UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL CAMPUS DE PATOS-PB CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

M	\mathbf{O}	N	\mathcal{L}	\Im	\mathbf{R}	Δ I	FΤ	Δ
10		. N 1	,	Л	\ /	¬\ I		$\overline{}$

Aspectos fisiológicos e principais patologias da glândula mamária de cadelas e gatas - revisão de literatura

Juliana Maria da Silva

Patos/PB

Junho/2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL CAMPUS DE PATOS-PB CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Aspectos fisiológicos e principais patologias da glândula mamária e lactação de cadelas e gatas - Revisão de literatura

Juliana Maria da Silva Graduanda

Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva Orientadora

Patos/PB

Junho/2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL CAMPUS DE PATOS-PB CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JULIANA MARIA DA SILVA

Graduanda

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Medico Veterinário.

ENTREGUE EM/	MÉDIA:
BANCA EXAMINADORA	
	NOTA:
Profa. Dra. Rosangela Maria Nunes da Silva Orientadora	
	NOTA:
Prof. Dr. Gildenor Xavier Medeiros Examinador I	
	NOTA:
Profa. Dra. Melânia Loureiro Marinho	

Examinador II

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a Deus, a minha família, aos meus amigos que me ajudaram a chegar até aqui. Obrigado

AGRADECIMENTOS

Agradeço a primeiramente a Deus por ter me dado à oportunidade de me presentear com a grande universidade, que é a vida que é envolta por vários mecanismos; repleta de aprendizado, crescimento, amor, amadurecimento, amizade, de adversidades, vitórias; viver tudo isso é uma dádiva divina, mesmo nós sendo tão pequenos e errôneos o Senhor nos agracia abrindo nosso ir além do que nossos olhos possam ver. Portanto, sou muito feliz e realizada, por ele tocar e transformar a minha vida de uma forma maravilhosa, mesmo com tantos obstáculos, percalços. Hoje estou realizando um sonho de infância que é concluir a faculdade, no curso que sou apaixonada, que é a Medicina Veterinária, para cumprir a honrosa missão e responsabilidade de cuidar e salvar vidas de seres tão fantásticos, que são os animais com muito amor e dedicação.

Agradeço a minha mãe que a chamo carinhosamente de "mamis", a Ivete, minha querida mãe, que desde pequena me apoiava para que eu estudasse sempre me ajuda e apoia em tudo, minha amiga, parceira de todas as horas. Ela sempre se sacrificou por mim e pela família inteira, sempre generosa, é uma pessoa de grande valor para todos nós que convivemos com ela. Sou grata ao meu "papis", meu grande pai, o Antônio um grande homem e um maravilhoso chefe da família, que trabalha duro para que nada falte na minha casa, um verdadeiro guerreiro. Temos um excelente relacionamento, um sentimento que vai além de pai e filha, uma amizade para a vida toda. Sou grata ao meu único irmão Davi, mesmo com nossas diferenças, passamos por momentos maravilhosos juntos e sempre irei guardar com muito carinho, sempre será meu mano que amo muito. Enfim, sou grata pelo apoio de todos os membros da minha família, que acreditaram na minha capacidade, amo todos com todo o coração e carinho do mundo.

Sou grata a Deus também pelos anjos que ele colocou em minha vida quando adentrei na residência universitária do semiárido (a Rusan) que tive o prazer de conviver e conhecer cada menina, que conviveu comigo no premiado quarto dois. A Priscila que foi uma das primeiras a morar comigo; demoramos um pouco para nos enturmar, mais depois ficamos muito parceiras e fico feliz por está executando sua profissão com muita maestria. Convivi com Aparecida, Aline, Risoneide, Veridiana, Karen que passaram um tempinho comigo, mais não as esquecerei, por que me marcaram de forma especial a minha vida. Agradeço minha colega de quarto, a amiga irmã Amanda, que o tempo que passou comigo pouco tempo, porém foi suficiente para se instalar um laço de irmandade muito forte, e

este sentimento de amizade verdadeira, mesmo que o destino nos separou mais, nada nem o tempo apagará.

Sou muito grata a Deus por ele ter colocado outra grande pessoa parceira e amiga de quarto, a minha amada madrinha Bruna, chegou quieta, na dela, com seu jeitinho um pouco desconfiado, aos poucos, foi revelando ser uma pessoa repleta de virtudes prestativa, divertida, carinhosa, bondosa, generosa. Para completar o time do quarto dois, chegou a Larissa, no início eu e as meninas, não tínhamos uma boa comunicação por ser calada, quando ela estava terminando a gente se uniu com a chegada de Karla, com seu jeito dinâmico e extrovertida, trouxe harmonia para o quarto como se uma luz resplandece no escuro, fez com que descobríssemos o seu jeito e coração de princesa da Larissa.

Recentemente chegou a nossa fera da Veterinária, a nossa "Carolzinha", chegou e nos cativou com seu jeitinho de menina doce, a que temos um carinho especial. Guardarei cada uma das meninas do no meu coração com muito carinho e afeto, oro a Deus e torço bastante que todas possam ser felizes e realizadas nos planos e na vontade dele.

Agradeço as minhas vizinhas da residência pelo companheirismo e amizade, fora das paredes dos quartos que a separam, a Júlia, a Aline Ferreira, Risoneide, Danielle, Anaísa, Veridiana, Jamily, Marcela, Marthana, Rubênia, Jacielly e Inará (a fofura em pessoa). E sou grato aos meus amigos da residência masculina, como Çleyjefferson, o Japa com essência mais oriental que conheço com seu jeito tranquilo, um grande, fiel amigo, generoso, uma pessoa de um coração que não cabe nele. Os outros componentes da residência masculina como Vitor, os meninos do quarto dois (André, Arteffio, Bruno, Jailson), que vivemos momentos divertidos, aventureiros e únicos, enfim agradeço a convivência e a amizade de todos da residência, vivi experiências únicas que levarei por toda a minha vida, que Deus abençoe a vida de cada um, que sejam bem sucedidos em suas devidas profissões.

Deus através da veterinária me concedeu não apenas amigos, mais irmãos de coração, que ao longo do percurso eu fui ganhando como as minhas curicas como, Aline Adelino, Amanda Miranda, Alania e Pedro (meu aperreio) que vivemos momentos maravilhosos e passamos por muitos apertos juntos para pagar umas disciplinas, mais vencemos unidos pela amizade que sejam felizes, realizadas, sobre as bênçãos de Deus. Agradeço a pessoa que dei muito trabalho, fiz perder a cabeça muitas vezes e muitas vezes não me senti digna da sua amizade, o Lázaro, sempre me ajudou me dando conselhos que carrego até hoje. Sou grata também a Alexandro Onassis, um amigo fiel e que sempre estava

disponível para ajudar e agradeço a Rebeca que mesmo com pouco tempo de convivência, passamos por momentos inesquecíveis que guardarei com muito carinho. Agradeço a Isaac, Jéssica, izabelle, Rosilvan, unidos que por amizades de variados cursos, a união destes gerou uma turma fora do comum, que terei muitas saudades da amizade de todos ,que possam ser bem sucedidos em suas respectivas profissões. Agradeço pelas minhas amizades da minha terra amada, São Bento como a Maria Aparecida, a Mayara e a Priscila, mais tenho um carinho enorme pelas três, sempre me ajuda e apoiam e que Deus possa abençoar a vida de cada uma, que seja repleta de realizações, e felicidades. Agradeço também meus amigos cibernéticos que adquiri nas redes sociais que me ajudaram muito pela força e torcida de todos, agradecendo em especial ao grupo Vamos Falar de TDAH? São pessoas maravilhosas que possuem o mesmo transtorno de déficit de atenção e hiperatividade que eu e superei muita coisa com o auxílio e o apoio deles foi crucial para melhorar o meu desempenho na vida acadêmica.

