

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

MONOGRAFIA

**Avaliação hematológica de caprinos acometidos por Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos tratados com bioterápico de *Mycoplasma agalactiae***

Erasmu Araújo de Lucena  
Graduando

2011



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

MONOGRAFIA

**Avaliação hematológica de caprinos acometidos por Agalaxia Contagiosa  
dos Ovinos e Caprinos tratados com bioterápico de *Mycoplasma  
agalactiae***

Erasmu Araújo de Lucena  
Graduando

Prof. Dr. Adriano Fernandes Ferreira  
Orientador

Patos – PB  
Abril de 2011

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CSTR /  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE

L935a

2011

Lucena, Erasmo Araújo de

Avaliação hematológica de cabras acometidas de agalaxia contagiosa dos ovinos e caprinos tratadas com o bioterápico *Mycoplasma agalactiae*. / Erasmo Araújo de Lucena. - Patos - PB: UFCG/UAMV, 2011.

34f.

Inclui Bibliografia.

Orientador(a): Adriano Fernandes Ferreira.

(Graduação em Medicina Veterinária). Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1- Patologia Clínica. I – Título.

CDU: 615.05.32

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


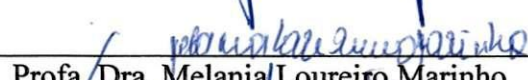
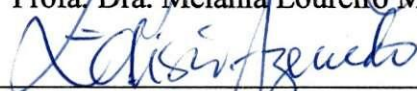
ERASMO ARAÚJO DE LUCENA  
**Graduando**

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

APROVADO EM 06/05/11

MÉDIA: 10,0

EXAMINADORES:

	<u>10,0 (Dez)</u>
Prof. Dr. Adriano Fernandes Ferreira	Nota
	<u>10,0</u>
Profa. Dra. Melania Loureiro Marinho	Nota
	<u>10,0</u>
Prof. Dr. Edisio Oliveira Azevedo	Nota

## DEDICATÓRIA

*Ao meu espetacular Pai  
Edmundo que da  
agricultura colheu cinco  
filhos formados.*

*A minha querida Mãe  
Helena que não existem  
predicados e nem  
adjetivos que  
caracterizem a  
grandiosidade do sujeito  
Mãe.*

*Aos meus irmãos:  
Everaldo (Avá), Erivaldo  
(Dedé), Erivane (Nenén) e  
Edvan (Vanvan) por  
serem meus  
incentivadores na minha  
jornada. Obrigado!*

*Aos meus lindos  
sobrinhos: Laninha  
(Hilane), Titio eu  
(Erasmão Augusto), Tutu  
(Júnior) e Bebel (Maria  
Izabel) por me fazer  
sorrir.*

*Aos meus amigos e  
colegas pela força nos  
momentos difíceis e  
emoções vividas.*

*Aos meus Professores por  
me despertar para o  
saber.*

*Por fim, do meu jeito  
egocêntrico de ser, dedico  
também a mim que junto  
a todos os aqui citados  
me propicia este momento  
especial. A todos nós,  
dedico!*

## AGRADECIMENTOS

A **Deus** por ter permitido que eu chagasse até aqui e de ter colocado em meu caminho anjos, que muitas vezes me ajudaram a levantar e seguir em frente nos tropeços que levei até o fim desta trajetória.

Aos meus pais **Edmundo e Helena**, irmãos **Everaldo, Erivaldo, Erivane e Edvan** pelo carinho, paciência, orações, apoio financeiro e confiança que depositam em mim, espero não decepcioná-los e retribui-lhes em dobro todo amor que recebo, muito obrigado, amo muito vocês!

Ao Prof. **Edísio**, por contribuir na minha formação profissional e por ter dado a mim a primeira oportunidade de trabalhar na Extensão através dos seus projetos e de sempre me ajudar no que foi preciso. Edísio você foi meu pai na faculdade.

A Profa. **Melania** que me adotou como filho. Sempre me dando conselhos, carinho, palavras de conforto e ajuda nas horas em que eu mais precisava. Os nosso destinos no reservou muitas felicidades.

Ao meu orientador **Prof. Adriano** pela confiança e orientações que me destes.

