

MARCOS VINÍCIUS ALVIM DE CASTRO

USO DE VIRGINIAMICINA EM EQUINOS MISTIÇOS SUBMETIDOS A DIETAS  
COM ALTO TEOR DE CARBOIDRATOS

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA  
MINAS GERAIS – BRASIL  
2009

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e  
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

C355u  
2009

Castro, Marcos Vinícius Alvim de, 1965-

Uso de virginiamicina em equinos mestiços submetidos a dietas com alto teor de carboidratos / Marcos Vinícius Alvim de Castro. – Viçosa, MG, 2009.  
ix, 32f.: il. (algumas col.) ; 29cm.

Orientador: Maria Ignez Leão.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.  
Referências bibliográficas: f. 27-32.

1. Cavalo - Nutrição. 2. Cavalo - Alimentação e rações - Aspectos nutricionais. 3. Antibióticos na nutrição animal. 4. Carboidratos na nutrição animal. 5. Ácido láctico.  
I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22.ed. 636.1084

MARCOS VINÍCIUS ALVIM DE CASTRO

USO DE VIRGINIAMICINA EM EQUINOS MESTIÇOS SUBMETIDOS A DIETAS  
COM ALTO TEOR DE CARBOIDRATOS

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Zootecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 26 de fevereiro de 2009

---

Prof. Orlando Marcelo Vendramini

---

Prof. José Domingos Guimarães

---

Prof. Juarez Lopes Donzele  
Co-orientador

---

Prof. José Dantas Ribeiro Filho  
Co-orientador

---

Prof<sup>a</sup>. Maria Ignez Leão  
Orientadora

Que as palavras que eu falo  
Não sejam ouvidas como prece e nem repetidas com fervor  
Apenas respeitadas  
Como a única coisa que resta a um homem inundado de sentimentos  
Porque metade de mim é o que ouço  
Mas a outra metade é o que calo...

(Oswaldo Montenegro)

Aos meus pais Cely e  
Vicente e a meus irmãos.  
Ainda não inventaram palavra capaz de expressar o  
sentimento que tenho por vocês.

Dedico.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo refúgio e por abrandar o coração nas horas de incerteza e angústia.

À minha orientadora, Professora Maria Ignez Leão pelo incentivo, pelas broncas e por acreditar na minha capacidade.

À minha companheira Camila Carneiro, meu braço direito e minha força motriz em todas as etapas dessa caminhada. Carinho, admiração e amor sempre...

Aos professores, Juarez Lopes Donzele, José Dantas Ribeiro Filho e Orlando Marcelo Vendramini, profissionais dedicados e companheiros nessa jornada.

À Universidade Federal da Viçosa, pela acolhida e pela oportunidade de enriquecer meus conhecimentos.

Ao Prof. José Domingos e a colega Márcia Dias pela colaboração indispensável nas análises

Aos professores dos diversos departamentos que realmente doaram seus conhecimentos e contribuíram para minha formação profissional, minha eterna gratidão

À Larissa e Ana Paula por cuidarem das meninas enquanto eu me ausentava.

Aos funcionários dos diferentes setores dos departamentos de Zootecnia e Veterinária da UFV pela presteza e atenção na condução de cada etapa deste trabalho.

Aos Médicos residentes do Hospital Veterinário da UFV, Natália, Ana Cristina, Guilherme e Paulo pela atenção, auxílio e paciência nas passagens de sonda.

Aos estagiários, Karine, Renan, Pedro, Guilherme, Marcelo Fábio e Henrique trabalhadores intelectuais e, as vezes braçais em prol da ciência.

À Querência, Guitarra, Alga, Pajelança, Cinderela e Pluma, animais excepcionais, meu carinho, respeito e gratidão.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

BPM – Batimentos por Minuto  
Ca – Cálcio  
ED – energia Digestível  
EE – Extrato Etéreo  
FB - Fibra Bruta  
FC – Frequência Cardíaca  
FDA – Fibra em Detergente ácido  
FDN – Fibra em Detergente Neutro  
FR – Frequência Respiratória  
kg – kilograma  
MJ – Mega Joule  
MM – Matéria Mineral  
MO – Matéria Orgânica  
MPM – Movimentos por minuto  
MS – Matéria Seca  
°C – Graus Celsius  
P - Fósforo  
PB – Proteína Bruta  
T0 – Tempo zero  
T1 – Tempo um  
T2 – Tempo dois  
T3 – tempo três  
T4 – Tempo quatro  
T5 – Tempo Cinco  
TC – Temperatura do Casco  
TR – Temperatura Retal

## ÍNDICE

<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>vii</b>
<b>LISTA DE TABELAS .....</b>	<b>viii</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>ix</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>x</b>
<b>1 – INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b>2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1 - DIGESTIBILIDADE DOS CARBOIDRATOS.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2 - ACIDOSE .....</b>	<b>5</b>
<b>2.3 – A ENFERMIDADE .....</b>	<b>6</b>
<b>3 – MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>9</b>
<b>3.1 – LOCAL .....</b>	<b>9</b>
<b>3.2 ANIMAIS.....</b>	<b>10</b>
<b>3.3 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS .....</b>	<b>11</b>
<b>3.4 MANEJO ALIMENTAR .....</b>	<b>11</b>
<b>3.5 - TRATAMENTOS.....</b>	<b>12</b>
<b>3.6 - AVALIAÇÃO CLÍNICA .....</b>	<b>13</b>
<b>3.7 - AVALIAÇÃO LABORATORIAL.....</b>	<b>14</b>
<b>3.7.1 - LACTATO.....</b>	<b>15</b>
<b>3.7.2 – GLICOSE.....</b>	<b>16</b>
<b>3.8 – FEZES .....</b>	<b>16</b>
<b>3.8.1 – pH .....</b>	<b>16</b>
<b>3.8.2 – TEOR DE ÁGUA .....</b>	<b>17</b>
<b>3.9 – ANÁLISES ESTATÍSTICAS .....</b>	<b>17</b>
<b>4 RESULTADO E DISCUSSÃO.....</b>	<b>18</b>
<b>5 – CONCLUSÃO.....</b>	<b>26</b>
<b>6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>27</b>

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Baias Individuais Experimentais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Viçosa. ....	10
Figura 2 – Termômetro digital infravermelho com mira laser utilizado na mensuração da temperatura do casco. ....	14
Figura 3 – Coleta de sangue na veia jugular esquerda com utilização de tubos vacutainer. ....	15
Figura 4 – Amostra de soro sanguíneo sendo analisada em aparelho BIOPLUS para mensuração dos níveis de lactato e glicose sérica. ....	16

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Descrição dos animais utilizados no experimento.....	10
Tabela 2 - Valores médios da composição bromatológica dos ingredientes que compõem os concentrados utilizados no experimento. (100% da MS).....	12
Tabela 3 – Efeito dos níveis de virginiamicina e sua relação com os parâmetros fisiológicos de equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos.....	18
Tabela 4 – Efeito de diferentes concentrações de Virginiamicina relacionado ao tempo de coleta sobre parâmetros fisiológicos de equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos .....	20
Tabela 5 - Boletim Meteorológico do campus da Universidade Federal de Viçosa no período de 01 a 26 de outubro de 2008 .....	21
Tabela 6 Boletim Meteorológico do campus da Universidade Federal de Viçosa no período de 01 a 12 de novembro de 2008.....	22
Tabela 7 - Níveis séricos de glicose e lactato em relação às concentrações de virginiamicina administrados em equinos submetidos a dietas ricas em carboidrato.....	22
Tabela 8 – Níveis séricos de glicose e lactato relacionados aos tempos de coleta de sangue em equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos .....	23
Tabela 9 – Valores de umidade e pH das fezes dos equinos em relação às concentrações de virginiamicina administrados em equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos .....	24
Tabela 10 - Variação de umidade e pH em relação ao tempo decorrido de administração de virginiamicina em equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos ...	25

## RESUMO

CASTRO, Marcos Vinicius de Alvim de, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2009. **Uso de virginiamicina em equinos mestiços submetidos a dietas com alto teor de carboidratos.** Orientadora: Maria Ignez Leão. Co-Orientadores: José Dantas Ribeiro Filho e Juarez Lopes Donzele.