Agradeço a Universidade e a todos os funcionários em sua grande maioria nos trata como se fosse filhos, ajudaram quando puderam. E sou muito grata todo o corpo docente da Medicina Veterinária, que contribuíram para formação de profissionais competentes, lapidando nossa capacidade, para cumprir a missão com muita maestria e amor, esta profissão que tem como missão honrosa de salvar e cuidar da vida dos animais. Agradeço em especial as Professoras, a Tereza Rotodano e a Professora Edilene que me ajudaram a diagnosticar o meu transtorno de déficit de atenção, que até hoje eu trato e graças a Deus estou evoluindo e todos que sabiam das minhas limitações com ajuda dos professores Pedro Isidro, Verônica, até Otávio Brilhante mesmo sendo muitas vezes "durão", já me ajudou da sua forma irreverente. Sou grata cada um deles tenho uma gratidão imensa, por contribuírem e chegar até aqui, que as bênçãos do divino recaiam e recobre sobre todos.

Agradeço em especial, a minha orientadora Professora Dra. Rosangela pela paciência, compreensão, preocupação de corrigir e ajudar na medida do possível; posso falar sem falsa modéstia, que cumpriu realmente seu papel, foi mais que uma orientadora, uma mãe doce, gentil, amorosa que acolhe seus filhos. Oro e peço a Deus que todos os planos e os projetos dela possam se concretizar na sua vida, por que merece o melhor. Para mim é uma honra e alegria ser sua "desorientadinha"; tenho um afeto grandioso por ti, peço perdão pelos meus erros, se fiz algo que te desagradou, viu? Trabalhar com a Professora Rosangela foi maravilhoso, oro a Deus com intercessão da Virgem Maria Santíssima, possamos ter uma aprovação justa e digna.

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

S587a Silva, Juliana Maria da

Aspectos fisiológicos e principais patologias da glândula mamária em cadelas e gatas / Juliana Maria da Silva. – Patos, 2017.

31f.: il. Color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2017.

"Orientação: Profa. Dra. Rosângela Maria Nunes da Silva"

Referências.

1. Colostro. 2. Estrógeno. 3. Lactogênese. 4. Neoplasma mamário. I. Título.

CDU 612:619

SUMÁRIO

		Pág.
LISTA	DE QUADRO	
LISTA	DE FIGURAS	
LISTA	DE ABREVIAÇÕES	
RESU	МО	
ABSTI	RACT	
		1.6
1	INTRODUÇÃO	16
2	REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1	Aspectos anatomohistológicos da glândula mamária	17
2.2	Mamogênese	20
2.3	Controle hormonal do desenvolvimento da glândula mamária	21
2.3.1	Estrógeno	21
2.3.2	Progesterona	22
2.3.3	Prolactina(PRL)	22
2.3.4	Hormônio somatotrópico (STH ou GH)	24
2.3.5	Esteróides da adrenal (Glicocorticóides)	24
2.3.6	Lactogênio placentário (HPL)	25
2.2.7	Relaxina	25
2.4	Lactogênese	26
2.5	Síntese e secreção de leite	27
2.6	Composição do colostro e leite e sua importância na nutrição	27
2.7	Principais enfermidades que acometem glândulas mamárias de cadelas e	
	gatas	28
3.7.1	Neoplasias da glândula mamária em cadelas e gatas	28
3.7.2	Mastite canina	30
3.7.3	Hiperplasia mamária fibroadematosa	30
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS	32
DEFE	DÊNICIAC	22

LISTA DE QUADRO

	Pág.
Quadro 1. Imunoglobulinas do colostro de cadelas e gatas	28

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Anatomia e inervação mamária da cadela	18
Figura 2. Anatomia e inervação mamária da gata	19
Figura 3. Hormônios envolvidos na lactação.	26

LISTA DE ABREVIATURAS

ACTH- Hormônio Adrenocorticotrófico

CT- Calcitonina

E₂ - Estrógeno

FSH - Hormônio Folículo Estimulante

GH/STH - Hormônio de Crescimento/Hormônio Somatotrófico

HPL - Hormônio Lactogênio Placentário

IF - Fatores de Inibição

IGA's - Imunoglobulinas

IGF-I e II - Fator de Crescimento semelhante a Insulina

LH - Hormônio Luteinizante

P4 - Progesterona

PRL- Prolactina

PTH - Paratormônio

RNAm - Ácido Ribonucléico mensageiro

TRH - Hormônio Liberador de Tireotrofina

TSH - Hormônio Tireoestimulante

T3 - Triiodotirosina

T4 - Tiroxina

VIP- Peptídeo Intestinal Vasoativo

RESUMO

SILVA, JULIANA MARIA. **Aspectos fisiológicos e principais patologias da glândula mamária de cadelas e gatas - Revisão de literatura.** Patos-PB, UFCG, 2017, 32p. Monografia (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária) - Monografia Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande.

Objetivou-se estudar, através de uma revisão de literatura, os aspectos fisiológicos da glândula mamária, lactação e os componentes nutricionais do leite em cadelas e gatas, como também descrever as patologias de maior incidência que acometem as mamas das referidas espécies. A glândula mamária, característica dos mamíferos é classificada como uma glândula sebácea modificada de pele, composta por uma estrutura túbulo alveolar. Através de estímulos hormonais (estrógeno e progesterona) na fase da puberdade se iniciam as alterações anatomofisiológicas reprodutivas em fêmeas, promovendo o desenvolvimento das mamas. E, consequentemente, a síntese e secreção láctea nas prenhes dias antes do término da concepção dos filhotes. Por meio da ingestão do colostro, nas primeiras horas de vida, o animal adquire imunidade passiva contra patógenos. O consumo de leite auxilia no desenvolvimento dos sistemas orgânicos e homeostase corporal promovendo o crescimento e vida saudáveis. Faz-se necessário, por parte do Médico Veterinário, orientar aos proprietários quanto aos cuidados com relação algumas patologias de origem mamária, que acometem comumente cadelas e gatas. Entre os principais fatores predisponentes cita-se a obesidade, a idade avançada em fêmeas não castradas e a administração constante de hormônios objetivando impedir a prenhes. Contribuindo para o desenvolvimento de mastites nas cadelas, hiperplasias fibroepiteliais nas gatas e os neoplasmas mamários, unânime nas duas espécies.

Palavras chave: Colostro, Estrógeno, Lactogênese, Neoplasma mamário.

ABSTRACT

SILVA, JULIANA MARIA. **Physiological aspects of the mammary gland and Main pathologies of bitches and cats.** Patos-PB, UFCG, 2017, 32p. Monography (Work of conclusion of course in Veterinary Medicine) -University Federal of Campina Grande.

The objective of this paper was to study, through review of literature, the physiological aspects of mammary gland, lactation and nutritional components of the milk from female cats and dogs, also describe the pathologies of higher incidence that affect the breasts of those species. The mammary gland, characteristic of mammals, is classified as a modified skin sebaceous gland, constituted of an alveolar tubule structure. Through hormonal stimulation (estrogen and progesterone) at the puberty stage reproductive anatomy and morphological changes begin in females, promoting the breast development. And, consequently, the milk synthesis and secretion in pregnant animals days before the offspring conception. Through colostrum ingestion, during the early hours of life, the animal acquires passive immunity against pathogens. Milk consumption contributes to develop the organic systems and body homeostasis promoting healthy growth and life. It is required, to a Veterinarian, to guide the owners in relation to some mammary origin pathology, that attack typically female cats and dogs. Among the main predisposing factors is worth mention obesity, aging in non-castrated females and the sustained hormone administration seeking to prevent pregnancy. Contributing to the mastitis development in female dogs, fibroepithelial hyperplasia in female cats and breast neoplasms, unanimous in both species.

