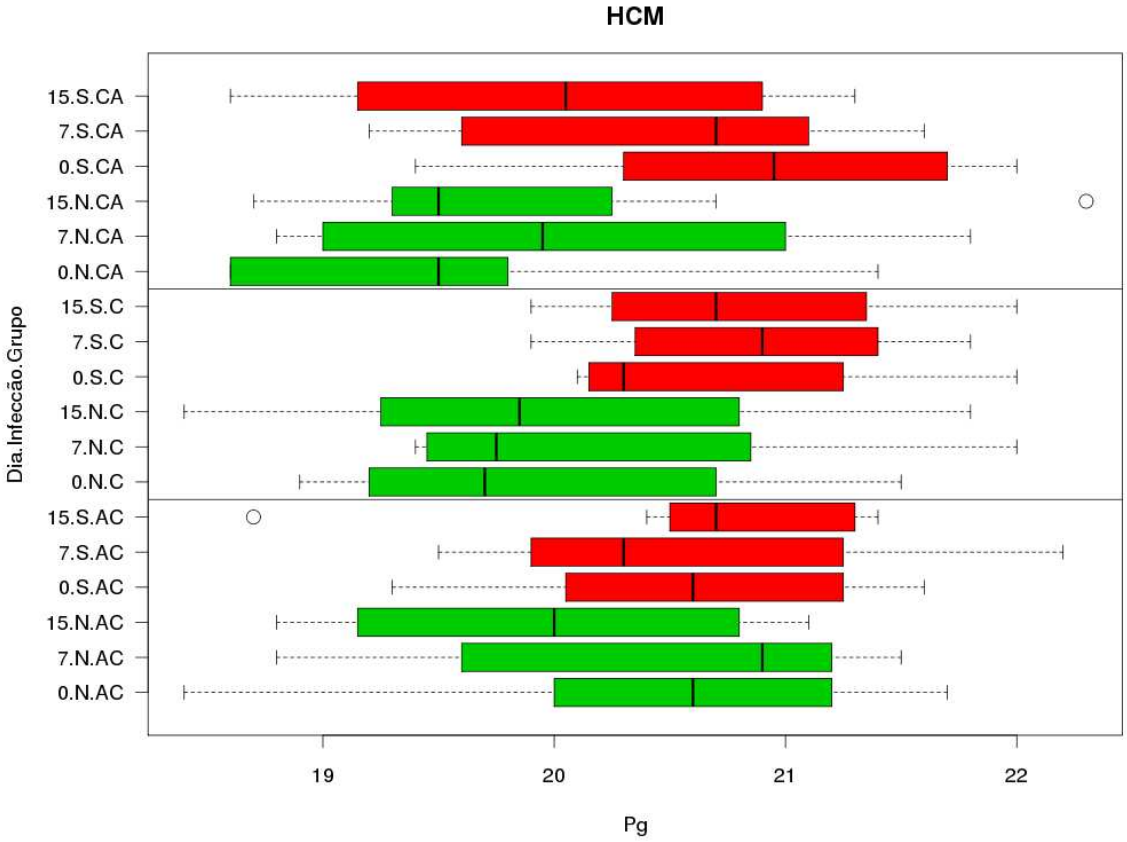
Dia 15		**VCM**			**HCM**			**CHCM**			**Plaquetas**		
R*		52 – 63 FL			18 – 22 Pg			34 – 38 g/l			200 – 700 x10^3/mm^3		
I	**G**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**	**M**	**CV**	**DP**
N	AC	60,63	0,04	2,72	19,98	0,05	0,91	32,90	0,01	0,40	265,50	0,26	68,73
N	C	60,25	0,04	2,43	20,00	0,05	1,10	33,13	0,02	0,78	332,38	0,15	50,39
N	CA	59,57	0,05	2,70	19,94	0,06	1,21	33,41	0,02	0,58	270,43	0,23	63,13
S	AC	61,29	0,04	2,63	20,63	0,05	0,94	33,60	0,01	0,29	287,71	0,12	34,59
S	C	62,50	0,03	1,69	20,81	0,04	0,74	33,35	0,02	0,63	260,25	0,17	44,14
S	CA	60,25	0,05	2,82	20,01	0,05	1,03	33,19	0,01	0,43	375,88	0,10	37,56

R: Valores de referência
N: sem infecção urinária
S: com infecção urinária
AC: Animais recebendo ácido cítrico
C: Controle (animais que não recebiam nenhum acidificante)
CA: Animais recebendo cloreto de amônio
R*: Referência: SOBESTIANSKY et al. (2005)