Ao grande irmão e companheiro **Arthur Pombo**. Agradeço muito por tudo que agente viveu. Só palavras não bastam para te agradecer. Obrigado!

A **João Marcos** que me deu apoio quando cheguei em Patos, me protegendo e ensinando as coisas que precisava para caminhar com meus próprios pés. Valeu João!

Aos meus colegas que tenho admiração sobre todos. Principalmente os mais próximos: Pira, Josi, Kleiber, Michelline, Jani e Natanael que entre elogios e discordâncias sempre pude contar com ele.

Aos meus professores por me ensinarem o pouco que eu sei.

A Elaine, minha grande companheira na Patologia Clínica. A pessoa mais doce e pura que já conheci. Muito Obrigado, Plim!

Aos funcionários do CSTR, em especial, Damião, Tereza, Solange e Laiane (laboratório de patologia clínica), Erotides, pela amizade e serviços prestados.

A Bruna pelos os cansativos trabalhos que enfrentamos nesta pesquisa.

Ao BNB, INSA e a UFCG pelo apoio no desenvolvimento desta pesquisa.

Enfim, a todos que colaboraram comigo na minha vida acadêmica e pessoal, meu muito obrigado!

## SUMÁRIO

<b>RESUMO.....</b>	<b>8</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>9</b>
<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>9</b>
<b>2 OBJETIVOS .....</b>	<b>11</b>
<b>2.1 Objetivo Geral: .....</b>	<b>11</b>
<b>2.2 Objetivos Específicos:.....</b>	<b>11</b>
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>12</b>
<b>3.1 Micoplasmoses .....</b>	<b>12</b>
<b>3.2 Princípios Homeopáticos.....</b>	<b>17</b>
3.2.1 Medicamentos Homeopáticos.....	18
3.2.2 Bioterápicos .....	20
<b>4 MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>22</b>
<b>4.1 Grupos Experimentais .....</b>	<b>22</b>
<b>4.2 Exames Laboratoriais .....</b>	<b>23</b>
4.2.1 Coleta das amostras .....	23
<b>4.3 Análise Estatística.....</b>	<b>24</b>
<b>5 RESULTADOS E DISCUSSÕES .....</b>	<b>25</b>
<b>6 CONCLUSÃO.....</b>	<b>30</b>
<b>7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>31</b>

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da primeira coleta correspondente ao dia 0.....	26
Tabela 2 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da segunda coleta correspondente ao dia 15.....	27
Tabela 3 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da terceira coleta correspondente ao dia 30.....	28
Tabela 4 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da quarta coleta correspondente ao dia 45.....	28
Tabela 5 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da quinta coleta correspondente ao dia 60.....	29
Tabela 6 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da sexta coleta correspondente ao dia 90.....	29
Tabela 7 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da sétima coleta correspondente ao dia 120.....	30



## RESUMO

As micoplasmoses constituem um complexo de enfermidades que acometem várias espécies animais, como bovinos, ovinos, suínos e caprinos. Nos pequenos ruminantes, a Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos (ACOC) causada principalmente por *Mycoplasma agalactiae* é a principal micoplasmose dos rebanhos leiteiros e manifesta-se clinicamente por diminuição na produção de leite ou agalaxia, alterações das articulações (poliartrites), alterações oculares, tosse e, ocasionalmente, pneumonia. A antibioticoterapia já vem sendo utilizada há algum tempo no tratamento da enfermidade, no entanto não induz à cura total, pois o microorganismo pode continuar a ser eliminado e o animal permanecer portador, além de causar danos ao meio ambiente e à saúde pública, em virtude da presença de resíduos no leite e seus derivados. Nas últimas décadas, terapias alternativas vêm sendo empregadas no tratamento de diversas doenças que acometem os animais; merecendo destaque a homeopatia que utiliza medicamentos bioterápicos diluídos e dinamizados, os quais são preparados a partir de produtos biológicos. Recentemente, essa terapia foi empregada no tratamento de caprinos acometidos de agalaxia contagiosa que apresentaram melhorias significativas atestadas através da regressão total dos sintomas. No entanto, tais melhorias foram observadas apenas clinicamente, fazendo-se necessário que uma investigação mais profunda seja feita avaliando os efeitos desses bioterápicos sobre outros parâmetros como a hematologia dos animais submetidos a esse protocolo terapêutico. Assim, levando-se em consideração a precocidade da introdução dessa terapia alternativa no tratamento da ACOC e a ausência de estudos avaliando sua ação sobre a hematologia, o presente trabalho objetivou avaliar o hemograma de animais acometidos de agalaxia e submetidos ao tratamento homeopático utilizando o bioterápico de *Mycoplasma agalactiae*. Foram estudados 30 animais divididos em três grupos de 10 cada. O Grupo 1 foi tratado com o bioterápico, o Grupo 2 com antibióticos e o Grupo 3 não foi tratado. Assim foram realizadas sete coletas para análise hematológica nos dias 0, 15, 30, 45, 60, 90 e 120 do início dos tratamentos. Não houve alterações estatisticamente significativa na hematologia entre os grupos estudados.