Key-words: Colostrum, Estrogen, Lactogenesis, Breast Neoplasm.

1 INTRODUÇÃO

A ingestão do leite materno é essencial e de grande importância na vida dos neonatos. É obtido através da amamentação, sua única principal fonte de alimentação, uma vez que estão ausentes os dentes e ainda por estarem a mandíbula e o maxilar em desenvolvimento. Através da sucção o recém-nascido se alimenta pela glândula mamária. Nos mamíferos do sexo feminino, quando se observa o desenvolvimento da glândula mamária, assim como na puberdade e gestação os hormônios têm ação fundamental. Preparando as fêmeas para o parto, produção e secreção do leite, fonte de proteínas e carboidratos que irão suprir as necessidades nutricionais para o crescimento saudável do filhote.

Além da nutrição exercida pelo leite, outra importante função é obtida quando se oferece o colostro, primeira secreção láctea pós-parto. Através da ingestão deste, nas primeiras horas de vida do filhote este adquire a imunidade passiva, que compreende um composto repleto de imunoglobulinas, as quais são importantes nos primeiros dias de desenvolvimento do animal até que suas próprias proteínas de defesa sejam sintetizadas posteriormente nos meses subsequentes ao nascimento.

Em caninos e felinos as imunoglobulinas serão absorvidas pela mucosa intestinal, por aproximadamente 24 horas. Nas cadelas a quantidade dessas células diminui nas primeiras horas pós o nascimento; porém, em gatas, apresentam uma quantidade constante por toda a lactação, o que refletirá positivamente por toda a vida do animal, na qual o organismo estará fortalecido contra a maioria dos patógenos.

Os minerais também estão presentes no leite tais como, cálcio e fósforo. Na ausência ou depleção do cálcio a fragilidade nos ossos e alterações no organismo pode comprometer a homeostase orgânica. As vitaminas, importantes para o crescimento, estão em concentrações consideráveis no leite, prevenindo deficiências nutricionais. Portanto, a importância que o leite proporciona no desenvolvimento de animais jovens ou senis, em especial, é essencial, uma vez que, regula diversas funções orgânicas e previne o raquitismo.

Assim, diante do contexto e importância que exerce o leite, objetivou-se estudar, através de uma revisão de literatura, os aspectos fisiológicos da glândula mamária, lactação e os componentes nutricionais do leite de cadelas e gatas, como também descrever as patologias de maior incidência que acometem as mamas das referidas espécies.

2 REVISÃO DE LITERATURA

As glândulas mamárias, características dos mamíferos, animais que fazem parte da classe Mammalia, são glândulas modificadas da pele, capazes de secretar leite, e estão presentes nas fêmeas e nos machos. Têm a função de nutrição e suprimento de anticorpos para proteção do recém-nascido (REECE, 2017).

O termo lactação, processo combinado de secreção e remoção de leite, corresponde a uma série de mecanismos que são a mamogênese (desenvolvimento da glândula mamária); lactogênese (iniciação da secreção do leite); galactopoiese (manutenção da lactação) e ejeção do leite (CUNNINGHAM; KLEIN, 2013; REECE, 2017).

Esses mecanismos da lactação estão controlados por diversos hormônios e a atuação conjunta desses hormônios se faz necessária em todas as espécies animais estudadas. O desenvolvimento e a estrutura do parênquima das glândulas são acentuadamente dependentes de múltiplas influências hormonais. Após a puberdade, o crescimento do sistema de ductos depende de estrógeno, e de progesterona, fundamental para o desenvolvimento alveolar.

A hipófise possui um efeito direto sobre o crescimento da glândula através da influência da prolactina (PRL), hormônio do crescimento (GH) e lactogênio placentário (HPL). A secreção contínua é necessária para a manutenção da lactação (FRANÇA; DIAMANTINO, 2013; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

2.1 Aspectos anatomohistológicos da glândula mamária

Nos animais domésticos o úbere (ou ubre) compreende o conjunto de glândulas e tetas (REECE, 2017). São espécies cujo número de canais por teta varia de 10 ou 20. Conforme descrito por Dyce, Sack e Wensing (2010) os carnívoros domésticos (os cães e gatos) apresentam suas várias glândulas localizadas ao longo da superfície ventral do tórax e do abdômen.

Os canais não se comunicam uns com os outros por serem separados por tecido conjuntivo. De acordo com Dyce, Sack e Wensing (2010) e Koning e Liebitch (2011), as cadelas possuem cinco pares ou dez glândulas (quatro torácicas, quatro abdominais e duas inguinais) organizados simetricamente em duas fileiras que se localizam na região ventral torácica, abdominal e se estende até a região inguinal; e nas gatas se observam quatro pares

de glândulas (quatro glândulas torácicas; duas abdominais e duas inguinais) simetricamente organizadas na região ventral.

Portanto, nos carnívoros domésticos a glândula mamária, anatomicamente, é fixada na rede ventral torácica ou na parede abdominal; elas irão atuar nos folhetos superficiais e profundos da fáscia superficial do tronco, que constituem o sistema de sustentação da mama. Este sistema é constituído pela lâmina lateral superficial e pela lâmina medial elástica interna, das quais, por sua vez, se projetam as lamelas de sustentação no parênquima de sustentação (KONING; LIEBITCH, 2011).

Segundo Dyce, Sack e Wensing (2010), o percurso da irrigação sanguínea da glândula mamária acontece pela artéria pudenda externa e artéria torácica lateral (originária da artéria axilar). Na maioria das cadelas são irrigadas cranialmente por três pares de glândulas e nas gatas são duas, pela artéria epigástrica cranial superficial e pelos ramos perfurantes das artérias intercostais, ambas provenientes da artéria torácica interna, com uma maior profundidade pelas artérias abdominal cranial e pelas artérias ilíacas circunflexas profundas. As veias são satélites que se unirão para formar anastomoses, formando plexos venosos e artérias que atravessam a linha mediana que formarão toda a estrutura da glândula mamária (Figuras 1 e 2).

Linfonodos Ramo da artéria regionais e torácica lateral acessórios Ramos Ramo da artéria perfurante dos torácica lateral vasos torácicos Artéria Artéria pudenda epigástrica externa caudal Ramo labial Linfonodos ventral da vulva inguinais

Figura 1: Vascularização da glândula mamária: Artérias e vasos.

DYCE, SACK E WENSING (2010).

linfonodos esternais e axilares

Torácica (T1)

Abdominal anterior (A2)

Abdominal posterior (A3)

Inguinal (14)

veia torácica interna

veia torácica superficial

veia torácica superficial

veia epigástrica cranial

Figura 2: Anatomia e inervação mamária da gata

Fonte: Giménez et al. (2010); adaptado por Silva, 2015.

O sistema coletor do leite é formado por alvéolos ou ácinos (tecido secretor) que consiste na unidade funcional das glândulas mamárias em lactação. Compreende o local de produção do leite, o qual se dá nas células epiteliais dos alvéolos, sendo células envolvidas por células mioepiteliais (células contráteis), as quais intervêm no reflexo de ejeção do leite. Estas células também estão presentes ao longo dos conductos galactóforos (REECE, 2017).

Os alvéolos agrupam-se em unidades conhecidas como lóbulos, cada um dos quais separados por um septo distinto de tecido conjuntivo. Os lóbulos, por sua vez, agrupam-se em unidades maiores denominadas lobos, onde estes também estão separados por septos de tecido conjuntivo mais extenso (CUNNINGHAM; KLEIN, 2013; REECE, 2017).