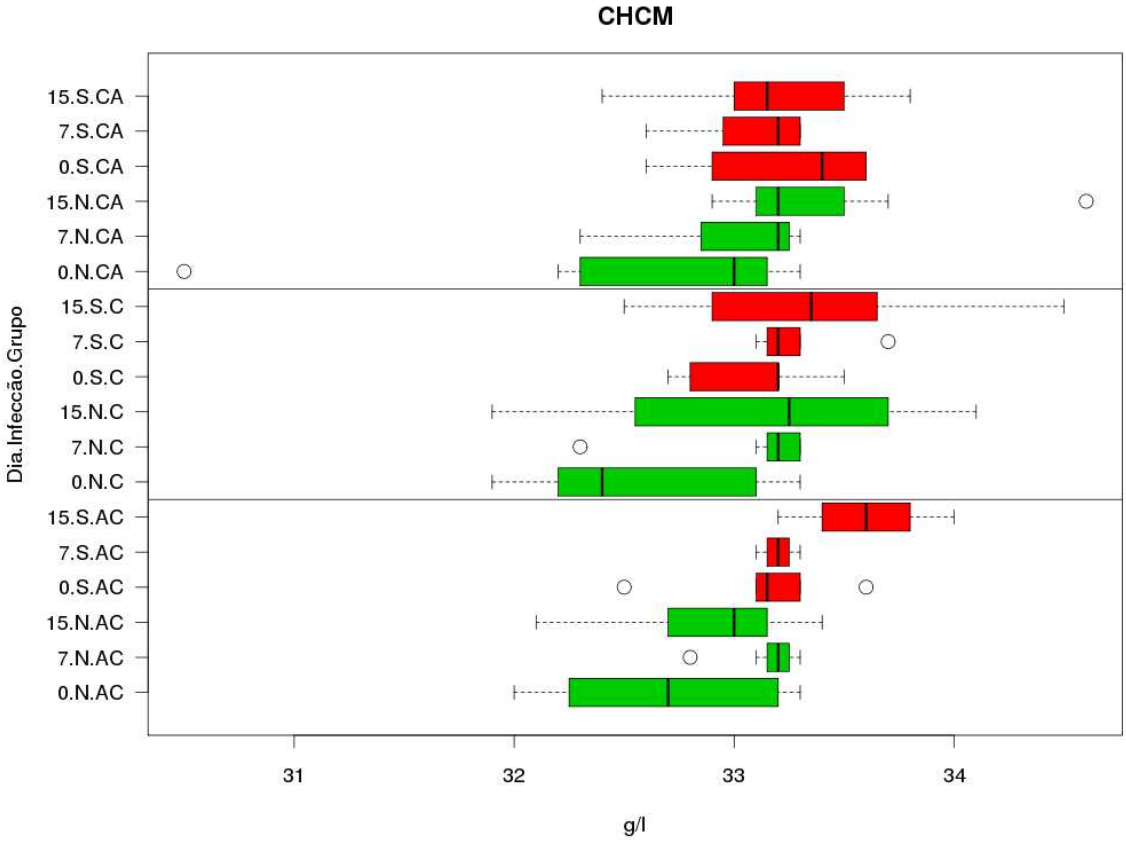
N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 11 – Box-plot do VCM de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