Foram utilizados seis equinos, fêmeas híbridas, adultas, 3/4 e 1/2 sangue Bretão, com média de peso de 400 kg em um delineamento experimental quadrado latino 3 X 3, com o objetivo de determinação dos níveis de virginiamicina no controle de parâmetros fisiológicos e hematológicos dos animais tratados com concentrados com alto teor de carboidratos. Os animais foram divididos em três grupos experimentais sendo dois animais por grupo. Cada ciclo experimental foi constituído de 3 dias de coleta e 12 dias de descanso. Ao final deste período, os animais eram então trocados de grupo de modo que, ao final do experimento, todos os animais passaram por todos os tratamentos propostos. O grupo 1 (controle) recebeu ração basal rica em carboidratos, composta por milho, farelo de soja e sal mineral. Os grupos 2 e 3 receberam esta mesma ração basal e 2 e 6 g/100 kg de peso corporal de virginiamicina, respectivamente, via sonda nasogástrica. Como volumoso, todos os animais receberam feno de Tifton 85 (*Cynodon dactylon*) *ad libitum*. Foram feitas coletas de sangue para a avaliação das concentrações séricas de glicose e ácido láctico. Amostras de fezes também foram coletadas para mensuração dos teores de umidade e pH. Outros parâmetros como a frequência cardíaca, frequência respiratória temperatura retal e temperatura dos cascos foram mensuradas com o intuito de detectar alterações clínicas decorrentes desta dieta. Apesar dos animais receberem grande quantidade de concentrado rico em carboidratos, os níveis não foram suficientes para desencadear uma resposta fisiológica diante do desafio proposto. A Virginiamicina administrada por via sonda nasogástrica, nas doses de 2 e 6 g/kg de peso corporal, divididas em duas doses diárias, com intervalo de 12 horas, não ocasionou alteração em parâmetros clínicos e laboratoriais mensurados neste estudo, podendo a mesma ser utilizada em equinos.

## ABSTRACT

CASTRO, Marcos Vinicius Alvim de, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February 2009. **Use of virginiamycin in horses crossbred submitted to the diet with high carbohydrate content.** Advisor: Maria Ignez Leão. Co-Advisors: José Dantas Ribeiro Filho and Juarez Lopes Donzele.

We used six horses, healthy female, adult, 3 / 4 and 1 / 2 blood Breton, with an average weight of 400 kg in a Latin square experimental design 3 X 3, with the objective of determining the levels of virginiamycin to control parameters physiological and hematological animals treated with concentrates with high content of carbohydrates. The animals were divided into three experimental groups and two animals per group. Each experimental cycle consisted of 3 days of collection and 12 days of rest. At the end of this period, the animals were then exchanged group so that at the end of the experiment, all animals underwent all the treatments offered. Group 1 (control) received basal diet rich in carbohydrates, consisting of corn, soybean meal and mineral salt. Groups 2 and 3 received the same basal diet and 2 and 6 g/100 kg body weight of virginiamycin, respectively, via nasogastric tube. As forage, all animals received hay of Tifton 85 (*Cynodon dactylon*) ad libitum. Collections were made for the evaluation of blood serum concentrations of glucose and lactic acid. Samples of feces were also collected for measurement of moisture contents and pH. Other parameters such as heart rate, respiratory rate and rectal temperature were measured temperature of the hull in order to detect clinical changes resulting from this diet. Despite the large number of animals received concentrate rich in carbohydrates, the levels were not sufficient to trigger a physiological response in the face of challenge proposed. The virginiamycin administered via nasogastric tube, in doses of 2 and 6 g / kg body weight divided into two doses daily, with an interval of 12 hours, caused no change in clinical and laboratory parameters measured in this study, it can be used in horses.

## 1 – INTRODUÇÃO

De modo geral, ao nascer, os animais recebem do organismo materno uma inoculação de microorganismos benéficos como *Lactobacillus* e *Streptococcus* que, alojados no trato gastrointestinal, irão dar-lhes maior resistência às agressões dos microorganismos do meio ambiente, com as variedades patogênicas de *Salmonella* e *Echerichia coli* (SNOEYENBOS et al., 1982).

As primeiras publicações sobre o uso de microorganismos como probióticos na alimentação animal no mundo ultrapassam 50 anos, demonstrando o efeito benéfico desses microorganismos sobre a saúde intestinal dos animais. Essas pesquisas levaram a um detalhamento maior desses microorganismos, concluindo-se que o estabelecimento de uma população microbiana no trato gastrointestinal dos animais de sangue quente logo após o nascimento é inevitável. (ITO et al., 2004).

O uso de promotores de crescimento (antibacterianos) como moduladores de microorganismos no trato gastrointestinal ocorreu inicialmente em doses baixas com resultados significativos sobre os parâmetros produtivos e, posteriormente, com o uso continuado, houve a necessidade de doses crescentes até se exaurir a droga com efeitos pouco significativos. Este fato determinou o aparecimento de microorganismos resistentes às diferentes drogas utilizadas com o intuito de promover o crescimento e a produção dos animais (LANCINI, 1994).

Os transtornos entéricos dos animais associados à proibição do uso de alguns promotores de crescimento, determinaram a busca de novas alternativas entre as quais a cultura de formas de microorganismos desejáveis que possibilitassem o equilíbrio no trato gastrointestinal, atuando como uma barreira defensiva e realizando uma competição pelo espaço na mucosa intestinal, com as bactérias patogênicas de modo a evitar distúrbios que venham afetar a digestão e absorção de nutrientes (SANTIN et al., 2001).

No Brasil, estão proibidos o uso de clortetraciclina, oxitetraciclina, penicilinas e sulfonamidas sistêmicas na alimentação animal, de acordo com a Portaria Ministerial nº 193, de 12 de maio de 1998. A avoparcina está proibida por tempo indeterminado, pela portaria nº818-SVS/MS, de 16 de outubro de 1998. A avilamicina, bacitracina de zinco, sulfato de tilosina e virginiamicina são permitidos como promotores de crescimento em dietas para ruminantes (FLEMMING, 2005).

A virginiamicina é um complexo antibacteriano polipeptídico cíclico do *Streptomyces virginiae*, *S. Ioidensis*, *S. mitakaensis*, *S. pristina-spiralis*, *S. ostreogriseus*

e outros. Constituído por dois componentes principais, a virginiamicina fator M1 e S1. Atua na diminuição de Lactobacilos, particularmente nas porções anteriores do intestino; entretanto, um ligeiro aumento nas bactérias coliformes e enterocólicas foi observado. Além disso, outros anaeróbios tomam o lugar predominante dos lactobacilos no intestino delgado e os clostrídios são praticamente eliminados.

A virginiamicina é utilizada no tratamento de infecções por organismos Gram-positivos e como promotor do crescimento em bovinos, suínos e aves domésticas. Para equinos, no Brasil não se tem notícia da sua utilização em escala comercial por não estar disponível no mercado para essa espécie animal. Além disso, não há estudos suficientes realizados no Brasil para determinação da dosagem nutricional eficaz em detrimento das alterações que podem ocorrer na microbiota intestinal dos eqüinos.

A fim de contribuir para o melhor conhecimento da espécie equina e fornecer dados que possam efetivamente contribuir para formulação técnica de rações para essa espécie, foi desenvolvido o presente estudo com o objetivo de determinar a eficiência dos níveis de virginiamicina sobre parâmetros fisiológicos e hematológicos de equinos mestiços tratados com concentrados com alto teor de carboidratos.

## 2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Embora seja a espécie equina uma das poucas espécies domésticas para a qual os requerimentos nutricionais não estão bem estabelecidos o conhecimento sobre nutrição, fisiologia da digestão e resposta fisiológica a diferentes dietas da espécie *Equus caballus* tem sido motivo de muitos trabalhos científicos. O avanço nas descobertas tem encontrado barreiras, principalmente, no que tange ao aproveitamento dos nutrientes e metabolismo energético (CASALECCHI, 2003).

Em condições práticas um cavalo em metabolismo de manutenção necessita diariamente cerca de 0,11 MJ (0,10 – 0,12) ED/kg de peso corporal/dia (NRC 2007). Porém, em condições práticas a ingestão diária de ED pode variar entre 80 e 170 MJ (MARTIN-ROSSET et al., 1990).

Ensaio de digestibilidade com eqüinos, por coleta de fezes, oferecem uma idéia de como se comportam os nutrientes ao longo de todo o trato gastrintestinal. Porém, a digestão nos eqüinos se divide em pelo menos duas regiões: a pré-cecal, incluindo estômago e intestino delgado, cuja ação predominante é a enzimática e a pós-ileal, incluindo ceco e a região colônica, onde ocorre digestão microbiana (MEYER, 1995). De acordo com FRAPE (1992), o tempo de permanência dos alimentos no estômago do eqüino, varia de 2 a 3 horas, enquanto que KONHKE (1992) estabeleceu um tempo mínimo de 20 minutos, limitando, assim a ação de secreções gástricas.

### 2.1 - DIGESTIBILIDADE DOS CARBOIDRATOS

Entre os nutrientes necessários ao bom desempenho físico do equino, a energia é de fundamental importância quando se considera a quantidade, a fonte e o tempo de fornecimento de energia na dieta, uma vez que é o fator nutricional mais influenciado pelo esforço físico (HINTZ, 1997).

As exigências energéticas variam de forma significativa entre os equinos. O peso vivo e a condição corporal podem ser usados como referências para se adequar a ingestão de energia (GALVÃO et al., 1994). É importante determinar a quantidade de alimento necessária para um animal alcançar suas exigências energéticas, pois o nível de ingestão irá indicar a concentração dos outros nutrientes, portanto, as dietas dos cavalos não podem ser formuladas sem o conhecimento de seus conteúdos energéticos (PAGAN, 2001a).

Os carboidratos são extremamente importantes na dieta dos equinos e correspondem a aproximadamente 75% de todo o conteúdo da planta. Os monossacarídeos são as únicas formas de carboidratos que podem ser absorvidos pelo intestino delgado e os carboidratos mais complexos devem ser metabolizados em monossacarídeos antes serem absorvidos e utilizados pelo animal.