De acordo com Dyce, Sack e Wensing (2010) cada alvéolo é envolvido por uma rede capilar que supre os nutrientes para a síntese de leite. O tecido no interior da glândula mamária tem aparência esponjosa, devido ao intenso número de pequenos vasos sanguíneos e linfáticos e túbulos coletores de leite.

Segundo Cunningham e Klein (2013) o sistema de ductos conecta os alvéolos com a teta, permitindo, assim, a passagem do leite da área de produção para a de liberação (teta ou mamilo). Os ductos podem convergir, de maneira que haja apenas um ducto final por glândula, que se abra na teta, como ocorre em vacas, cabras e ovelhas. Dois ductos e aberturas existem na porca e égua, enquanto na gata e cadela pode haver 10 ou mais aberturas no mamilo, cada uma representando glândulas separadas.

3.2 Mamogênese

O desenvolvimento da glândula mamária está sob controle genético e endócrino. O desenvolvimento inicial da glândula mamária na fase embrionária e fetal se dá a partir do ectoderma. Nas fases mais precoces do embrião, o ectoderma torna-se espesso ao longo de duas linhas, cada uma delas estendendo-se da axila até a região inguinal do mesmo lado. Essas linhas são denominadas linhas mamárias, nas quais se formam os botões mamários, e posteriormente, as glândulas mamárias (esses botões correspondem ao número de glândulas mamárias característica de cada espécie animal) (CUNNINGHAM; KLEIN, 2013; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013; REECE, 2017).

No processo de mamogênese pode-se observar que, ao nascimento, a glândula mamária consiste de um restrito sistema de ductos. O aumento do seu tamanho, do nascimento à puberdade, deve-se, sobretudo, ao aumento dos tecidos adiposo e conjuntivo. Com a proximidade da puberdade, o crescimento do sistema de ductos é estimulado. A velocidade do crescimento mamário está de acordo com a velocidade de crescimento corporal (crescimento isométrico) até o início da atividade ovariana que precede a puberdade. É o chamado crescimento isométrico (KONING 2011; LIEBITCH, GUYTON; HALL, 2012; REECE, 2017).

Um crescimento considerável do sistema de ductos coincide com o primeiro cio, enquanto que em cada cio subsequente há um crescimento adicional menor. Durante cada ciclo estral recorrente, a glândula mamária é estimulada pelo estrógeno do ovário e pela PRL e somatrotopina da adeno-hipófise. Enquanto tais hormônios estimulam o crescimento (alongamento e ramificação) dos ductos, os progestágenos, por sua vez, promove o desenvolvimento lóbulo-alveolar da glândula. A progesterona, sintetizada pelo corpo lúteo, age sinergicamente com o estrógeno, a prolactina e a somatrotopina para estimular o desenvolvimento e diferenciação dos ductos mamários em sistema lóbulo-alveolar (CUNNINGHAM; KLEIN, 2013; REECE, 2017).

De acordo com REECE (2017) nos estádios iniciais da gestação, o sistema de ductos continua a se desenvolver e é seguido de uma rápida proliferação do sistema lóbulo-alveolar. O tecido adiposo (adipócitos) é substituído por tecido alveolar. O maior crescimento mamário ocorre durante o terço final da gestação. Há um aumento marcante na expressão gênica, com o aumento das concentrações de ácido ribonucléico mensageiro (RNAm) e taxas aumentadas da síntese dos componentes do leite.

Observa-se que o número de células se acumula linearmente ao longo da gestação, sendo que o crescimento acelerado (durante a gestação) deve-se provavelmente à secreção aumentada e sincrônica de estrógenos, progesterona, PRL, somatrotopina (GH), glicocorticóides (esteróides adrenais) e HPL (FRANÇA; DIAMANTINO, 2013; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

2.3 Controle hormonal do desenvolvimento da glândula mamária

Conforme descrito na literatura os hormônios esteróides sexuais do ovário exercem sua ação principal sobre o desenvolvimento mamário e lactação e alteram sinergicamente para assegurar o crescimento mamário (GUYTON; HALL, 2012; CUNNINGHAM; KLEIN, 2013; KONING; LIEBITCH, 2011; REECE, 2017).

2.3.1 Estrógeno (E₂)

Produzido no ovário e está relacionado com o crescimento e desenvolvimento dos ductos mamários e um crescimento intermediário do sistema lóbulo-alveolar. Após a administração de estrógenos, o sistema canalicular se torna extensivamente arborizado, ressaltando-se que, os mesmos também resultam em deposição de gorduras (GUYTON; HALL, 2012).

Devido ao efeito do estrógeno, o sistema tubular desenvolve-se, durante a puberdade, com discreto aumento de células adiposas (FURTADO, 2016). Ele atua também na passagem dos componentes das células dos ductos mamários para as células dos ductos alveolares e também no desenvolvimento glandular e estromal (ZIMMERMANN, 2016).

Os estrogênios são responsáveis pelo crescimento e aparência externa característicos das mamas das fêmeas adultas, entretanto, não finalizam a tarefa de converter a mama em órgãos produtores de leite (ROSS; PAWLINA, 2006).

O aumento de volume dado pelo efeito do estrógeno ocorre de forma pouco característica na cadela e na gata, em comparação com a mulher. O volume externo das glândulas mamárias das espécies canina e felina aumenta apenas ligeiramente e principalmente nas mamas abdominais caudais e inguinais (BACH, 2015).

2.3.2 Progesterona (P₄)

Hormônio sintetizado no ovário (corpo lúteo) e placenta, importante em completar o desenvolvimento mamário mediante sua ação sobre os alvéolos. Age sinergicamente com estrógenos, isto é, atuando em conjunto com os estrógenos, a progesterona estimula o crescimento canalicular e alveolar, ou seja, promove a multiplicação das células epiteliais mamárias (HALFEZ; HALFEZ, 2004, FELICIANO et al, 2012; CUNNINGHAM; KLEIN, 2013). Nas cadelas e gatas a progesterona exógena estimula a síntese de GH na glândula mamária com proliferação lóbulo-alveolar (FELICIANO et. al, 2012).

Para Silva (2008) a progesterona atua com modulador diferenciando e proliferando as células da glândula mamária, estimulando de forma direta, expressando a codificação do GH, o qual estimula a proliferação tecidual por meio da indução da liberação do fator de crescimento com ação que assemelha a insulina.

Em altas concentrações no plasma, tanto na fase de diestro como na gestação, a progesterona pode antagonizar a função da insulina e isto ocorre devido a inibição da ligação da insulina ao receptor no tecido muscular das fêmeas; além disto, a progesterona estimula a produção do GH pela glândula mamária e ambos os hormônios estão relacionados à resistência a insulina (OLIVEIRA .et.al, 2013).

A progesterona desempenha um importante papel na lactação; desencadeia a lactogênese na presença da prolactina e glicocorticoides. O hormônio, pelo seu próprio receptor, inibe a estimulação induzida e entre outras ações da prolactina, inclui a transcrição e a estabilização do RNAm para a proteína do leite (REECE, 2017).

Conforme descreveu Zimmernann (2016), a progesterona atua como um inibidor da colostrogênese, pois ao final da gestação seus níveis diminuem, consequentemente há o desencadeamento da ação da prolactina e do cortisol e a produção do colostro é iniciada.

2.3.3 Prolactina (PRL)

Hormônio elaborado na adenohipófise; não é de origem placentária. Ela aumenta durante a fase final da gestação devido os efeitos do estrogênio sobre sua liberação a partir da adenohipófise, estimula o desenvolvimento lóbulo-alveolar no período pré-parto, em sinergismo com a progesterona e regula o início e manutenção da secreção do leite, porém,

essa função só será realizada após o desenvolvimento da glândula mamária pelo estrógeno e progesterona (FELICIANO et al., 2012).