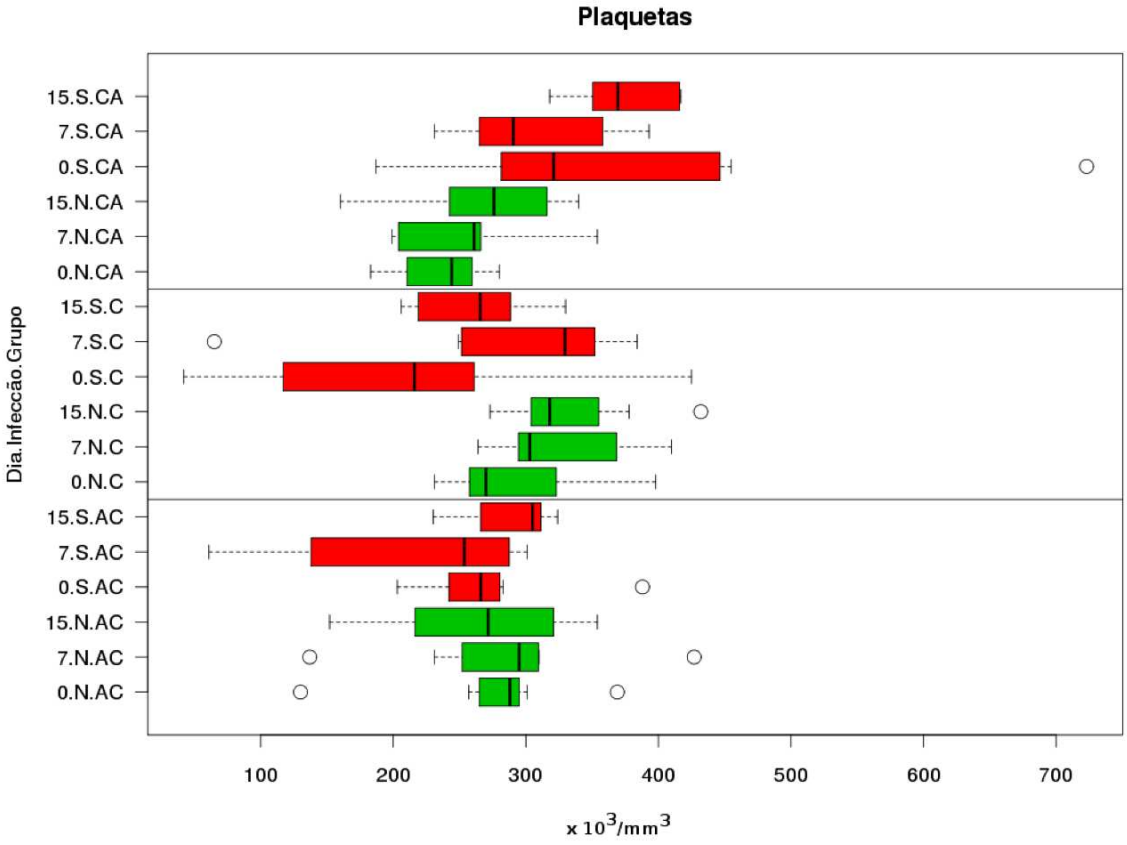
N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 12 – Box-plot do HCM de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 13 – Box-plot da CHCM de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias



N.AC: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo ácido cítrico
N.C: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo apenas ração
N.CA: Grupo de matrizes suínas sem infecção urinária recebendo cloreto de amônio
S.AC: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo ácido cítrico na ração
S.C: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo apenas ração
S.CA: Grupo de matrizes suínas com infecção urinária recebendo cloreto de amônio

FIGURA 14 – Box-plot de plaquetas de matrizes suínas submetidas aos diferentes tratamentos durante 14 dias

A diminuição da CHCM observada no experimento, pode ser caracterizada segundo MEYER et al. (1995) e BASTOS et al. (2003) como uma anemia do tipo hipocrômica. A anemia hipocrômica pode estar relacionada com a carência de ferro, de acordo com ALVES et al. (2008)

O ferro é absorvido principalmente no duodeno na forma de Fe^{2+} normalmente em uma proporção de 5% a 10%. A absorção aumenta na presença de aminoácidos tais como a histidina e valina bem como pela presença de ácidos orgânicos como o ácido cítrico, provavelmente pela formação de quelatos solúveis (ALVES et al., 2008). Esta afirmação corrobora com o resultado obtido no grupo de animais recebendo ácido cítrico, onde o valor de CHCM foi significativamente maior entre o sétimo dia e o 15° dia em relação ao início do experimento, haja vista que a quantidade de ferro disponível está relacionada com o CHCM. O ferro é necessário como componente da hemoglobina nas células vermelhas do sangue, também é encontrado na mioglobina dos músculos, no soro como transferrina, na placenta como uteroferrina, no leite como lactoferrina e no fígado como ferritina e hemossiderina. A deficiência deste componente afeta diversos sistemas do organismo em função da redução na oxigenação pelo decréscimo na concentração de hemoglobina. O sinal mais comum é uma anemia do tipo microcítica e hipocrômica (ALVES et al., 2008).

Quando ocorre um estímulo inflamatório ocorrerá um quadro de hipoferremia, pois, as citocinas inflamatórias liberadas pelos macrófagos ativados iniciam uma cascata de eventos que fazem com que o ferro seja seqüestrado. Em função de o ferro ser um fator limitante para o crescimento de vários microrganismos patogênicos, a sua remoção do sangue e armazenamento temporário em locais inacessíveis aos patógenos, é considerada parte do mecanismo de defesa do animal (ALVES et al., 2008).