Segundo PAGAN (1998B) os equinos digerem mais de 95% dos carboidratos não estruturais e, aproximadamente, 40 a 50% da parede celular.

Com relação às fontes de carboidratos utilizados nos concentrados, os equinos, quando selvagens, não possuíam o hábito de ingerir grãos ou mesmo outras fontes de amido. Com a domesticação e o uso de animais em eventos esportivos, os carboidratos passaram a ser utilizados como a principal fonte para atender as exigências energéticas (RADICKE et al. 1991).

O amido, que se apresenta na forma de discretos grânulos com forma e tamanho dependente da sua fonte botânica, é composto basicamente por dois tipos de macromoléculas: amilose e amilopectina. A amilose é uma molécula essencialmente formada por unidades de D-glicose ligadas em  $\alpha$  (1-4) com pequeno número de ramificações (BULÉON et al, 1998). A amilopectina é uma molécula altamente ramificada formada por unidades de D-glicose ligadas em  $\alpha$  (1-4) e com 5 a 6% de ligações  $\alpha$  (1-6) nos pontos de ramificação (BULÉON et al, 1998). A grande maioria dos amidos contém 20 a 30% de amilose e 70 a 80% de amilopectina e essa razão varia com a fonte botânica (WURZBURG, 1986).

Segundo GRAY (1992), a estrutura do amido (amilose + amilopectina) é clivada na cavidade duodenal pela enzima alfa-amilase secretada pelo pâncreas. Desse modo originam-se trissacarídeos, dissacarídeos e alfa-dextrinas, que posteriormente sofrem hidrólise, pela ação complementar de três enzimas presentes na borda em escova da superfície intestinal. O monossacarídeo gerado como produto final, a glicose, é então co-transportado para o interior dos enterócitos com o auxílio do  $\text{Na}^+$ , por uma proteína transportadora específica (75-kDA) presente na superfície da borda em escova, numa taxa limitante de assimilação de amido. Devido a esta digestão seqüencial luminal e membranosa, seguida pelo transporte de glicose, o amido é assimilado de maneira muito eficiente em animais não ruminantes.

Segundo MEYER (1995), os açúcares e o amido são digeridos e absorvidos no intestino delgado dos equinos. No entanto, os que escapam à digestão pré-cecal serão fermentados anaerobicamente no ceco-colon juntamente com os carboidratos

estruturais, produzindo ácidos graxos voláteis (AGV), ou seja, ácidos acético, propiônico, butírico, isovalérico e valérico, que são absorvidos e metabolizados no fígado e tecidos periféricos para a produção de energia.

Apesar da digestibilidade total do amido ser alta, podendo variar de 87 a 100%, os eqüinos possuem baixa atividade da enzima alfa-amilase pancreática, o que pode limitar a digestibilidade pré-cecal de dietas com altas quantidades ou fontes morfológicamente complexas deste nutriente (KIENZLE et al, 1994; MEYER, 1995).

Segundo POTTER et al. (1992) a capacidade do intestino delgado para digerir o amido é suplantada quando eqüinos são alimentados com volumes acima de 3,5 g de amido por quilograma de peso corporal.

## **2.2 - ACIDOSE**

A digestão e metabolismo dos carboidratos estruturais no intestino grosso dos eqüinos pode ser capaz de satisfazer as necessidades energéticas em manutenção desses animais, mas esta fonte de energia torna-se incapaz de suprir as exigências energética de eqüinos de alto desempenho, sendo necessário aumentar a densidade energética da dieta, que tradicionalmente é feita com a adição de grãos ou subprodutos de grãos de cereais, que contêm grandes quantidades de açúcares e amido, fornecendo mais energia que as forragens (NRC, 2007).

Em geral, as pastagens jovens, em estágio de crescimento, possuem maiores teores de energia, carboidratos não estruturais e proteína. Com isso os eqüinos, quando suplementados com alimentos concentrados e se alimentando destas pastagens, podem sofrer sobrecarga de carboidratos não estruturais, aumentando os riscos de desordens digestivas, como cólicas. (MORGADO, 2008)

Uma importante forma de carboidratos em pastagens que podem estar envolvidos no aparecimento de laminite são os frutanos. Grandes quantidades de fruto-oligossacarídeos (frutano de menor peso molecular) têm sido utilizados experimentalmente para induzir laminite aguda (BAILEY, 2007).

A fermentação de frutanos, principalmente no ceco e intestino grosso, resulta na produção de ácido láctico e outras toxinas, que entram na circulação e causam alterações no tecido lamelar que sustenta a falange distal da parede do casco.

AITCHINSON et al., (1987) trabalhando com bovinos, observou que severa acidose no trato digestivo, caracterizada pelo acúmulo de ácido láctico e reduzida

concentração de ácidos graxos voláteis, não ocorre de modo uniforme em todos os animais, dada a mesma quantia de grãos. Esta variação entre os animais para o desenvolvimento de acidose dentro do tubo digestivo, em resposta aos níveis elevados de grão é semelhante à variação entre animais para o desenvolvimento de laminite, em resposta a sobrecarga de carboidratos (GARNER et al., 1977). Isto comprova indiretamente que a acidose intestinal pode ser o principal evento que ocasiona laminite.

Quando o amido escapa da digestão enzimática e alcança o intestino grosso, a sua fermentação, juntamente com a digestão das fibras resultam em redução do pH e alteração na população microbiana (MEDINA et al., 2002), resultando em aumento do risco de acidose, cólica ou laminite no cavalo (BAILEY et al., 2003; HOFFMAN, 2003).

Outros fatores potenciais no desencadeamento da laminite são os compostos amina. Estes são formados pela descarboxilação de aminoácidos por muitas das mesmas bactérias Gram-positivas que fermentam carboidratos. Na circulação, esses compostos imitam aminas endógenas, tais como a serotonina e a norepinefrina, e podem causar vasoconstrição periférica.

### **2.3 – A ENFERMIDADE**

Laminite é uma enfermidade perivascular periférica que se manifesta por diminuição na perfusão capilar no interior da pata, quantidades significativas de desvios arteriovenosos, necrose isquêmica das lâminas do casco e dor (STASHAK, 1994).

A laminite é comumente sequela de distúrbios digestivos de alimentação dos animais com dietas ricas em carboidratos (LINFORD, 1994; STASHAK, 1994; SCHILD et al., 1998; RADOSTITS et al., 2002) e de outros distúrbios causadores de endotoxemia e da elaboração de mediadores inflamatórios (LINFORD, 1994; RADOSTITS, et al. 2002;). A menos que sejam tomadas medidas preventivas (LINFORD, 1994), a laminite pode também ocorrer após torção do cólon, enterite, pleuropneumonia (LINFORD, 1994; RADOSTITS et al., 2002), sobrecarga por cereais e metrites (LINFORD, 1994; STASHAK, 1994; SCHILD et al., 1998; RADOSTITS et al., 2002).

A laminite pode ser traduzida como manifestação local de distúrbio metabólico que afeta os sistemas cardiovascular, renal e endócrino, além da coagulação sanguínea e do equilíbrio ácido-base.

A fisiopatogenia da laminite inclui endotoxemia, vasoconstrição nas lâminas dérmicas, formação de anastomoses (ROBINSON, 1990) e trombose capilar (WEISS et al., 1997), o que ocasiona alteração das “Forças de Starling” e, conseqüentemente, edema (ALLEN et al., 1990; EATON et al., 1995). Segundo BYARS et al. (2003), a hipercoagulação que inclui trombocitose e trombose, pode estar envolvida na fisiopatogenia da laminite e deve ser avaliada juntamente com os testes de coagulação. WEISS et al. (1995) indicaram que o início do consumo de plaquetas ocorre seis horas após a indução da laminite com carboidratos.

Geralmente ocorre associação do quadro da laminite ao de distúrbios gastrentéricos, onde a histidina formada na digestão de grãos é transformada em histamina, principal droga de ação na rede vascular do pé (THOMASSIAN, 1997).

Com base no modelo experimental da laminite por ingestão excessiva de carboidratos, foram identificados fenômenos que promovem alterações no equilíbrio dos microorganismos do ceco, resultando em aumento da população de bactérias produtoras de ácido láctico, como *Streptococcus sp* e *Lactobacillus sp*. O ácido láctico em altas concentrações no ceco, com a respectiva redução do pH, desencadearia a lise de bactérias Gram-negativas com liberação de endotoxinas (lipopolissacarídeos vasoativos). Acredita-se que a redução do pH do ceco e a presença da endotoxina seriam as responsáveis pela quebra da barreira da mucosa, possibilitando a absorção da toxina e o desencadeamento dos demais fenômenos etiopatogênicos (OGILVIE, 2000).

Mudanças no pH também têm sido associadas a mudanças na população microbiana e subseqüente acidose láctica em ruminantes (GARNER, 1977).

Com a liberação dos lipopolissacarídeos ativos presentes nas membranas das bactérias Gram-negativas na corrente sanguínea, o organismo em resposta libera substâncias pró-inflamatórias como as citocinas, sendo a principal delas, o fator de necrose tumoral (TNF) que desencadeia um quadro endotoxêmico (PEIRÓ, 2002).