A PRL aumenta a velocidade de transcrição de RNAm pelos genes das proteínas do leite e também por redução da velocidade de degradação do RNAm para as proteínas do leite e os mesmos induzem os alvéolos mamários á produção de lipídeos (REECE, 2017).

No início da lactação os níveis circulantes de PRL estão elevados como resultado da sua maior liberação no parto, e assim continuam, ao longo da lactação, por estímulo da mamada dos filhotes, que estimulam as vias nervosas aferentes, inibindo a dopamina e, consequentemente, bloqueando a PRL pela adenohipófise; a mesma é liberada também no tecido diretamente da glândula mamária. (FRANÇA; DIAMANTINO, 2013).

A secreção de PRL está sobre o controle do inibidor da dopamina, a catecolamina produzida no hipotálamo, todavia, o hormônio liberador de tireotrofina (TRH) e o peptídeo intestinal vasoativo (VIP), sabidamente estimulam a síntese de PRL (ROSS e PAWLINA, 2006).

A concentração da PRL começa a aumentar na segunda metade da gestação e é considerado um hormônio luteotrófico a partir desse período apenas. O pico na produção de PRL ocorre no parto seguido por um declínio abrupto por dois dias antes de aumentar novamente, quando a lactação é estabelecida (OLIVEIRA; MARQUES, 2006).

As concentrações plasmáticas de PRL, oriunda da pituitária, aumentam por volta do 35° dia de gestação na gata. O platô é alcançado por volta do 50° dia, e diminui subitamente antes do parto, aumentando em seguida (DIAS, 2006).

O período de infertilidade de lactação ocorre devido à produção contínua de PRL e em altos níveis e suprime a produção cíclica de gonadotrofinas requeridas para o processo de ovulação e o processo do ciclo estral (HALFEZ e HALFEZ, 2004).

A PRL atua em conjunto com o cortisol aumentando as quantidades dos componentes do colostro, pois eles permitem que as imunoglobulinas e outras proteínas sejam transferidas para o colostro. Quando o período de amamentação é interrompido, também será a secreção de PRL, pelo fato das mamas não receberem ocitocina, o leite acumulado nos alvéolos e nos ductos excretores não é expulso, ocorrendo a reabsorção no epitélio de ambas as estruturas (HIB, 2003).

2.3.4 Hormônio somatotrópico/ Hormônio do Crescimento (STH/GH)

Sintetizado na Adenohipófise e está envolvido no processo de anabolismo protéico e crescimento. Assim, intervém no desenvolvimento da glândula mamária e estimula a secreção do leite (KONING; LIEBITCH, 2011).

O GH e a PRL são essenciais para a mamogênese, influenciam no aumento na concentração sérica de progesterona e os dois hormônios participam de importantes modificações na glândula mamária, criando um ambiente altamente proliferativo no interior da mama. Concentrações elevadas de GH associado aos níveis crescentes de IGF-I e II (fator de crescimento) possuem ação semelhante à insulina, estimulando o recrutamento das células tronco, seguido da proliferação e diferenciação celular como observado em outros tecidos (MARTINS; LOPES, 2005).

No metabolismo dos carboidratos o GH antagoniza os efeitos da insulina, com efeito hipoglicemiante aumentando a glicogenólise concedendo aporte a glicose aos tecidos, no metabolismo dos lipídeos, promovendo liberação de ácidos graxos e glicerol do tecido adiposo, aumentando, além dos ácidos graxos livres a oxidação no fígado (GAONA, 2001).

O GH influência diretamente no equilíbrio entre células alveolares secretoras e células alveolares mortas por meio de sua ação na mitose celular em tecidos com células somáticas, (ARAÚJO et al., 2012).

2.3.5 Esteróides da adrenal (Glicorticóides)

Produzido no córtex da glândula adrenal e acredita-se que a referida glândula promove o crescimento mamário secundariamente; a maioria de suas ações é, provavelmente, através de seus efeitos metabólicos ou efeitos em outros hormônios, que por sua vez, afetam a glândula mamária (GUYTON; HALL, 2012).

No fígado os glicocorticóides promovem a retirada de ácidos graxos, aminoácidos, e a carboidratos no sangue, ocorrendo acúmulo de energia, sintetizando proteínas e glicose nos hepatócitos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Os hormônios glicocorticóides como cortisol induzem ativamente a diferenciação do retículo endoplasmático rugoso, local onde são sintetizadas as proteínas da caseína e de algumas das proteínas do soro do leite que irão ser exportadas pelas células secretoras (REECE, 2017).

Os glicocorticóides começam a liberar-se de forma crescente no final da gestação, porém, os seus receptores nas glândulas mamárias estão bloqueados pela progesterona; assim que os níveis dela declinam os corticóides se tornam ativos. De acordo com estudos, os glicocorticóides possuem um papel importante na lactogênese na célula alveolar, o cortisol induz a diferenciação do retículo endoplasmático rugoso e do complexo de Golgi, participando do processo de metabolização dos carboidratos e no balanço eletrolítico (GAONA, 2001).

2.3.6 Lactogênio placentário (HPL)

Hormônio sintetizado na placenta e relaciona-se a atividade de GH e crescimento mamário (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013). Os níveis circulantes de HPL sofrem redução conforme o parto se aproxima, embora que no primeiro estágio da lactação, seus níveis estão timidamente presente, gerando dúvidas entre os estudiosos, quanto a sua atividade lactogênica. Sendo comprovada na mamogênese, com ação similar ao GH, sendo mediada pelo receptor da PRL; assim o HPL bloqueia de modo independente, ocupando seu sítio de ativação. Isto ocorre quando há progesterona na circulação (GAONA, 2001).

2.3.7 Relaxina

Placenta (gata, cadela e égua) e corpo lúteo durante a gestação (porca, vaca e primatas) são os locais de sua síntese; têm pouca atividade mamogênica, mas é capaz de apresentar sinergismo com os esteróides ovarianos e hormônios da adenohipófise para estimular mamogênese em espécies de laboratório (HALFEZ; HALFEZ, 2004; FELICIANO et al, 2012).

De acordo com Oliveira e Marques (2006) a relaxina estimula alterações dos tecidos conectivos do aparelho reprodutor, ocorrendo mudanças neste aparelho; essas que são importantes para que transcorra a manutenção da gestação e para a preparação do parto, tendo em vista que, a produção da relaxina durante a lactação ainda é considerada obscura. Mesmo assim, sua síntese na glândula mamária, além do ovário e da placenta também pode ser considerada sua fonte de produção, e sua concentração aumenta durante a metade final da gestação, atingindo picos entre 4 ng/mL a 6 ng/mL tendo ação permanente durante a lactação por quatro a nove semanas em cadelas (0,5 ng/mL a 2,0 ng/mL), o que diferencia das outras espécies domésticas.

2.4 Lactogênese

A lactogênese é caracterizada pelo processo de diferenciação no qual as células alveolares mamárias adquirem a capacidade de secretar leite. A lactogênese compreende dois estágios (I e II). O primeiro estágio da lactogênese consiste em diferenciação parcial citológica e enzimática das células alveolares e coincide com a secreção limitada de leite antes do parto. O segundo estágio inicia-se com a secreção aumentada de todos os componentes do leite durante o período próximo ao parto (HIB, 2003; JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013; REECE, 2017).

No que diz respeito aos requisitos hormonais específicos para o início da secreção de leite esses variam entre as espécies, mas, no geral, as necessidades mínimas incluem a PRL e glicocorticóides da adrenal e ausência relativa da progesterona. A progesterona inibe a lactogênese. Este esteróide (progesterona) tem o potencial de inibir a estimulação da PRL de seu próprio receptor e muitas outras ações, incluindo a transcrição, estabilização e tradução de RNAm para proteínas do leite. Além disso, a progesterona reduz significativamente o sinergismo entre estrogênio e prolactina (CUNNINGHAM; KLEIN, 2013).