De acordo com CARVALHO et al (2006) a anemia por deficiência de ferro é a mais comum e ocorre como resultado de perda de sangue crônica, hematúria, ingestão e/ou absorção deficientes, e aumento de volume sanguíneo.

A deficiência de ferro pode ocorrer como resultado do balanço negativo prolongado do ferro ou devido à falha do organismo em atender às necessidades fisiológicas aumentadas. As necessidades fisiológicas aumentadas correspondem à períodos tais como gestação e lactação (CARVALHO et al, 2006).

Com isto, a quantidade de ferro se torna restrita para a produção de hemoglobina, levando a formação de celulas hipocrômicas e microcíticas (CARVALHO et al., 2006).

Freqüentemente, as doenças infecciosas, inflamatórias, traumáticas e neoplásicas que persistem por mais de um ou dois meses, são acompanhadas por uma anemia leve a moderada, muitas vezes denominada anemia da inflamação ou anemia da doença crônica. Nestes casos, ocorre hipoferremia apesar da quantidade abundante de ferro nos macrófagos (CARVALHO et al., 2006).

A gravidade da anemia está muitas vezes relacionada ao grau de infecção e esta geralmente é normocítica e normocrômica ou hipocrômica (CARVALHO et al., 2006). Entretanto, em alguns casos é muito semelhante à anemia ferropriva, onde ocorre microcitose e hipocromia (LORENZI, 1999).

A eritropoiese está comprometida nos casos de doença crônica por alteração das várias citoquinas envolvidas nos fenômenos inflamatórios, em especial a interleucina 1 (IL-1), o TNF (fator de necrose tumoral) e os interferons beta e gama. Estes últimos atuam sobre os progenitores eritropoiéticos, inibindo sua diferenciação. A IL-1 e o TNF parecem provocar o mesmo efeito indiretamente, por estimularem a produção dos interferons beta e gama. Essas citoquinas, de outro lado, perturbam a liberação do ferro por parte das células mononucleares fagocitárias. O possível papel da IL-1, que atua aumentando a produção de ferritina. Esta ferritina se liga ao ferro, que deverá ser aproveitado pelos precursores eritroblásticos da medula óssea no processo da eritropoiese (LORENZI, 1999).

Na gestação há um aumento da necessidade de ferro. Porém, nem todo ferro adicionado à circulação materna é necessariamente destinado à mãe. Há ainda a necessidade do ferro para o desenvolvimento do feto, placenta e para as perdas sanguíneas por ocasião do parto e do puerpério. O déficit de ferro se agrava diante de gestações repetidas, desnutrição, parasitoses e doenças intercorrentes. A regulação do ferro no organismo é controlada basicamente pela absorção. Quando as reservas estão depletadas há um mecanismo que aumenta a absorção de ferro pelas células intestinais e quando há excesso estas mesmas células diminuem a absorção. Em geral, apesar de a absorção do ferro estar

moderadamente elevada durante a gestação, a quantidade de ferro absorvido pela dieta, junto com a mobilização do ferro estocado, em geral é insuficiente para suprir a demanda imposta pela gestação (SOUZA et al., 2002).

6 CONCLUSÕES

De acordo com a metodologia aplicada e os resultados apresentados neste estudo, pode-se concluir que:

1) A presença de infecção urinária promoveu a elevação de creatinina sérica em matrizes suínas em produção;

2) A utilização de ácido cítrico na dose de 56,7 g/kg de ração e cloreto de amônio na dose de 10,5 g/kg de ração por 14 dias não causou alterações expressivas nos parâmetros bioquímicos e hematológicos de matrizes suínas em produção com e sem infecção urinária.

REFERÊNCIAS

1. ALBERTON, G. C. **Prevalência e correlação entre infecção urinária, *Actinomyces suis* e alguns parâmetros físicos e químicos da urina em porcas gestantes.** 1996. 46 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias), Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

2. ALBERTON, G. C.; WERNER, P. R.; SOBESTIANSKY, J.; COSTA, O. D.; BARIONI JÚNIOR, W. Prevalência de infecção urinária e de *Actinomyces suis* em porcas gestantes e sua correlação com alguns parâmetros físicos e químicos da urina. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 5, p. 81-88, 2000.

3. ALMOND, G. W.; STEVENS, J. B. Urinalysis techniques for swine practitioners. **The compendium on continuing education for the practicing veterinarian (USA)**, U.SA, v. 17, n. 1, p. 121-129, 1995.