O TNF- $\alpha$  é produzido por diferentes células da linhagem monocítica/macrofágica, em resposta a determinados estímulos tóxico-infecciosos, induzindo a ativação e a estimulação celular modulando mediadores inflamatórios, enzimas, proteínas da fase aguda, e ainda outras citocinas como interleucinas (IL-1, IL-6 e IL-8). Uma vez liberado nos tecidos ou na circulação, o TNF- $\alpha$  age sobre os

neutrófilos aumentando a atividade fagocítica, a citotoxicidade e a produção do ânion superóxido e de  $H_2O_2$ , além de estimular a degranulação e a aderência dessas células ao endotélio (BEYAERT e FIERS, 1998). Ativa a fosfolipase  $A_2$  e desencadeia a produção de fator ativador de plaquetas (PAF), aumenta a síntese de catecolaminas, induz a febre e a expressão de antígenos de superfície das células endoteliais (BARTON et al., 1996).

No pé do cavalo os mecanismos vasoativos e de coagulação (por ação de mediadores como prostaglandina, serotonina, histamina) são responsáveis por alterar o fluxo sanguíneo podal que se processa por vasos através dos forames nutridores da falange distal, para depois formar a rede de microcirculação no sistema de sustentação laminar do casco. A vasoconstrição causa diminuição do fluxo sanguíneo e edema, falta de nutrientes e consequente necrose isquêmica no tecido lamelar, gerando o desvio “shunts” arteriovenosos no restante da circulação (THOMASSIAN, 1997).

A instalação da necrose isquêmica produz perda da inter-relação do tecido podofílico, predispondo ao abaixamento e aos fenômenos de rotação da falange distal. Em casos mais graves pode haver perfuração da sola do casco (THOMASSIAN, 1997; STASHAK, 2002).

Visto que as lâminas epidérmicas sustentam a falange distal e, portanto, o peso do cavalo, a degeneração laminar destrói o mecanismo de sustentação e permite que o peso empurre a falange distal ventralmente (SMITH, 1994).

### **3 – MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 – LOCAL**

O experimento foi realizado no conjunto de seis baias experimentais do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Viçosa, na Zona da Mata de Minas Gerais, no período de setembro a novembro de 2008. A construção localiza-se a 20° 46' 08" Latitude Sul e 42° 51' 14" de Longitude Oeste e a 706 metros de altitude em relação ao nível do mar. De acordo com dados fornecidos pelo Departamento de Engenharia Agrícola da Universidade Federal de Viçosa, o clima de Viçosa é subtropical, com inverno frio e seco e verão quente e úmido, sendo classificado como Cwa subtropical. Apresenta precipitação pluviométrica anual média de 1342 mm, sendo que 80% das chuvas caem entre os meses de outubro a março, período chuvoso, e os 20% restantes entre os meses de abril a setembro, período seco. Possui temperatura média das máximas de 26,1°C, e das mínimas de 14°C, com umidade relativa do ar de 80%.

As baias são cobertas com telhas de cimento amianto com um pé direito de 3 metros. Cada baia possui uma área de 5 x 3,70m de piso de concreto liso com duas portas. A primeira, externa, para circulação dos animais e uma interna que dá acesso ao corredor central. As baias estão divididas por paredes de 80 cm de alvenaria e com um ripado de madeira de 90 cm de altura apoiado nestas paredes, perfazendo um total de 1,70 de divisória. Cada baia possui um cocho para concentrado e volumoso de fundo arredondado de 1 m de comprimento Utilizado tanto para volume como para concentrado e sal mineral. Existe ainda, em cada baia, um cocho automático para água confeccionado em manilha de concreto. Durante todo o período experimental o piso das baias foi recoberto por maravalha de madeira para conforto dos animais sendo esta trocada de dois em dois dias.



Figura 1 – Baias Individuais Experimentais do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Viçosa.

### 3.2 ANIMAIS

Foram utilizados seis animais da espécie equina, fêmeas adultas, sendo dois animais meio sangue Bretão e quatro animais três quartos de sangue Bretão, pesando em média 400 kg, clinicamente hígidos, pertencentes ao setor de Equideocultura do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Viçosa. Os animais estão descritos na tabela 1.

Tabela 1 – Descrição dos animais utilizados no experimento

Nome	Número	Nascimento	Peso/kg
Querência	85	23/12/2001	378
Guitarra	10	22/10/1996	418
Alga	96	22/12/1999	425
Cinderela	03	22/09/1997	382
Pajelança	46	16/10/1991	412
Pluma	55	08/09/1993	378

### 3.3 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS

Os eqüinos foram distribuídos aleatoriamente em três grupos experimentais com dois animais por grupo. A cada ciclo experimental, os animais foram trocados de grupo, de maneira que todos os animais passaram por todos os tratamentos propostos neste estudo.

### 3.4 MANEJO ALIMENTAR

Antes da fase experimental, os equinos foram submetidos a exame físico e tratados contra parasitos intestinais utilizando-se vermífugo em pasta a base de ivermectina a 1% (ivermectina Ouro Fino<sup>®</sup>). Foi realizada pesquisa criteriosa individual quanto a histórico de claudicações ou enfermidade oriunda de pododermatite asséptica difusa (laminite).

A fase de adaptação teve duração de 15 dias, durante a qual foram alimentados com 1/2 kg/dia de concentrado de manutenção, composto por 62,12% de milho, 14,17% de farelo de soja, 20% de sorgo, 2,71% de sal mineral, feno de capim tifton 85 (*cynodon dactylon*) e água fornecidos *ad libitum*.

Nos dias de coleta, todos os animais receberam um concentrado experimental composto por 85% de milho, 13% de farelo de soja e 2% de minerais e vitaminas, fornecendo 13,9MJ de energia digestível e 120g de proteína bruta por kg de concentrado/dia (ROWE et al., 1994), feno de capim tifton 85 (*cynodon dactylon*) e água fornecidos *ad libitum*. Nos dias de descanso, todos os animais receberam 0,5 kg de concentrado de manutenção, feno de tifton 85(*cynodon dactylon*) e água fornecidos *ad libitum*. A tabela 01 mostra os valores médios da composição bromatológica de cada ingrediente usado nos concentrados.

Tabela 2 - Valores médios da composição bromatológica dos ingredientes que compõem os concentrados utilizados no experimento. (100% da MS)

Ingredientes	MS	MO	MM	EE	FB	PB	Ca	P	FDN	FDA	amido
F. de soja	89,0	82,6	6,4	-	6,9	49,5	0,4	0,7	18,9	11,4	1,6
Milho	89,0	88,1	1,2	4,1	2,5	8,9	0,1	0,3	19,9	3,7	76,1
Sorgo	88,0	86,6	1,4	3,0	2,3	7,5	0,03	0,2	10,1	5,9	56,8

Fonte: ROSTAGNO et al, 2005.

### 3.5 - TRATAMENTOS

O ciclo experimental foi constituído de três dias de coleta e doze dias de descanso. Durante o período das coletas, os animais foram tratados com um composto contendo 10% de virginiamicina em níveis diferentes de adição.

A virginiamicina foi administrada no T0 (primeira dose) e T2 (segunda dose), diluída em 1000 ml de água, no estômago dos animais via sonda nasogástrica (Em borracha de silicone, com diâmetro de 11 mm fabricada pela Provar<sup>®</sup> comercial Ltda.).

O produto contendo virginiamicina foi cedido pela Fhibro<sup>®</sup>, Indústria e Comércio LTDA. Esse produto tem sua formulação preparada para uso em bovinos de corte, não existindo no Brasil com concentração específica para utilização em equinos.

Os tratamentos foram assim constituídos:

Tratamento 1: Composto somente pela ração experimental oferecida na proporção de 1 kg para cada 100 kg de peso corporal por dia, feno de Tifton 85(*Cynodon dactylon*) e água fresca *ad libitum*.

Tratamento 2: Composto pela ração experimental oferecida na proporção de 1 kg para cada 100 kg de peso corporal por dia, acrescida de 1 g de virginiamicina para cada 100 kg de peso corporal, de 12 em 12 horas e feno de Tifton 85(*Cynodon dactylon*) e água fresca *ad libitum*.

Tratamento 3: Composto pela ração experimental oferecida na proporção de 1 kg para cada 100 kg de peso corporal por dia, acrescida de 3 g de virginiamicina para cada 100 kg de peso corporal, de 12 em 12 horas e feno de Tifton 85(*Cynodon dactylon*) e água fresca *ad libitum*.

No tratamento 1 também houve a passagem de sonda nasogástrica em todos os animais para que a cada ciclo experimental todos sofressem o mesmo estresse dos tratamentos 2 e 3.

Todas as avaliações clínicas e coletas de material para análises laboratoriais foram executadas em todos os tempos aqui apresentados, excetuando-se o tempo T5 (72 horas após T0) onde foram coletadas somente as fezes dos animais.

T0: Imediatamente antes da administração da virginiamicina.