Um complexo hormonal controla a lactação (Figura 3).

HIPOTÁLAMO RF/IF HIPÓFISE ANTERIOR POSTERIOR GH/PRL ACTH TSH FSH/LH OT TIRÉOIDE **OVÁRIO** ADRENAL glicocorticóides T3/T4 E2/P4 PTH/CT INSULINA/GLUCAGON

Figura 3. Hormônios envolvidos na lactação

PROLIFERAÇÃO E REGULAÇÃO DAS CÉLULAS MAMÁRIAS

Fonte: (GAONA, 2001).

Enquanto a ocitocina é requerida para a remoção do leite, outros hormônios, entre eles o GH, o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), o hormônio estimulante da tireóide (TSH), a PRL e o HPL, são essenciais para a manutenção de intensa síntese e secreção do leite. Após o período de lactação, a atividade secretora da glândula cessa e começa o processo de involução (REECE, 2017).

2.5 Síntese e secreção de leite

Durante o período de síntese e secreção do leite a glândula mamária apresenta uma elevada atividade metabólica. Com o início da lactação esta atividade é caracterizada por duas fases: a primeira fase de secreção intracelular, em que há uma distensão progressiva do alvéolo; A segunda fase consiste na expulsão dos produtos do leite para o lúmen alveolar. Durante esta fase as partículas de gorduras movem-se em direção à luz do alvéolo, tornam-se envolvidas pela membrana apical da célula, e finalmente são liberadas. As proteínas e a lactose são liberadas por intermédio de vesículas denominadas vesículas secretoras (HIB, 2003).

Alguns dos constituintes do leite como, por exemplo, a água e minerais, são transferidos diretamente do sangue ao leite sem sofrer qualquer alteração; porém, a maioria dos componentes do leite são produtos específicos sintetizados nas células mamárias a partir de metabólitos sanguíneos. Exemplo disto é a caseína (principal proteína do leite) e a lactose (REECE, 2017).

Devido ao intenso metabolismo das glândulas mamárias na lactação Sousa (2015) e Reece (2017), afirmaram que há uma alta demanda de nutrientes essenciais para a produção de leite, sendo os ácidos graxos de cadeia longa, os aminoácidos essenciais e a glicose, os principais componentes para a formação da gordura, da proteína e da lactose do leite, respectivamente.

2.6 Composição do colostro e leite e sua importância na nutrição

O leite formado antes do parto é denominado colostro; sua origem representa um processo secretório. A ingestão do colostro pelos neonatos, além de beneficiar na nutrição, desempenha outra importante função é a proteção temporária e passiva contra agentes infecciosos, (CUNNINGHAM; KLEIN, 2013). O colostro (Quadro 1) possui alta concentração de imunoglobulinas A (IgA); as IgAs são produzidas na glândula mamária pelos

plasmócitos dos linfócitos B, originários do intestino como resultado a exposição do organismo materno a certos microrganismos infecciosos (BARRETO; PRESTES, 2004).

Quadro1: Imunoglobulinas do colostro de cadelas e gatas.

ANIMAIS	Imunoglobulinas (Ig's)	Quantidade em mg/dL (%)
Cães	IgG	110-620
Gatos	IgM	10-54
	IgA	1-3

Fonte: ZINERMAMM (2016).

Os neonatos podem receber imunidade passiva contra patógenos permitindo proteção imediata contra organismos ambientais, e deve ser ingerido após o parto e nas primeiras horas após o nascimento (FRANÇA; DIAMANTINO, 2013). De acordo com Berlamino (2008) o colostro é excretado após 48 a 72 horas para filhotes de cadelas e gatas. É diferenciado nos felinos neonatos que, além de receber neste período, possuem uma estabilidade na produção de imunoglobulinas durante toda a lactação, sendo que é somente absorvido pelo intestino por um tempo limitado de 24 a 36 horas após o nascimento. Cunningham e Klein (2013) descreveram que o leite é uma fonte rica em nutrientes, principalmente em vitamina A; além das imunoglobulinas, estão presentes elevadas concentrações de lipídeos e proteínas, incluindo as caseínas e as albuminas.

2.7 Principais enfermidades que acometem glândulas mamárias de cadelas e gatas

3.7.1 Neoplasias da glândula mamária em cadelas e gatas

Conforme descreveu Costa (2008) as neoplasias mamárias ocorrem, consequentemente, devido a alguns fatores, tais como obesidade, que diminui o período de latência; aplicação de hormônios femininos reprodutivos objetivando evitar a prenhes (como os prostágenos e estrógenos) e fêmeas não castradas de idade avançada apresentam a maior susceptibilidade de desenvolver a neoplasia mamária.

As cadelas e as gatas quando não castradas antes da puberdade tem uma maior vulnerabilidade aos tumores mamários; comparativamente, nas cadelas os receptores possuem afinidade com o estrógeno e/ou os receptores de progesterona, enquanto nas gatas apresentam receptores com maior afinidade para estrógeno (COSTA, 2008).

Acometendo com maior frequência fêmeas de 10 até 15 anos de idade, sendo mais raras em cadelas com menos de cinco anos de idade (SANTIN, et al; 2009). As neoplasias mamárias estão presentes em felinos desde os nove meses até aos 23 anos de idade, sendo a idade da primeira apresentação a partir de 10 a 12 anos (COSTA; SILVA, 2015);

Os tumores geralmente se apresentam discretos de consistência firme e se distribuem ao longo da cadeia mamária (NELSON; COUTO, 2015); a maioria das lesões estão localizadas nas mamas abdominais caudais e inguinais, provavelmente devido ao grande volume de parênquima mamário. Os neoplasmas, de maior susceptibilidade e ocorrência na espécie felina, são as terceiras neoplasias mais frequentes, depois das neoplasias cutâneas e dos linfomas segundo descrito por Caixinha (2011). Porém, as neoplasias que acometem a espécie canina são os da pele (cutâneo) e as neoplasias mamárias, sendo que destes correspondem a tumores malignos (ANDRADE, COSTA e SILVA, 2010).

Cerca de metade dos tumores mamários em cadelas são benignos. E na sua maioria, estes são fibroadenomas e quase todos os tumores malignos são adenocarcinomas. Em 25% dos casos os animais apresentam metástases no momento do diagnóstico nos linfonodos regionais, e em alguns casos no parênquima pulmonar. Estas metástases podem ocorrer em 25% a 50% das cadelas com tumores mamários malignos. Os linfonodos regionais (axilar e inguinal) estarão aumentados quando há presença de metástase (BAUDY, 2012). A maioria dos tumores mamários malignos nos felinos são classificados como adenocarcinomas simples advindos do epitélio luminal glandular dos subtipos histológicos; carcinoma túbulo-papílifero; carcinoma sólido e carcinoma cribiforme (SILVA, 2015).

Nas cadelas as raças mais predispostas são as Toys e os Poodles em miniatura, Inglês Springer Spaniels, Cocker Spaniels, Setters Ingleses, Pointer, cadelas das raças Pastor Alemão, Terriers Maltês e Yorkshire; com alta incidência em Samoiedos, Pastor dos Pirinéus, Labrador Retriever e Dachshund possuem elevados riscos de desenvolver tumores mamários em comparação com outras raças. Enquanto nos gatos de raça europeu comum e os da raça Siamesa apresentam taxas de ocorrência elevadas. Há grande possibilidade de que os siameses tenham o dobro do risco de vir a desenvolver neoplasias mamárias que qualquer outra raça (CAIXINHA, 2011).