4. ALVES, B. A.; ARANTES, V. M.; MUNDIM, A. V. Metabolismo de ferro em suínos – Uma revisão. **Horizonte científico**, v. 1, n. 8, 2008.

5. BASTOS, R. R.; MARASSI, A. L.; AGUILAR, K. T.; OLIVEIRA JÚNIOR, N. Da enfermaria à sala de aula: como nascem as ferramentas (a propósito da anemia). **Revista Med Minas Gerais**, v. 13, n. 3, p. 199-207, 2003.

5. CARR, J.; WALTON, J.; DONE, S. Cystitis and ascending pyelonephritis in the sow. **Journal of Veterinary Postgraduate Clinical Study in Practice**, v. 17, n. 2, p. 71-79, 1995.

6. CARVALHO, L. F. de O. S. **Investigação clínica, anatomopatológica e citogenética de fêmeas suínas com transtornos reprodutivos**. 1990. 95f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP – Botucatu, São Paulo.

7. CARVALHO, M. C.; BARACATA, E. C. E.; SGARBIERI, V. C. Anemia Ferropriva e Anemia de Doença Crônica: Distúrbios do Metabolismo do Ferro. **Revista Segurança Alimentar e Nutricional,** Campinas, v. 13, n. 2, p. 54-63, 2006.

8. COLES, E. H. Prueblas de funcionamento renal. In: COLES, E. H. **Diagnóstico y Patología em Veterinária**. México: Interamericana, 1989. p. 175-206.

9. COSTA, M. M.; DRESCHER, G.; MABONI, F.; WEBER, S.; BOTTON, S. A.; VAINSTEIN, M. H.; SCHRANK, I. S; VARGAS, A. C. Virulence factors and antimicrobial resitance of *Escherichia coli* isolated from urinary tract of swine in southern Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 39, p. 741-743, 2008.

10. DALLA COSTA, O. A.; SOBESTIANSKY, J. Como controlar a infecção urinária em matrizes suínas em produção. **Instrução técnica para o suinocultor.** Concórdia, n. 10, 2 p. 1999.

11. DEE, S. A.; TRACY, J. D.; KING, V. Using citric acid to control urinary tract disease in swine. **Veterinary Medicine,** U.S.A., v. 85, n. 5, p. 473-476, 1994.

12. DOXEY, D. L. **Patologia Clínica e Métodos de Diagnóstico**. 2 ed. Rio de Janeiro: Discos CBS, 1985. 306 p.

13. DROLET, R.; DEE, S. A. Diseases of the Urinary System. In: STRAW, B. E.; ZIMMERMAN, J. J.; D' ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. **Diseases of swine**. 9ª ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2006. cap 9. p. 199-216.

14. DUNCAN, J. R.; PRASSE, K. W. **Veterinary Laboratory Medicine**. 1 ed. Iowa: Iowa State University Press, 1982. 217 p.

15. FERNÁNDEZ-FIGAREZ, I.; LACHICA, M.; NIETO, R.; RIVERA-FERRE, M. G.; AGUILERA, J. F. Serum profile of metabolites and hormones in obese (Iberian) and lean (Landrace) growing gilts fed balance dor lysine deficient diets. **Livestock Science**, v. 110, p. 73-81, 2006.

16. FERREIRA NETO, J. M.; VIANNA, E. S.; MAGALHAES, L. M. **Patologia Clínica Veterinária**. Belo Horizonte: Rabelo Brasil, 1977. 229p.

17. FINCO, D. R. Kidney Function. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. cap. 17, p. 441-480.

18. FRIENDSHIP, R. M.; HENRY, S. C. Cardiovascular system, hematology and clinical chemistry. In: LEMAN, A. D.; STRAW, B. E.; MENGELING, W. L.; D'ALLAIRE, S.; TAYLOR, D. J. **Diseases of swine**. 7 ed. Iowa: Blackwell Publishing, 1992. cap. 1, p.3-11.

19. GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de Hematologia Veterinária**. 2 ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005. 206 p.

20. GARCIA-NAVARRO, C. E. K. **Manual de urinálise veterinária**. São Paulo: Ed. Varella, 1996. 95 p.

21. GOMES, K. R.; SANTOS, M. G. C.; FRANCO, D. F.; PIRES, R. B.; SILVA, M. G.; NEVES, M. F.; BASSANI-SILVA, S. Avaliação do hematócrito e da proteína plasmática em sangues hemodiluídos. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, n. 9, 2007.