**PALAVRAS-CHAVE:** Caprina, Micoplasmose, hematologia, homeopatia.

## ABSTRACT

The micoplasmosis constitute a compound of illnesses that they attack several animals species. In the small ones ruminant, Contagious Agalactia (AC) caused mainly by *Mycoplasma agalactiae* it is to the flocks milkmen's main micoplasmosis and he shows clinicamente for decrease in the production of milk or agalactia, alterations of the arthritis, keratoconjunctivitis, he coughs and, occasionally, pneumonia. The therapy with antibiotics has already been used there is some time in the treatment of the illness, however it doesn't induce to the total cure, because the microorganism can continue to be eliminated and the animal to stay bearer, besides causing damages to the environment and the health it publishes, by virtue of the presence of residues in the milk and yours derived. In the last decades, alternative therapies have been used in the treatment of several diseases that they attack the animals; deserving prominence the homeopathy that uses medicines diluted biotherapy and agitated, which are prepared starting from biological products. Recently, that therapy was used in the treatment of bovid attacked of contagious agalactia that presented significant improvements attested through the total regression of the symptoms. However, such improvements were just observed clinical, being done necessary that a deeper investigation is made evaluating the effects of those biotherapy on other parameters as the hematological of the animals submitted to that therapeutic protocol. Like this, being taken in consideration the precocity of the introduction of that alternative therapy in the treatment of AC and the absence of studies evaluating your action on the hematological, the present work aimed at to evaluate the blood count of attacked animals of agalactia and submitted to the homeopathy treatment using the biotherapy of *Mycoplasma agalactiae*. 30 animals were studied divided in three groups of 10 each. The Group 1 was treated with the biotherapy, the Group 2 with antibiotics and the Group 3 was not treated. Seven collections were accomplished like this for analysis hematological in the 0, 15, 30, 45, 60, 90 and 120 of the beginning of the treatments. There were not alterations significant statistics analysis in the hematological among the studied groups.

WORD-KEY: Bovid, Micoplasmosis, haematology, homeopathy.

## 1 INTRODUÇÃO

A exploração racional de caprinos encontra-se em franca expansão em todas as regiões do País em virtude principalmente dos novos nichos de mercado que estão sendo conquistados e sedimentados. Na região Nordeste, a produção de pequenos ruminantes é particularmente expressiva, sendo explorada pelos mais distintos segmentos de unidades produtivas, abrangendo desde a agricultura familiar até grupos rurais organizados em moldes empresariais.

No Brasil, o rebanho caprino soma 13 milhões de cabeças, representando 2,1% do efetivo mundial. Na região Nordeste, concentra-se aproximadamente 91% do rebanho nacional. A Paraíba possui um rebanho de 653.730 cabeças, sendo a Mesorregião da Borborema a maior produtora do Estado, com 52,33% do efetivo caprino. Nesta Mesorregião, a microrregião do Cariri Ocidental destaca-se com um efetivo de 210.735 cabeças, dos quais cerca de 25% são animais de aptidão leiteira (IBGE 2006).