O diagnóstico inicial das neoplasias mamárias é concluído através da exploração dos sinais clínicos, mas a histopatologia é essencial para um diagnóstico definitivo. É importante também realizar um exame físico meticuloso nas glândulas mamárias na avaliação de uma

gata ou cadela com histórico prévio de tumores mamários, visto que, o reaparecimento de novos tumores primários é comum (CARVALHO, 2010).

3.7.2 Mastite canina

A sua principal porta de entrada é por meio de trauma ou a ausência de higiene, disseminando os patógenos por via hematógena de infecções bacterianas ou através de ascensão pelo canal das tetas. Normalmente é uma afecção inespecífica e causada por agentes oportunistas, principalmente *Escherichia coli*, *Streptococcus* e *Staphylococcus* (RIBEIRO, 2012).

A mastite pode ocorrer simultaneamente com a metrite apresentando manifestações clínicas iniciais tais como desconforto e hipertemia discretos nas mamas, estase láctea, inflamação cutânea, e a presença de intumescimento endurecido intramamário. O leite apresenta colorações de vermelho pálido a amarronzado, em consequência das hemácias e leucócitos que se fazem ali presentes. Em casos moderados há presença de dor na amamentação e ao deitar, anorexia e letargia, sendo assim, diagnosticados por meio do exame físico e antibiograma (NELSON; COUTO, 2015).

3.7.3 Hiperplasia mamária fibroadematosa

A hiperplasia mamária fibroadematosa dos felinos é uma enfermidade de característica não neoplásica mediada pela progesterona, ocorrente nas gatas gestantes, em pseudogestação ou castradas que tenham recebidos progestinas exógenas e clinicamente apresentam aumento de volume das mamas afetando mais de uma cadeia de glândulas; ocorre devido a proliferação epitelial de ductos e estromas mamários, ocasionando hiperplasia do tecido mamário podendo progredir para mastite com a abscedação e gangrena, de acordo com Nelson e Couto (2015).

Segundo Amorim (2007) origina nódulos multinodulares de tamanho que variam entre 2cm a 5 cm, de consistência firme e indolor, sem presença de inflamação, mais podem apresentar infecção secundária e necrose, edema e ulceração afetando mais de uma glândula, apresentando sinais sistêmicos como apatia, anorexia, febre e desidratação.

A hiperplasia fibroepitetial mamária felina é diagnosticada através do histórico e dos sinais clínicos, porém alguns exames complementares como, por exemplo, biópsia e

histopatológico do tecido agredido podem auxiliar a confirmar e excluir os demais diagnósticos diferenciais, tais como mastite, adenocarcinoma e displasia mamária cística (ROSSI, 2014).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As glândulas mamárias e toda sua estrutura anatomofisiológica que a comporta possui importância vital para os mamíferos. O desenvolvimento e a estrutura do parênquima das glândulas são acentuadamente dependentes de múltiplas influências hormonais, e a atuação conjunta desses hormônios se faz necessária para a mamogênese, lactogênese e durante os processos de síntese e secreção do leite.

Nas primeiras horas de vida, após o nascimento, as mamas sintetizam e liberam o colostro que possibilita ao animal imunidade passiva contra patógenos ao ingeri-lo, sendo essencial à sobrevivência dos filhotes. Produz o leite, alimento composto por proteínas, lipídeos, açúcares, minerais e água, fundamentais para o desenvolvimento dos sistemas orgânicos e homeostase corporal. Promovendo benefícios que se perpetua até a vida adulta e senil dos cães e gatos quando faz uso do seu consumo.

Ressalta-se que é preciso, por parte do Médico Veterinário, orientar aos proprietários quanto aos cuidados que se deve ter às fêmeas durante a lactação, não fazer uso inadequado e/ou constante de hormônios objetivando impedir a prenhes e buscar subsídios para a castração em tempo adequado, impedindo a possível formação de neoplasmas mamários que resultam em sofrimento e óbito animal.

REFERÊNCIAS

- ALVES. C.M.M.A. Estudo anatomopatológico de tumores mamários da gata perspectivas e enquadramento clínico. 2014.97F. (Mestrando). Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Disponível em:http://recil.grupolusofona.pt/bitstream/handle/10437/5892/Tese%2031.07.14.pdf?sequence=1. Acesso em 14 de Jan. 2017.
- AMORIM. V.F. Hiperplasia fibroepitelial felina. In: **Periódico Acta Scientiae Veterinariae** n.35.p.280 2007. Disponível em:< http://www.ufrgs.br/actavet/35-suple-2/23-ANCLIVEPA.pdf>. Acesso em 02. Fev.2016.
- ARAÚJO, G.D. et al. Aspectos morfológicos e fisiológicos de glândulas mamárias de fêmeas bovinas revisão de literatura **In: Pubvet, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia**, Londrina, V. 6, N. 36, Ed. 223, Art. 1478, 2012.
- Disponível:http://www.pubvet.com.br/uploads/23f01fba5f654bee95102623d3077644.pdf. Acesso em 21. Abr.2017.
- BACH. E.C. Características clínicas e anatomopatológicas das neoplasias mamárias de cadelas atendidas no hospital veterinário do CAV/UDESC. 30f. 2015. (Mestrando em Ciências Animais). Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Universidade do Estado de Santa Catarina (UNESC), Lages, SC, 2015. Disponível em:http://www.cav.udesc.br/arquivos/id_submenu/758/dissertacao_eloisa_bach.pdf>. Acesso em 26. Mai.2017.
- BARRETO, C. S.; PRESTES, N. C. Imunidade e nutrição neonatal canina. **Medvep, Revista Científica de Medicina Veterinária de Pequenos Animais e Animais de Estimação**, Curitiba, v. 2, n. 5, p. 57-60, 2004. Disponível em:http://medvep1.hospedagemdesites.ws/wp-content/uploads/2015/07/Mv005-08.pdf. Acesso em: 26 jul. 2016.
- BAYDU. S. F. **Neoplasias das glândulas mamárias em cães revisão bibliográfica e caso clínico**. 2007.77f. Trabalho de conclusão de curso. (Bacharelado em Medicina Veterinária). Universidade Federal do Tuití Paraná, Curitiba, PR, 2007. Disponível em: http://tcconline.utp.br/wpcontent/uploads/2011/08/neoplasias-das-glandulas-mamarias.pdf.Acesso em 24 de Mai de 2017.
- BELARMINO, C. M. M. Aspectos fisiológicos e considerações nutricionais de pacientes neonatos e pediátricos caninos e felinos. 2008. 36 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina Veterinária) Universidade Federal de Campina Grande, Patos, PB, 2008. Disponível em: http://www.cstr.ufcg.edu.br/mv_downloads/monografias/mono_cydia.pdf. Acesso em: 04 jul. 2016.
- BERNARDO. A. C. Hipocalcemia puerperal canina.72f.2010. Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária (Licenciatura em Medicina Veterinária) Escola de Veterinária da Universidade Federal de Goiás Campus Jataí, GO. 2010. Disponível em:https://veterinaria.jatai.ufg.br/up/178/o/HIPOCALCEMIA%20PUERPERAL%20CANINA.pdf. Acesso em 24. Abr.2017.
- CAIXINHA. N.S.R.M., 2011. Estudo clínico e anatomopatológico de neoplasias mamárias na cadela e na gata. 2011.120 f. Dissertação (Mestrando em Ciências Veterinárias). Programa integral de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias Universidade de Lisboa, Portugal, 2011. Disponível em:https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/3605/1/Estudo%20c1%C3%ADnico%20e%20anatomopatol%C3%B3gico%20de%20neoplasias%20mam%C3%A1rias%20na%20cadela%20e%20na%20gata.pdf>. Acesso em: 09. Nov.2016.