22. GROSS, D. R.; McCRADY, J. D. Drogas que afetam o equilíbrio hidroeletrolítico. In:JONES, M.; BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e terapêutica veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1983. p. 411-417.

23. HARTOG, L. Developments in global pig production. **Advances in Pork Production**, v. 15, p. 17-24, 2004

24. HARVEY, J. W. The Erythrocyte: Physiology, Metabolism, and Biochemical Disorders. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. cap. 7, p. 157-194

25. JAIN, N. C.; SHALM, O. W. **Schalm's Veterinary Hematology.** 4 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986. cap 10, p. 240-252.

26. KANEKO, J. Serum Proteins and the Dysproteinemias. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. cap. 5, p. 117-138.

27. KERR, M. G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica clínica e Hematologia**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003. 436 p.

28. LEHNINGER, A. L. **Princípios de bioquímica.** 2 ed. São Paulo: Sarvier, 2000. 839p.

29. LORENZI, T. F. **Manual de Hematologia: Propedêutica e Clínica.** 2 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1999. 641 p.

30. MADEC, F. Urinary disorders in intensive herds. **Pig News and Information**, Montreal, v. 5, n.2, p. 89-93, 1984.

31. MAPA – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Instrução Normativa n. 19 de 15 de fevereiro de 2002. Dispõe sobre Normas para a Certificação de Granjas de Reprodutores Suídeos. **Diário Oficial da União**, Brasília, 01 mar. 2002. Seção 1, p. 0. Disponível em: www.extranet.agricultura.gov.br/sislegis-consulta;sarvlet/VisualizarAnexo&id=128. Acesso em: 30 mar. 2009.

32. MASS, B. **Untersuchunger über die Auswirkungen dês Abschleifens der Zähne bei Ferkeln und seine tierschutzrechtliche Wertung.** Hannover, 1995, 87 p. Tese (Doutorado), Hannover – Tierärtzlichen Hoschule.

33. MEISTER, A. R. **Efeitos do cloreto de amônio, ácido cítrico, e cloreto de sódio no controle de cistites em porcas**. 2006. 68f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

34. MENEZES, C. C. P. **Estudo clínico e laboratorial de porcas com proteinúria.** 2001. 71f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

35. MEYER, D. J.; COLES, E. H.; RICH, L. J. **Medicina de Laboratório Veterinária, Interpretação e Diagnóstico**. 1 ed. São Paulo: Roca, 1995. 308 p.

36. MEYER, F. **Efeito do estado de saúde da porca e do desgaste ou não dos dentes dos leitões sobre desempenho da leitegada na maternidade.** 2005. 35f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

37. MORENO, A. M.; SOBESTIANSKY, J.; LOPES, A. C.; SOBESTIANSKY, A. A. B.; **Colheita e processamento de amostras de sangue em suínos para fins de diagnóstico.** Concórdia: EMBRAPA – CNPSA, 1997. 30p.

38. MORÉS, N.; SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; MORENO, A. M. Manejo do leitão desde o nascimento até o abate. In: **Suinocultura intensiva**. Brasília: Serviço de Produção de Informação – SPI. 1998. cap. 7. p. 135-162.

39. MOTTA, V. T. **Bioquímica Clínica para o Laboratório: princípios e interpretações**. 4 ed. São Paulo: Robe, 2003. 419 p.

40. MUDGE, G. H.; WEINER, I. M. Fármacos que afetam o volume e a composição dos líquidos corporais. In: GOODMAN; GILMAN. **As bases farmacológicas da terapêutica**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991. cap. 27, p. 449-459.

41. MURRAY, R. K.; GRANNER, D. K.; MAYES, P. A.; RODWELL, V. W. **Harper: bioquímica**. 7ed, 1994. 763p.

42. PENZ, A. M.; VIOLA, E. S. Nutrição. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P. R. S.; SESTI, L. C. A. **Suinocultura intensiva: produção, manejo e saúde do rebanho.** Brasília: EMBRAPA, Sistema de Produção de Informação – SPI, 1998. cap. 3, p. 45-60.

43. PERESTRELO-VIEIRA, R.; SOBESTIANSKY, J. Infecções por *Actinobaculum suis*. In: PERESTRELO-VIEIRA, R.; SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; PERESTRELO-VIEIRA, H. **As doenças dos suínos**. 2ª ed. Lisboa, Portugal: Publicações Ciência e Vida, 2000. p. 288-292.