T1: 6 horas após T0

T2: 12 horas após T0

T3: 24 horas após T0

T4: 48 horas após T0

T5: 72 horas após T0

### **3.6 - AVALIAÇÃO CLÍNICA**

Com relação à avaliação clínica dos animais foram considerados os seguintes parâmetros:

- Temperatura retal em graus Celsius (°C) por meio de termômetro digital;
- Frequência cardíaca obtida por contagem com o auxílio de estetoscópio durante um minuto (bpm);
- Frequência respiratória, obtida por auscultação na região da traquéia anterior por um minuto (mpm);
- Pulso digital aferido por meio de palpação da artéria digital palmar por 30 segundos;
- Temperatura do casco mensurada com o auxílio de um termômetro digital infravermelho com mira a laser (Scantemp 410, INCOTERM<sup>®</sup>);



Figura 2 – Termômetro digital infravermelho com mira laser utilizado na mensuração da temperatura do casco.

- Coloração da mucosa obtida por meio de exame visual na região gengival superior
- Tempo de enchimento capilar obtido por meio de pressão na região gengival superior e contagem do tempo de retorno venoso;
- Motilidade dos intestinos, delgado e grosso, obtida por auscultação na região dos flancos direito e esquerdo com auxílio de estetoscópio por 5 minutos;
- Grau de claudicação verificado por exame do animal ao passo.

### **3.7 - AVALIAÇÃO LABORATORIAL**

Na avaliação laboratorial, amostras de sangue e fezes foram coletados e processados de acordo com as finalidades propostas.

As amostras de sangue foram coletadas na veia jugular em tubos vacutainer contendo fluoreto + oxalato e acondicionadas em caixa térmica contendo gelo até seu processamento no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Veterinário da UFV.



Figura 3 – Coleta de sangue na veia jugular esquerda com utilização de tubos vacutainer.

As amostras de sangue foram centrifugadas a 3000 rpm por 5 minutos (centrífuga com 15 cm de raio) sendo destas retirado o plasma que foi acondicionado em tubos eppendorf plásticos de 1,5 ml, etiquetados e congelados a  $-20^{\circ}\text{C}$ . A cada período de descanso dos animais, as amostras foram descongeladas para a mensuração de glicose e lactado plasmáticos.

### 3.7.1 - LACTATO

Para análise de lactato, trinta tubos foram enumerados, correspondendo a cada animal e a cada tempo experimental do ciclo correspondente. Em cada tubo,  $10\mu\text{l}$  de plasma sanguíneo foi misturado a 1 ml de reagente para lactato K084 (BIOCLIN<sup>®</sup>) e colocado em banho Maria a  $37^{\circ}\text{C}$  por 5 minutos. A seguir, as amostras foram analisadas em aparelho analisador semi-automático BIOPLUS<sup>®</sup> (modelo BIO 200).

A reação ocorre da seguinte maneira: O lactato da amostra sofreu a ação da enzima lactato oxidase, na presença de oxigênio, produzindo piruvato e peróxido de hidrogênio. Este, em presença de um reagente fenólico (TOOS) e de 4-aminoantipirina, sofreu a ação da peroxidase produzindo um cromógeno violáceo (quinonimina) (NOLL, 1984).



Figura 4 – Amostra de soro sanguíneo sendo analisada em aparelho BIOPLUS para mensuração dos níveis de lactato e glicose sérica.

### **3.7.2 – GLICOSE**

Para análise do teor de glicose das amostras, trinta tubos foram enumerados, correspondendo a cada animal e a cada tempo experimental do ciclo correspondente. Em cada tubo, 10µl de plasma sanguíneo foi misturado ao reagente para determinação de glicose enzimática (Doles Reagentes e Equipamentos para Laboratórios Ltda.<sup>®</sup>) e colocados em banho Maria a 37°C por 15 minutos. Em seguida, as amostras foram analisadas em aparelho analisador semi-automático BIOPLUS<sup>®</sup> (modelo BIO 200) (fig 04).

## **3.8 – FEZES**

### **3.8.1 – pH**

As fezes foram coletadas no reto dos animais, utilizando-se luvas de palpação e acondicionadas em sacos plásticos etiquetados. Imediatamente após a coleta, as amostras foram levadas ao laboratório de análises clínicas, onde cinco gramas de fezes foram separadas em um Becker contendo 15 ml de água destilada e homogeneizado. A seguir, a amostra foi filtrada em gaze e o filtrado foi colocado em tubo de ensaio e levado ao peagômetro digital de bancada (TECNAL<sup>®</sup>, modelo 305) para a leitura do pH.

### **3.8.2 – TEOR DE ÁGUA**

Para realizar-se a mensuração da umidade, 200 gramas de fezes de cada animal e de cada tempo experimental foi coletada em sacos plásticos, e congeladas a menos 8°C. Ao final do tempo experimental, as amostras de fezes foram descongeladas e 100 gramas de cada amostra foi separada e acondicionada em bandejas de alumínio tipo marmitex identificadas e levadas à estufa a 60°C por 6 dias para secagem, de acordo com AVANZA et al (2007). Decorrido esse período, as amostras foram pesadas de 24 em 24 horas até não haver mais variação do peso. O peso final das amostras foi anotado em fichas individuais e a umidade foi calculada segundo a fórmula:

$$\text{Umidade} = [(\text{peso a fresco} - \text{peso seco}) / \text{peso a fresco}] \times 10$$

### **3.9 – ANÁLISES ESTATÍSTICAS**

Os dados das variáveis avaliadas foram analisados como dois quadrados latinos 3x3 simultâneos em modelo misto, considerando o efeito dos erros e do animal como aleatório. O efeito dos níveis de virginiamicina foi analisado na parcela e o dos diferentes tempos de avaliação na subparcela.

A comparação dos diferentes níveis de virginiamicina e tempos de avaliação foi realizada por contrastes ortogonais com posterior ajuste de regressão.

Todas as análises foram realizadas utilizando o programa SAS v.8.0 (1999) a 5% de probabilidade de erro.

#### 4 RESULTADO E DISCUSSÃO

Em cada ciclo de coleta, um animal do grupo 3 (6 g de virginiamicina/100 kg de peso corporal), sendo eles: Querência (ciclo1), Guitarra (ciclo 2) e Cinderela (ciclo3) apresentaram apatia, com intervalos de 12 a 18 horas após a administração da droga.. Os animais que apresentaram esse sintoma passaram por exames clínicos e laboratoriais (hemograma completo), não sendo identificada qualquer alteração. Porém, em todos os animais acometidos foi observado um aumento em sua frequência cardíaca auferida nos horários em que se detectou a síndrome. Esse quadro pode estar relacionado a uma provável reação orgânica dos animais à quantidade de medicamento administrado, sem a devida adaptação para tal. ROWE (1994) cita que animais alimentados com pelets contendo virginiamicina além de diminuir o consumo de concentrado em relação aos animais do grupo testemunha desenvolveram um quadro de apatia após seu consumo. O quadro desapareceu em todos os animais cerca de 2 horas depois de detectado, e os mesmos voltaram ao seu ritmo fisiológico.

Os parâmetros como, pulso digital, coloração da mucosa gengival e tempo de enchimento capilar permaneceram dentro dos níveis fisiológicos, apesar do grande quantidade de alimento oferecida de uma só vez aos animais. Isto se deve ao fato de que o tempo de sobrecarga não foi suficientemente longo para causar tais alterações. Quando se observa alterações nesses parâmetros em decorrência de sobrecarga por carboidratos é sinal de que se está frente a um quadro de enterotoxemia com comprometimento do sistema circulatório do pé do cavalo (THOMASSIAN, 1997).

Para todas as variáveis analisadas não foi observada ( $P>0,05$ ) interação entre tratamento e tempo de avaliação e nem efeito dos tratamentos, sendo avaliados separadamente.

Os dados dos parâmetros fisiológicos dos animais que receberam diferentes quantidades de virginiamicina encontram-se na tabela 3.

Tabela 3 – Efeito dos níveis de virginiamicina e sua relação com os parâmetros fisiológicos de equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos

Variável <sup>1</sup>	Níveis de virginiamicina (g/100 kg de peso corporal)			Efeito		Erro- padrão
	0	2	6	Linear	Quadrático	
FC (bpm)	32,23	34,33	34,03	0,1775	0,2767	0,69
FR (mpm)	15,83	16,13	16,27	0,7356	0,9398	0,69
TR (°C)	37,57	37,61	37,57	0,9310	0,5496	0,06
T C (°C)	27,36	27,27	27,35	0,9806	0,8184	0,30

<sup>1</sup>FC= frequência cardíaca; FR= frequência respiratória; Tretal= temperatura retal; Tcasco= temperatura do casco.

Não se observou efeito ( $P>0,05$ ) das doses de Virginiamicina sobre nenhum dos parâmetros fisiológicos avaliados

Considerando o relato de THOMASSIAN (1997) de que a FC e a FR dos equinos adultos (acima de 5 anos) varia respectivamente entre 28 e 40 batimentos por minuto e 10 a 18 movimentos por minuto e que a temperatura retal varia entre 37,5°C a 38°C, pode-se inferir que os valores dos parâmetros fisiológicos estavam dentro da normalidade.