Atualmente a Paraíba é o maior produtor de leite caprino no Brasil. Desta produção, os programas governamentais, estadual e federal (Leite da Paraíba, Fome Zero, Programa de Aquisição de Alimentos – PAA) absorvem em torno de 15 mil litros de leite por dia. Conforme relato do SEBRAE (2008), a microrregião do Cariri concentra 70% do volume de produção diária do leite de cabra do Estado. À medida que se aumenta o incentivo para ampliação desta atividade, através do melhoramento genético de caprinos, intensificação do sistema de produção, maior fluxo de animais entre rebanhos, circulação de reprodutores entre os estabelecimentos de criação, participação em eventos agropecuários, entre outros, aumenta-se o risco de transmissão de enfermidades, em especial as de caráter infeccioso, sobretudo àquelas que comprometem a produção leiteira como Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos (ACOC) que leva a grandes perdas econômicas ocasionadas principalmente pelo descarte do leite, morte precoce dos animais, custos com drogas, serviços veterinários e aumento da mão-de-obra, como também redução da quantidade e qualidade do leite e seus derivados.

A maioria dos autores tem recomendado a administração sistêmica de tetraciclinas, tilosina, eritromicina, espiramicina e enrofloxacina em surtos agudos para reduzir as perdas e conter a propagação do agente no rebanho. Entretanto, o uso da antibioticoterapia, apesar de reduzir os sintomas, não induz à cura total, pois o microorganismo pode continuar a ser eliminado e o animal permanecer portador (ASTORGA et al., 2000; NICHOLAS, 2002;

NICHOLAS e AYLING, 2003; CORRALES et al., 2007). Além disso, este tipo de tratamento requer longo período, resultando em resistência bacteriana, permanência do agente no meio ambiente, bem como na presença de resíduos no leite, o que é danoso à saúde pública (HIRSH, 2000; FRANCOZ et al., 2005).

Diante da ineficiência dos antibióticos em solucionar definitivamente o problema, alternativas terapêuticas têm sido buscadas na perspectiva de auxiliar o controle desta enfermidade. Dentre as várias possibilidades, pode-se citar a homeopatia com uso do bioterápico produzido a partir de *M. agalactiae*.

Embora a ACOC possa apresentar uma manifestação de vários sinais clínicos; eventualmente, formas sutis da doença podem aparecer com poucos sintomas o que dificulta o diagnóstico, podendo inclusive confundir com outras enfermidades. Dessa forma, é necessário um grande empenho do médico veterinário, em especial daqueles que militam na área de animais de produção, os quais devem estar aptos para utilizarem diferentes técnicas e meios semióticos na avaliação clínica dos animais enfermos visando o estabelecimento de um correto diagnóstico (BARROS et al., 1998).

Entre os meios semiológicos, destacam-se os exames laboratoriais como recursos auxiliares no estabelecimento de diagnósticos e prognósticos, permitindo a avaliação da evolução das enfermidades e orientação dos tratamentos. Assim sendo, os exames hematológicos, bioquímicos e eletroforéticos podem representar uma importante ferramenta no acompanhamento de uma terapia, uma vez que a ação benéfica ou maléfica de um determinado medicamento - alopático ou homeopático – sobre um determinado agente patogênico pode ser avaliada pela resposta dos componentes celulares e bioquímicos do sangue.

Uma vez que não existem pesquisas na literatura abordando estudos hematológicos relacionados à ação do bioterápico de *M. Agalactiae* no tratamento da ACOC justifica-se a presente pesquisa uma vez que ela contribuirá para traçar o perfil sanguíneo dos animais submetidos a esse protocolo homeopático.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo Geral:

Estudar as variações hematológicas de caprinos com Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos submetidos aos protocolos terapêuticos utilizando bioterápico produzido a partir do *Mycoplasma agalactiae*.

### 2.2 Objetivos Específicos:

- Avaliar os efeitos terapêuticos sobre o eritrograma de caprinos com agalaxia contagiosa submetidos ao protocolo terapêutico com o bioterápico de *Mycoplasma agalactiae*.
- Avaliar os efeitos terapêuticos sobre o leucograma de caprinos com agalaxia contagiosa submetidos ao protocolo terapêutico com o bioterápico de *Mycoplasma agalactiae*.
- Comparar os efeitos hematológico de grupos de animais submetidos ao protocolo terapêutico com o bioterápico de *Mycoplasma agalactiae* com grupos de animais submetidos à terapia convencional.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 Micoplasmoses

As micoplasmoses constituem um complexo de enfermidades que acometem várias espécies animais, como bovinos ovinos, suínos e, principalmente, caprinos. As infecções causadas por *Mycoplasma* spp. caracterizam-se por distintas manifestações clínicas, entre as quais se destacam pleuropneumonia, mastite, agalaxia, poliartrite, distúrbios reprodutivos, oculares e eventualmente nervosos (BOVE, 1999).