44. PÔRTO, R. N. G.; SOBESTIANSKY, J.; MATOS, M. P. C.; GAMBARINI, M. L. Aspectos físicos, químicos e microbiológicos da urina de matrizes suínas descartadas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, n. 2, p. 7-8, mar/abr, 2003.

45. RAPAPORT, S. I. **Hematologia: introdução**. 2 ed. São Paulo: Roca, 1990. 450 p.

46. REBAR, A. H.; MacWILLIAMS, P. S.; FELDMAN, B. F.; METZGER, F. L. POLLOCK, R. V. H.; ROCHE, J. **Guia de Hematologia para Cães e Gatos**. 2 ed. São Paulo: Roca, 2003. 291 p.

47. REIS, B. S.; NAKAJIMA, M.; NASCIMENTO, E. F.; FERRAZ, I. B. F.; LEITE, R. C. Infecções urinárias em porcas. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. V. 44, n. 5, p. 363-376, 1992.

48. RIVERA-FERRE, M. G.; AGUILERA, J. F.; NIETO, R. Muscle fractional protein synthesis is higher in Iberian than in Landrace growing pigs fed adequate or lysine-deficient diets. **Journal of Nutrition**, v. 135, p. 469-478, 2005.

49. ROPPA, L. Protein demand drives poultry production. **World Poultry**, v. 23, p. 20-22, 2007.

50. SCHULZE, W. Klinische untersuchungen. In: SCHULZE, W.; BICHHARDT, K.; BOLLWAHN, W.; MICHWITZ, G. V.; PLONAIT, H. **Klinik der Schweinekrankheiten**. Hannover: M & H Schaper, 1980. p. 3-32.

51. SESTI, L. C.; SOBESTIANSKY, J. Aspectos da produtividade. In: SOBESTIANSKY, J. WENTZ, I. SILVEIRA, P. R. S.; SESTI, L. A. C. **Suinocultura intensive, Produção, Manejo e Saúde do Rebanho.** Concórdia: EMBRAPA – CNPSA, 1998. cap. 8, p. 163-196.

52. SIALELLI, J. N. Patología urinaria de la cerda em gestación. **Avances em tecnología Porcina,** [online], v. 2, n. 12, p. 6-12, 2005. Disponível em: http://www.avancesentecnologiaporcina.com/contenidos/patdic5.htm. Acesso em: 20 jan. 2009.

53. SILVEIRA, P. R. S.; BORTOLOZZO, F.; WENTZ, I.; SOBESTIANSKY, J. Manejo da fêmea reprodutora. In: SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P. R. S.; SESTI, L. A. C. **Suinocultura intensive, Produção, Manejo e Saúde do Rebanho.** Concórdia: EMBRAPA – CNPSA, 1998. cap. 8, p. 163-196.

54. SILVEIRA, P. R. S.; TALAMINI, D. J. D. A cadeia produtiva de suínos no Brasil. **Revista do Conselho Federal de Medicina Veterinária**, Brasília, n. 42, p. 11-20, 2007.

55. SOBESTIANSKY, J. Infecção urinária em fêmeas em produção. In: SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D. **Doenças de suínos**. Goiânia: Cânone, 2007. p. 127-141.

56. SOBESTIANSKY, J. **Sistema Intensivo de Produção de Suínos: programa de biossegurança.** Goiânia, Art 3, 2002. 108 p.

57. SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORENO, A. M.; SOBESTIANSKY, A.; POLEZE, E. **Suínos: coleta e remessa de material para laboratórios para fins de diagnóstico.** Goiânia: Art 3, 2005. 122 p.

58. SOBESTIANSKY, J.; DALLA COSTA, O. A. Infecção urinária na fêmea em produção: resultados preliminares de estudo de prevalência de *Eubacterium suis*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 7, 1995, Blumenau, SC. **Anais...**Concórdia: EMBRAPA-CNPSA, 1995. p.118.

59. SOBESTIANSKY, J.; WENDT, M. Infecção urinária na fêmea suína: epidemiologia, sintomatologia, diagnóstico e controle: In: CONGRESSO

BRASILEIRO DE VETERINÁRIOS ESPECIALISTAS EM SUÍNOS, 6, 1993, Goiânia, **Anais...**Concórdia: EMBRAPA – CNPSA, 1993. P.51-63.