A temperatura dos cascos esteve em uma faixa que oscilou juntamente com a temperatura ambiente, não sofrendo qualquer alteração em decorrência dos tratamentos impostos. Esse comportamento está de acordo com HOOD et al. (2001) que avaliaram a relação entre calor e frio com a vascularização do casco de equinos saudáveis. O método empregado foi a medição da temperatura externa do casco e mostrou-se pouco sensível em demonstrar mudanças na perfusão vascular digital por sofrer influência da temperatura do ambiente externo.

De acordo com a Tabela 02, não houve diferença ( $P>0,05$ ) nos parâmetros fisiológicos em relação aos níveis propostos de virginiamicina, podendo assim afirmar que, mesmo fornecendo uma grande quantidade de concentrado com alto teor energético, este não foi suficientemente capaz de promover alterações dos parâmetros fisiológicos.

Esses dados estão de acordo com os obtidos por BOTTEON et al. (2005) que não obtiveram resultados com animais fistulados no ceco nos quais foi administrados 5 g de virginiamicina em 100 kg de peso corporal.

Já NUÑES (2008) relatou que o uso de virginiamicina em bovinos da raça Nelore resultou em melhores desempenhos com redução de consumo sem aceleração nas taxas de ganho, aumentando, assim, a eficiência alimentar e não alterando os parâmetros fisiológicos em relação ao grupo testemunha.

Na tabela 4 estão relacionados os dados dos parâmetros fisiológicos dos animais que receberam diferentes níveis de Virginiamicina em função dos tempos de coleta

Tabela 4 – Efeito de diferentes concentrações de Virginiamicina relacionado ao tempo de coleta sobre parâmetros fisiológicos de equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos

	Variáveis <sup>1</sup>			
	FC (bat/min)	FR (mov/min)	TR (°C)	TC (°C)
Tempo (horas)				
0	28,67	12,78	36,93	25,88
6	38,11	22,17	37,23	30,56
12	35,11	15,44	37,52	28,36
24	32,67	15,17	37,22	27,03
48	33,11	14,83	37,01	24,81
Efeito				
Linear	0,1286	0,3148	0,5012	<0,0001
Quadrático	<0,0001	0,0007	<0,0001	<0,0001
Cúbico	<0,0001	<0,0001	0,6894	<0,0001
Quártico	0,0779	0,0007	0,0367	0,0047
Erro-padrão	0,54	0,89	0,07	0,38

<sup>1</sup>FC= frequência cardíaca; FR= frequência respiratória; Tretal= temperatura retal; Tcasco= temperatura do casco; FC =  $29,4541 + 1,5254t - 0,0876t^2 + 0,00120t^3$  ( $r^2=0,9110$ ); FR =  $12,7778 + 4,2407t - 0,5771t^2 + 0,0235t^3 - 0,000277t^4$  ( $r^2=0,8985$ ); Tretal =  $36,9333 + 0,0266t + 0,0060t^2 - 0,000417t^3 + 0,0000058t^4$  ( $r^2=0,8295$ ); Tcasco =  $25,8778 + 1,8614t - 0,2297t^2 + 0,0089t^3 - 0,000102t^4$  ( $r^2=0,8993$ ).

Comparando-se o efeito dos tempos de coleta em relação aos parâmetro mensurados, observou-se que, apesar dos valores obtidos estarem dentro dos parâmetros de normalidade de acordo com THOMASSIAN (1997), no tempo 0 + 6 horas houve uma variação na FC, FR e TC em relação aos demais tempos experimentais. Isto se deve ao fato de que os parâmetros mencionados são diretamente influenciados pela temperatura ambiente, sendo assim, neste tempo de coleta situado às 13 horas, a incidência solar fez aumentar significativamente a temperatura ambiente. Sendo a cobertura das baias experimentais feita de telhas de cimento amianto, a temperatura no interior das instalações tornou-se naturalmente mais elevada. Outro fator que contribuiu para a variação destes parâmetros é demonstrado nas tabelas 5 e 6 onde se encontram parte dos boletins produzidos nas estações meteorológicas da Universidade Federal de Viçosa nos períodos das coletas. Nestes boletins estão as médias de temperatura do ar nos dias e em torno dos dias das coletas dos três ciclos experimentais os quais ocorreram nos dias 06 e 20 de outubro e 3 de novembro, respectivamente.

Tabela 5 - Boletim Meteorológico do campus da Universidade Federal de Viçosa no período de 01 a 26 de outubro de 2008

Dia	Temperatura do ar (°C)			Umidade relativa média (%)	Pressão atmosférica média (hPa)	Brilho solar (horas)	Chuva* (mm)	Intensidade de chuva máxima (mm/hora)
	Média	Máxima	Mínima					
1	21,1	30,4	16,6	73	935,0	10,0	10,6	10,0
2	20,3	24,4	17,0	87	935,4	0,0	3,4	10,0
3	23,9	25,6	18,5	83	936,0	0,3	0,0	0,0
4	22,9	24,8	19,0	71	936,2	5,9	0,0	0,0
5	24,1	30,8	19,0	61	935,9	11,3	0,0	0,0
6	22,7	29,8	19,5	76	939,6	9,4	0,0	0,0
7	21,8	27,8	17,0	74	942,3	7,3	0,0	0,0
8	20,0	24,8	19,6	89	942,7	0,6	0,0	0,0
9	16,0	20,0	14,8	81	944,8	0,0	0,0	0,0
10	17,4	22,0	13,0	82	942,4	0,0	0,0	0,0
11	17,6	21,6	15,0	75	942,9	0,0	0,0	0,0
12	20,7	28,4	11,6	65	940,2	6,0	0,0	0,0
13	21,6	27,6	18,5	72	940,7	7,4	0,0	0,0
14	21,0	27,4	15,6	70	938,3	6,8	0,0	0,0
15	22,3	31,6	15,6	63	937,8	11,6	0,0	0,0
16	27,8	33,8	15,9	56	936,8	10,9	0,1	0,5
17	21,8	20,4	26,2	85	938,0	2,3	0,0	0,0
18	21,4	28,6	19,5	84	935,1	9,1	18,4	40,0
19	19,2	20,6	18,2	94	939,5	0,0	5,6	1,5
20	19,8	23,6	18,6	86	943,1	0,0	0,4	0,5
21	20,9	25,0	19,5	80	941,6	1,4	0,0	0,0
22	21,1	27,4	17,5	80	940,0	3,5	0,0	0,0
23	21,3	28,6	15,6	69	938,7	8,7	0,0	0,0
24	26,4	29,4	14,4	65	938,9	9,9	0,0	0,0
25	22,6	31,6	14,6	75	937,0	11,2	0,0	0,0
26	23,1	32,4	16,5	11	935,8	11,0	0,0	0,0

Fonte: Dados cedidos pelo Departamento de Engenharia Agrícola da UFV.

Tabela 6 - Boletim Meteorológico do campus da Universidade Federal de Viçosa no período de 01 a 12 de novembro de 2008

Dia	Temperatura do ar (°C)			Umidade relativa média (%)	Pressão atmosférica média (hPa)	Brilho solar (horas)	Chuva* (mm)	Intensidade de chuva máxima (mm/hora)
	Média	Máxima	Mínima					
1	18,5	21,6	17,6	90	938,7	0,0	0,0	0,0
2	19,3	26,0	17,5	75	937,8	3,9	0,0	0,0
3	22,8	29,4	18,2	77	935,5	4,0	7,3	2,0
4	23,3	31,6	20,0	79	934,8	6,0	27,5	40,0
5	21,5	26,4	18,5	86	935,1	0,7	8,6	40,0
6	24,3	29,8	19,7	78	932,0	5,8	26,6	0,0
7	24,3	24,2	19,0	92	933,0	0,0	0,7	0,5
8	22,4	28,8	20,5	82	932,7	5,2	14,6	40,0
9	19,0	29,6	19,6	80	934,4	7,1	0,0	0,0
10	22,4	25,8	20,0	84	935,8	0,7	0,0	0,0
11	21,6	26,6	19,4	79	934,4	2,3	2,6	0,0
12	22,0	27,6	17,3	75	932,5	5,0	12,0	10,0

Fonte: Dados cedidos pelo Departamento de Engenharia Agrícola da UFV.

Sendo a temperatura máxima do dia mensurada às 14h00 e as coletas dos parâmetros fisiológicos realizadas às 13h00, pode-se verificar uma relação positiva entre os resultados dos parâmetros e a temperatura máxima do dia, já que os mesmos foram coletados em horários próximos. Porém para a TR, não houve variação dos resultados. Este fato está diretamente ligado à natureza homeotérmica destes animais que permite que os mesmos façam sua termorregulação independente das condições de temperatura do meio externo.

Os dados de níveis de glicose e lactato no plasma sanguíneo dos animais que receberam diferentes doses de Virginiamicina encontram-se na tabela 7.