- CARVALHO C.F.C.F. Neoplasias mamárias dos carnívoros domésticos, estudo retrospectivo. 2012.40f. Dissertação (Mestrando em ciências Veterinárias). Programa de Mestrado em Medicina Veterinária Universidade De Trás-Os-Montes em Alto Douro, Vila Real, Lisboa Portugal, 2012. Disponível em :https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/3109/1/msc_cfcfcarvalho.pdf. Acesso em 14. Jan.2017.
- COSTA S. F. C. **Neoplasia mamária em canídeos e felídeos domésticos**. Trabalho de Conclusão de Curso. (Bacharelado em Medicina Veterinária). 2008,156 f. São Paulo, SP 2008. Disponível em:http://tcconline.utp.br/wp-content/uploads/2011/08/neoplasias-das-glandulas-mamarias.pdf>. Acesso em 02 . Fev. 2016.
- CUNNINGHAM, J. G; KLEIN, B. G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.660p
- DIAS. A.G C. Características reprodutivas durante a cópula, gestação, pós-parto e estudo das relações materno filiais em gatos domésticos (felis silvestris catus) mantidos em gatil experimental sob fotoperíodo equatorial natural. 2006. 111f. (Mestrado). Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. Universidade Federal do Ceará. Fortaleza, CE, 2006. Disponível em:
- https://repositorio.ufba.br/ri/bitstream/ri/19599/1/utiliza%C3%A7%C3%A3o%20de%20aglepristone%20no%20tratamento%20da%20hiperplasia%20mam%C3%A1ria%20felina%20-%20relato%20de%20casos.pdf. Acesso em 14. Jan.2017.
- DONE. H.S. **Atlas colorido de anatomia veterinária do cão e do gato**. 2 ed. Elsevier: Rio de Janeiro,2010.527p.
- DYCE. K.M; SACK. W.O.WENSING. C. C. S. **Tratado de anatomia veterinária**. 4 ed. Elsevier: Rio de Janeiro,2010.834p.
- FELICIANO, M. A. R. et al. Neoplasia mamária em cadelas revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, SP, v. 9, n. 18, 12p. Jan. 2012. Disponível em: http://faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/k6okLJJ2PaKkJ7J_2013-6-28-18-15-30.pdf>. Acesso em: 26 jul. 2016.
- FRANÇA, A. A; DIAMANTINO. G. M. L. Metabolismo peri-parto em cadelas: caracterização e comparação entre as raças pastor alemão e buldogue inglês. 2013. 64 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Medicina Veterinária). Instituto de Ciências Biológicas e da Saúde Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Betim, MG, 2013. Disponível em: http://icbs.pucminas.br/arq/Destaques/pdf/METABOLISMO%20PERIPARTO%20EM%20CADELAS.pdf>. Acesso em: 26 jul. 2016.
- FURTADO. A.C. Comparação entre os sistemas de classificação citopatológica e histopatológica para as neoplasias mamárias malignas em cadelas. 72 f. 2016. (Mestrando). No Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal do Goiás, GO. Disponível em:
- https://veterinaria.jatai.ufg.br/up/178/o/HIPOCALCEMIA%20PUERPERAL%20CANINA.pdf>Ace sso em: 14. Jan.2017.
- GAONA. C.R. **Papel dos hormônios na lactação**. 2001. 11F. Seminário Apresentado na Disciplina do Tecido Animal (Mestrado) . No Programa de Pós-graduação em Ciências da UFRGS Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2001 .RS. Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/endocrino_lactacao.pdf>.Acesso em 16 de Abr .2017.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. 1014 p.

HALFEZ.B; HALFEZ, E. S. E. Reprodução Animal. 7. ed. São Paulo: Manole, 2004.191 p.

HIB, J. Di Fiori histologia: texto e atlas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. 536 p.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO. J. **Histologia básica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. 556 p.

KONING, H. E; LIEBITCH. H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos.** 4. ed. Porto Alegre: Artimed, 2011. 788 p.

MARTIN. R.L; LOPES. D.M. Pseudociese canina. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v.29, n.3/4, p.137-141, jul./dez. 2005. Disponível em: http://www.cbra.org.br/pages/publicacoes/rbra/download/pag%20137%20v29n3-4.pdf>. Acesso em 09. Mai.2017.

NELSON. L. E. A; W.G.COUTO. **Medicina interna de pequenos Animais.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier:2015. 1804p.

OLIVEIRA S. C.E; M.P.A. JÚNIOR. Endocrinologia reprodutiva e controle da fertilidade da cadela. In: **Revista Brasileira de Reprodução Animal**, Belo Horizonte, v. 33, n. 1, p. 3-10, 2009. Disponível: http://www.cbra.org.br/pages/publicacoes/rbra/download/RB002%20Oliveira%20p11-18.pdf>. Acesso em 27 Abr.2017.

OLIVEIRA Y.S.G. et. al. Diabetes melito transitório em cadela. In COBRA- In: 1° CONGRESSO BRASILENSE DA ANCPLIVEPA. 1,2013, **Anais...** Brasília, 2013. Disponível em:http://www.jbca.com.br/v6n11/novo_2013/artigos_1_cobra.pdf -. Acesso em 09 .Mai.2017.

REECE, W. O. Lactação. In: GORDEM, P.J.; TIMMS, L.L. Dukes. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. p.674-694.

RIBEIRO R. G. L. **Patologias do sistema reprodutor em cães e gatos.** 2012. 19f. (Mestrado) Programa de Pós-graduação em Ciência Animal nos Trópicos — Universidade Federal da Bahia, BA, 2012. Disponível em:http://www.cirurgia.vet.ufba.br/arquivos/docs/eventos/16.pdf>. Acesso 14 de Jan. 2017.

ROSS M.H e PAWLINA. W. **Histologia texto e atlas em correlação com Biologia Molecular.** 5 ed . Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.907p.

ROSSI. L.K.J. Revisão sistemática: hiperplasia mamária felina. 2014,23f. Trabalho de Conclusão de Curso – (Bacharelado em Medicina Veterinária). Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, SP, 2014. Disponível em: http://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/126648/000841220.pdf?sequence=1. Acesso em 26 de Jan. 2017.

SILVA F.B. Utilização de aglepristone no tratamento da hiperplasia mamária felina: relato de casos. 39 f. 2008. Trabalho de Conclusão de Curso. (Bacharel em Medicina Veterinária) — Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, 2008. Disponível em:.Acesso em 18.Mai.2008.

SILVA. T.L.R.C. Classificação molecular de tumores mamários felinos e sua relevância clínica.

2015.280f. (Mestrado) — Programa de Mestrado de Estudos Básicos em Ciências da Saúde Animal. Universidade de Lisboa, Portugal, 2015. Disponível em:

https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/10096/1/Classifica%C3%A7%C3%A3o%20Molecular%20de%20Tumores%20Mam%C3%A1rios%20Felinos%20e%20Sua%20Relev%C3%A2ncia%20C1%C3%ADnica.pdf. Acesso em 26 de Jan. 2017.

SOUSA. A. S. **Leite: importância, síntese e manipulação da composição**. 2015. 35 f. (Mestrado) — Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, 2015. Disponível em: http://www.locus.ufv.br/bitstream/handle/123456789/6244/texto%20completo.pdf?sequence=3>.

Acesso em: 26 jul.2016.

ZIMMERMANN A.M. T. M. Transferência de imunidade passiva em cães e gatos neonatos. **Revet, Revista Científica do Curso de Medicina Veterinária. 2016.** 2016.15f. Brasília, DF, v.3, n.1, Set 2016. Disponível:http://revista.faciplac.edu.br/index.php/RVF/article/download/297/104. Acesso em 18 de Maio de 2017.