60. SOBESTIANSKY, J.; WENTZ, I.; SILVEIRA, P. R. S.; SESTI, L. C.A; BARCELLOS, D. E. S.; LOPEZ, A. C. Limpeza e desinfecção; In: SOBESTIANSKY, J. WENTZ, I.; SILVEIRA, P. R. S.; SESTI, L. C. A. **Suinocultura intensiva: produção, manejo e saúde do rebanho.** Brasília: EMBRAPA, Sistema de Produção de Informação – SPI, 1998. cap. 6, p. 111-134.

61. SOBESTIANSKY. J.; MORES, N.; VIEIRA, R. A. B.; SOBESTIANSKY, A. A. B.; VIEIRA, H. P.; WENDT, M. LIEBHOLD, M. M. Infecções urinárias na fêmea suína. **Circular técnica**. EMBRAPA – SNPSA, 1993. p. 51-63.

62. SOUZA, M. A. **Efeitos do corte, desgaste ou manutenção dos dentes intactos de leitões sobre o seu estado de saúde e desempenho até o desmame.** 2004. 35f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Escola de Medicina veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

63. TATON, G. F.; HAMAR, D. W.; LEWIS, L. D. Urinary acidification in the prevention and treatment of feline struvite urolithiasis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 184, n. 4, p. 437-443, 1984b.

64. TIZARD, I. R. **Veterinary Immunology: an introduction**. 5 ed. Philadelphia: Saunders, 1996. 531 p.

65. VAZ, E. K; SOBESTIANSKY, J.; BRUM, S. M.; ZAGO, E. C.; TONNEMANN, M. E. V. Ocorrência de *Actinomyces suis* em fêmeas em produção provenientes de granjas com transtornos reprodutivos localizadas no planalto catarinense - Santa Catarina. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n. 3, p. 447-449, 1997.

66. VERHEYEN, J. M; MAES, D. G. D.; MATEUSEN, B.; DEPREZ, P.; JANSSENS, G. P. J.; LANGE, L.; COUNOTTE, G. Serum biochemical reference values for gestating and lactating sows. **The Veterinary Journal**, v. 174, p. 92-98, 2007.

67. VIEIRA-PINTO, M. M.; SOBESTIANSKY, J.; WENDT, M.; PERESTRELO-VIEIRA, R.; RODRIGUES, J. Prevalência de *Actinobaculum suis* no sêmen, doses seminais e divertículo prepucial de varrascos utilizados em inseminação artifical. (Prevalence of *Actinobaculum suis* in raw sêmen, diluted sêmen and in the preputial boars used on artificial insemination. **Revista Portugesa de Ciências Veterinárias**. V. 96, n.537, p.37-39, 2001.

68. WENDT, M. LIEBHOLD, M.; KAUP, F.; AMTSBERG, G.; BOLLWAHN, W. Corynebacterium suis infection in pigs. Clinical Diagnosis with particular reference to urinalysis and cytoscopy. **Tierartzliche Praxis**. V. 18, n. 18, p. 353-357, 1990.

69. WENTZ, I.; SILVEIRA, P. R. S.; PIFFER, I. A.; PASQUAL, N.; SOBESTIANSKY, J. As infecções uterinas como causa de repetição de cobrição em porcas. **Comunicado técnico**. Concórdia, p. 1-3, 1986.

70. YANG, Y. X.; HEO, S.; JIN, Z.; YUN, J. H.; CHOI, J. Y.; YOON, S. Y.; PARK, M. S.; YANG, B. K.; CHAE, B. J. Effects of lysine intake during late gestation and lactation on blood metabolites, hormones, milk compostition and reproductive performance in primiparous and multiparous sows. **Animal reproduction Science**, v. 112, p. 119-214, 2009.

ANEXOS

QUADRO 1 – Composição da ração com ácido cítrico

Componentes	Quantidade
Milho	659,10
Farelo de Soja	164,60
Fosfato	22
Calcário	10,80
Óxido de magnésio	3,60
Sal comum	4,50
Premix NF 4	3,15
Cobre	0,54
Suimicros	1,10
Ácido cítrico	28,35
Mycosorb	1,80
Total	900

QUADRO 2 – Composição da ração com cloreto de amônio

Componentes	Quantidade
Milho	659,10
Farelo de Soja	164,60
Fosfato	22
Calcário	10,80
Óxido de magnésio	3,60
Sal comum	4,50
Premix NF 4	3,15
Cobre	0,54
Suimicros	1,10
Cloreto de amônio	2,70
Mycosorb	1,80
Total	900