Tabela 7 – Níveis séricos de glicose e lactato em relação às concentrações de virginiamicina administrados em equinos submetidos a dietas ricas em carboidrato

Variável	Níveis de aditivo (g/100 kg de peso corporal)			Efeito		Erro-padrão
	0	2	6	Linear	Quadrático	
Glicose (mg/dL)	83,77	80,09	79,12	0,2179	0,6479	2,12
D-Lactato (mg/dL)	10,29	13,65	12,00	0,2921	0,1103	0,98

Com relação às concentrações de virginiamicina administrados aos animais e os teores séricos de lactato, pôde-se observar que não houve alterações ( $P>0,05$ ) em

nenhum dos tratamentos propostos, ficando os mesmos dentro dos patamares fisiológicos. Já ROWE (1994), trabalhando com concentrações de virginiamicina de 0, 4 e 8 g/kg de concentrado, concluiu que nos animais controle houve dois picos de lactato coincidindo com os picos de consumo dos pelets sem virginiamicina nos dias 3 e 8 do experimento. Ao passo que, nos animais que receberam virginiamicina não houve uma alteração significativa na concentração de lactato durante o período de alimentação. Vale ressaltar que neste experimento realizado na Austrália, algumas parcelas foram perdidas devido a alta carga de grãos oferecida diariamente e ao período prolongado em que esses animais permaneceram durante o período experimental.

Com relação à glicose, não houve diferença ( $P>0,05$ ) em relação às concentrações de virginiamicina, já que os valores obtidos pouco variaram entre si e estão inseridos na amplitude fisiológica onde se situam os valores normais para a glicose nos cavalos.

As concentrações de glicose sérica na espécie eqüina variam entre 60 e 110 mg/dl e os níveis de lactato nesta mesma espécie variam entre 10 e 16 mg/dL (DUKES, 2006).

Quando se comparou as concentrações de Glicose e lactato relacionados aos tempos das coletas obteve-se os resultados apresentados na Tabela 8.

Tabela 8 – Níveis séricos de glicose e lactato relacionados aos tempos de coleta de sangue em equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos

	Variáveis <sup>1</sup>	
	Umidade fecal (%)	pH fecal
Tempo (horas)		
0	80,53	6,61
6	80,53	6,94
12	79,84	7,01
24	79,19	6,78
48	78,97	6,91
72	78,74	6,79
Efeito		
Linear	0,0004	0,2890
Quadrático	0,8508	0,0016
Cúbico	0,3819	0,0250
Quártico	0,5635	0,0817
Quíntica	0,9320	0,0565
Erro-padrão	0,49	0,07

<sup>1</sup>Glicose =  $76,91506 + 1,33293t - 0,07673t^2 + 0,00107t^3$  ( $r^2=0,7873$ ); Lactato =  $36,9062 + 0,0937t - 0,00474t^2 + 0,0000t^3$  ( $r^2=0,8229$ ).

Embora os níveis de glicose tenham variado superficialmente, os valores obtidos encontram-se dentro da faixa de normalidade (60 a 110 mg/dl) de acordo com DUKES (2006).

Este evento está de acordo com FRAPE (1992) que citou que o tempo de permanência dos alimentos no estômago dos equinos varia de 2 a 3 horas. Após o final desse período, os alimentos começam a sofrer ação das enzimas digestivas no intestino delgado, liberando a glicose para ser absorvida. Nos tempos 0 e 12 horas, os animais receberam concentrado rico em carboidratos, o que refletiu na alteração dos níveis de glicose sérica nos tempos subsequentes. Todavia, estas alterações não se mostraram suficientemente grandes em relação à faixa normal de variação da glicose em equinos.

Com referência aos níveis de lactato, foi observada variação nos seus valores, que reduziram de forma linear com o tempo de coleta. Apesar dessa variação, os valores séricos de lactato mantiveram-se na faixa (10 a 16 mg/dl) de normalidade, preconizado por DUKES (2006). De forma contrária, ROWE (1994) avaliando equinos por um período experimental de 12 dias e com nível além do recomendável que gira em torno de 1% do peso corporal de concentrado ao dia e utilizando 4 e 8 g de Virginiamicina/100 kg de concentrado, obteve resultados positivos no controle da produção de ácido láctico. Neste experimento a maioria dos animais do grupo testemunha desenvolveu quadro de claudicação de moderado a intensa em decorrência da sobrecarga prolongada de concentrados.

Os dados do teor de umidade e dos valores de pH das fezes dos animais em relação aos diferentes níveis de virginiamicina e aos tempos de coleta encontram-se respectivamente nas Tabelas 9 e 10.

Tabela 9 – Valores de umidade e pH das fezes dos equinos em relação às concentrações de virginiamicina administrados em equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos

Variável	Níveis de aditivo (g/100 kg de peso corporal)			Efeito		Erro-padrão
	0	2	6	Linear	Quadrático	
Umidade fecal (%)	79,54	79,78	79,58	0,9266	0,5733	0,32
pH fecal	6,86	6,79	6,87	0,9246	0,3369	0,06

Não houve efeito ( $P>0,05$ ) das doses de virginiamicina para as variáveis estudadas, ficando os mesmos dentro da amplitude normal para os parâmetros. Já JOHNSON et al. (1998) trabalhando com 3 grupos de equinos estabulados e tratados

com 2, 4 e 6 kg de concentrado/dia e tratados com 22,4 g por dia de aditivo contendo virginiamicina a 1% observaram que, com o acréscimo do mesmo, houve um controle efetivo da queda de pH fecal nos animais dos grupos que receberam este tratamento.

Tabela 10 - Variação de umidade e pH em relação ao tempo decorrido de administração de virginiamicina em equinos submetidos a dietas ricas em carboidratos

	Variáveis <sup>1</sup>	
	Umidade fecal (%)	pH fecal
Tempo (horas)		
0	80,53	6,61
6	80,53	6,94
12	79,84	7,01
24	79,19	6,78
48	78,97	6,91
72	78,74	6,79
Efeito		
Linear	0,0004	0,2890
Quadrático	0,8508	0,0016
Cúbico	0,3819	0,0250
Quártico	0,5635	0,0817
Quíntica	0,9320	0,0565
Erro-padrão	0,49	0,07

<sup>1</sup>Umidade =  $80,3241 - 0,0256t$  ( $r^2=0,7126$ ); pH =  $80,3241 - 0,0256t$  ( $r^2=0,7126$ ).

Foi verificada variação ( $P<0,05$ ) nos valores de umidade e pH das fezes em função do tempo de coleta.

Enquanto o teor de umidade fecal reduziu de forma linear, segundo a equação.  $\hat{y} = 80,3241 - 0,0256t$  ( $r^2=0,7126$ ), o pH fecal aumentou de forma quadrática até o nível estimado de 5,07%.

Deste modo verificou se que os valores de umidade e pH não se alteraram com as concentrações de virginiamicina administrados aos equinos deste estudo, o que não corresponde ao resultado achado por JOHNSON et al. (1998) que, trabalhando com 3 grupos de equinos estabulados recebendo 2, 4 e 6 kg de concentrado ao dia e tratados com 22,4g por dia de aditivo contendo virginiamicina a 1%, observaram que o pH fecal diminuiu progressivamente como a inclusão de concentrados durante as 4 semanas, com o declínio significativo nas semanas 3 e 4.

Tanto para a concentração de virginiamicina nos grupos experimentais como para o tempo decorrido após a administração do aditivo, não houve variação significativa de umidade e pH fecal.

## **5 – CONCLUSÃO**

Nas condições do presente estudo e com base nos resultados obtidos, pôde-se concluir que:

A Virginiamicina administrada por via sonda nasogástrica, nas doses de 2 e 6 g/kg de peso corporal, divididas em duas doses diárias, com intervalo de 12 horas, não ocasionou alteração em parâmetros clínicos e laboratoriais mensurados neste estudo, podendo a mesma ser utilizada em equinos.

## 6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AITCHINSON, E. M.; MCDONALD, C. L.; CASSON, P. A et al. Feed antibiotics and buffers to control rumen lactic acid. 2. *Predosing. Proc. Nutr. Soc.* 46: 41A (abstr.). 1987.
- ALLEN, D.; CLARCK, E.S.; MOORE, J.N. et al. Evaluation of equine digital Starling forces of hemodynamics during early laminitis. *Am. J. Vet. Res.*, v.51, p.1930 - 1934, 1990.
- AVANZA, M. F. B. *Solução eletrolítica associada ou não a glicose, maltodextrina e sulfato de magnésio administrada por via enteral em equinos hígidos e desidratados experimentalmente*, 200, 68p, Tese (Mestrado).Universidade Federal de Viçosa, 2007.
- BAILEY, S. R.; MENZIES-GOW, N.J.; HARRIS, P.A. et al. Dietary fructans and glucocorticoids produce exaggerated insulin responses in ponies predisposed to laminitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.231, p.1365-1373, 2007.
- BARTON, M.H.; COLLATOS, C.; MOORE, J.N. Endotoxin induced expression of tumor necrosis factor, tissue factor and plasminogen activator inhibitor activity by peritoneal macrophages. *Equine Vet. J.*, v.28, p.382-389, 1996.
- BEYAERT, R.; FIERS, W. Tumor necrosis factor and lymphotoxin. In: MIRE-SLUIJS, A., THORPE, R. (Eds). *Citokines*. California: Academic, p.335-360, 1998.
- BOTTEON P. T. L., Alterações da microbiota cecal de equinos submetidos a sobrecarga por carboidratos e tratados com virginiamicina ou bicarbonato. In: JORNADA CIENTÍFICA DA UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO, 15. 2005.

- BULÉON, A.; COLONNA, P.; PLANCHOT, V. et al. Starch granule: structure and biosynthesis. *International Journal of Biological Macromolecules*, v.23, p.85-112, 1998.
- BYARS, T.D.; DAVIS, D.; DIVERS, T.J. Coagulation in the equine intensive care patient. *Clin. Technol. Equine Pract.*, v.2, p.178-187, 2003.
- CASALECCHI, F.M.L. *Digestibilidade aparente total de dietas com milho submetido a diferentes processamentos e resposta glicêmica em equinos*, 2003. 48p. Tese (Mestrado). Faculdade de Medicina Veterinária de Pirassununga, 2003.
- DUKES, H. H; SWENSON, Melvin J.; REECE, William O. *Dukes. Fisiologia dos animais domésticos*. 12 ed. Rio de Janeiro: Koogan, 2006. 946p.
- EATON, S.A.; ALLEN, D.; EADES, S.C. et al. Digital Starling forces and hemodynamics during early laminitis induced by an aqueous extract of black walnut (*Juglans nigra*) in horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.56, p.1338-1344, 1995.
- FLEMMING, J. S. *Utilização de Leveduras, probióticos e Mananoligossacarídeos (MOS) na alimentação de frangos de corte*, 2005, 111p, Tese (Doutorado). Universidade Federal do Paraná, 2005.
- FRAPE, D.L. *Nutrición y alimentación del caballo*. Zaragoza: Acribia, 1992. 404p
- GALVÃO, P.M., ALMEIDA, F.Q., OLIVEIRA, C.A.A. Avaliação de dietas para equinos de uso militar em atividade física moderada. *R. Bras. Zootec.*, v.33, n.6, p.1492-1499, 2004.
- GARNER, H. E.; et al. Lactic acidosis: a factor associated with equine laminitis. *Journal of Animal Science*, V. 45, N. 5 p.1037-1041, 1977.
- GRAY, G.M. Starch digestion and absorption in nonruminants. *Journal of Nutrition*, v.122, n.1, p.172-177, 1992.

- HINTZ, H.F. Alimentando o cavalo atleta. *Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária-UFMG*, v.19, p.49-57, 1997.
- HOFFMAN, R. M. 2003. Carbohydrate metabolism in horses. Recent Advances in equine Nutrition. S. L. Ralston and H. F. Hintz, ed. <http://www.ivis.org/advances/Ralston/hoffman/IVIS.pdf> Accessed July 25, 2008.
- HOOD, D.M. et al. Evaluation of hoof wall surface temperature as an index of digital vascular perfusion during the prodromal and acute phases of carbohydrate-induced laminitis in horses. *American Journal of Veterinary Research*, v.62, n.7, p.1167-1172, 2001.
- ITO, N.M.K; MIAJI,C.I.; LIMA, A.E. et al. Saúde gastrintestinal, manejo e medidas para controlar as enfermidades gastrintestinais. In. PRODUÇÃO DE FRANGOS DE CORTE, 2004. Anais... Campinas: FACTA, 2004. p206-260.
- JOHNSON K. G. Et al. Behaviour Changes in Stabled Horses Given Nontherapeutic Levels of Virginiamycin. *Equine Veterinary Journal*. v.30 p.139-143, 1998.
- KIENZLE, E. Small intestinal digestion of starch in the horse. *Revue medicine Veterinaire*, v.145, n.2, p.199-204, 1994.
- KOHNKE, J. R. Feeding and Nutrition, The making of a Champion. Birubi Pacific Copyright. Rouse Hill, 1992, 197 p.
- LANCINI, J.B. Aditivos. In: FACTA. *Fisiologia da digestão e absorção de aves*. Campinas: FACTA. p.99-126, 1994.
- LINFORD R. L. Laminite. In: SMITH, B. P. *Tratado de Medicina Interna de Grandes Animais*: 1ed. São Paulo: Manole, v.2, p.1149-1159. 1994.
- MARTIN-ROSSET, W. L'alimentation des chevaux. Paris: *Institut Nacional de la Recherche Agronomique*, 1990. 232 p.

- MEDINA, B., GIRARD, I.D.; JACOTOT, E. et al. Effect of preparation of *Saccharomyces cerevisiae* on microbial profiles and fermentation patterns in the large intestine of horses fed a high fiber or high starch diet. *J. Anim. Sci.*, v.80, p.2600–2609, 2002.
- MEYER, H. *Alimentação de Cavalos*. São Paulo: Livraria Varela Ltda, 303 p. 1995.
- MORGADO E: A Importância dos Carboidratos na Alimentação dos Equinos. Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho, UNESP, Jaboticabal, São Paulo, Brasil. Contato por e-mail: elimorg@yahoo.com.br | REDVET. Revista eletrônica de Veterinária 1695-7504. Volume IX Número 10. 2008
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient Requirements of Horses. 6ed. Washington: National Academy Press. 2007.
- NOLL F. *Methods of Enzymatic Analysis*. 2ed. New York: Academic Press Inc. 1984.1475p.
- NUÑES, A.J.C. Uso combinado de ionóforos e virginiamicina em novilhos nelore confinados com dietas de alto concentrado, 67p., 2008. Dissertação (Mestrado) Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2008, 67 p. il.
- OGILVIE, T. H. *Medicina Interna de Grandes Animais*. 1ed. Porto Alegre: Artmed. 2000. 528p.
- PAGAN, J.D. Forages for horses: more than just filler. In: PAGAN, J.D. (Ed.) *Advances in equine Nutrition II*. Versailles, Kentucky Equine Research, p.13-28. 2001.
- PAGAN, J. D. Energy and the performance horses. In: PAGAN, J.D. (Ed.) *Advances in Equine Nutrition I*. Lexington: Kentucky Equine Research, p.141-147.1998.

- PEIRÓ, J. R. Aspectos clínico-laboratoriais e inflamatórios da injeção intraperitoneal de lipopolissacarídeos (LPS) em equinos: efeito de lidocaína. 74p, 2002. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2002.
- POTTER, G. D., ARNOLD, F.F.; HOUSEHOLDER, D.D. et al. Digestion of starch in the small or large intestine of the equine. *Pferdeheilkunde*, v.1, p.107–111, 1992.
- RADICKE, S.; KIENZLE, E.; MEYER, H. Preileal apparent digestibility of oats and corn starch and consequences for cecal metabolism. In: EQUINE NUTRITION AND PHYSIOLOGY SYMPOSIUM, 13, Clagary. Proceedings twelfth...Calgary. 1991. 43 p.
- RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.. et al. Laminitis. In: *Clínica Veterinária*: 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1633-1638, 2002.
- ROBINSON, N.E. Digital blood flow, arteriovenous anastomoses and laminitis. *Equine vet. J*, v.22, p.381-383. 1990.
- ROSTAGNO et al., Tabelas Brasileiras para Aves e Suínos. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE EXIGÊNCIAS NUTRICIONAIS DE AVES E SUÍNOS, 2. Departamento de Zootecnia, Universidade Federal de Viçosa. 2005.
- ROWE. J. B. Prevention of acidosis and laminitis associated with grain feeding in horses. *American Institute of Nutrition. J. Nutr.*, v.124, p.2742S-2744S, 1994.
- SANTIN, E; MAIORKA, A; MACARI, M. Performance and intestinal mucosa development of broiler chickens fed diets containing *Saccharomyces cerevisiae* cell wall. *Journal of Applied poultry Research*, n.10, p.236-244, 2001.
- SCHILD, A.L. Laminitis. In: RIET-CORREA, F.; SHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.C. *Doenças de Ruminantes e Eqüinos*: Pelotas: Editora e Gráfica Universitária/UFPel, p.626-630, 1998.

SMITH, B. P. tratado de Medicina Interna de grandes a animais. 2º edição. Ed Manole, São Paulo. p.503 – 516, 1994.

SNOEYENBOS, G.H.; SOERJADI, A.S.; WEINACK, O.M. Gastrointestinal colonization by salmonella and pathogenic Escherichia coli in monoxenic chicks and poultry. *Avian Diseases*, n.26, p.566, 1982.

STASHAK, T.S. Laminitis. In: STASHAK, T.S. *Claudicação em Equinos Segundo Adams*. 4ed. São Paulo: Roca. p.503-517, 1994.

THOMASSIAN, A. *Enfermidades dos Cavalos*. 3ed. São Paulo: Editora Livraria Varela, p.231-252, 1997.

WEISS, D.J.; TRENT, A.M.; JOHNSTON, G. Prothrombotic events in the prodromal stages of acute laminitis in horses. *Am. J. Vet. Res.*, v.56, p.986-991, 1997.

WURZBURG, O.B. *Modified Starches: Properties and Uses*. Boca Raton, Florida: CRC-Press, Inc., 1986.