As micoplasmoses são consideradas por diversos autores de distribuição cosmopolita, e uma das mais importantes doenças dos ruminantes. Em virtude de sua alta taxa de morbidade, tem resultado em significativas perdas econômicas no continente Africano e em alguns países da Europa como Grécia, França, Itália, Espanha, assim como nos Estados Unidos da América, na Índia e em Israel. Nesses países, os levantamentos epidemiológicos demonstraram que esta infecção atinge, às vezes, até 100% do rebanho, o que significa uma elevada taxa de morbidade, e que também apresenta altos índices de mortalidade que chegam a atingir 10 a 20 % do rebanho (PENHA e D'APICE, 1942; COTTEW, 1979 e ROSENDAL, 1994).

A Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos foi descrita pela primeira vez há aproximadamente dois séculos. Segundo Zavagli (1951), na sua forma clínica a doença foi primeiramente descrita por Metaxa no ano de 1816, na Itália, e o nome agalaxia contagiosa foi proposto por Brusasco em 1871. Só no ano de 1925, Bridé e Donatien conseguiram cultivar, de ovelhas afetadas por uma agalaxia contagiosa, um microrganismo hoje conhecido como *Mycoplasma agalactiae*, principal agente que causa a síndrome Agalaxia Contagiosa dos Ovinos e Caprinos (ACOC), descrita a partir de então, em muitas outras áreas do mundo (DA MASSA et al., 1992).

No Brasil, o único diagnóstico de agalaxia contagiosa em caprinos tinha sido relatado em 1942, quando foi descrito um surto da doença ocorrido no Estado de São Paulo por Penha e D'Ápice. Todavia, naquele período, o microrganismo isolado, apesar de apresentar características dos micoplasmas, não foi identificado (PENHA e D'ÁPICE, 1942). Considerando ainda que, casos de ACOC, normalmente não cursam com pneumonia e que *M. agalactiae* fermenta a glicose, ao contrário do observado pelos

autores, pode-se deduzir que a enfermidade descrita deveu-se a outra espécie de *Mycoplasma* (AZEVEDO, 2005).

Desde então, não havia relatos ou confirmação da doença no país até 2001, apesar dos isolamentos de outras espécies de *Mycoplasma* em caprinos e ovinos (MULLER et al., 1998; RIBEIRO et al., 1995 e NASCIMENTO et al., 1986). No entanto, no ano seguinte, *M. agalactiae* foi isolado de caprinos leiteiros com sinais clínicos característicos no estado da Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do Norte (AZEVEDO et al., 2002 e NASCIMENTO et al., 2002).

A enfermidade é transmitida muito rapidamente através do contato com animais infectados, com ou sem sinais clínicos, ou através da ingestão de alimentos contaminados com seus exudatos ou leite. A eliminação de microrganismos excretados pode continuar durante vários meses no leite, urina, fezes, exudatos nasais e oculares. A via de contágio mais comum, entre animais do mesmo rebanho, é a digestiva nos lactantes, porém as fêmeas em lactação adquirem a infecção via galactófora ascendente ou através das mãos do ordenhador ou da ordenhadeira mecânica, ou ainda através do contato com materiais contaminados como cama, solo, etc. A inalação também pode ser via de infecção. A venda de animais portadores e o contato entre os animais durante a transferência, constituem os principais meios de transmissão entre rebanhos. A doença ocorre freqüentemente, próxima ou durante a lactação, por vários anos seguidos (COTTEW, 1979).

Em termos de epidemiologia é importante registrar que a doença persiste no rebanho, em virtude do agente infeccioso continuar sendo excretado, por no mínimo 12 meses, podendo persistir por até oito anos; nos quais, os sinais clínicos podem ser discretos ou ausentes, sendo desta forma caracterizada como uma infecção crônica. A presença de portadores assintomáticos em um rebanho representa um sério risco. Estes animais permanecem com o agente infeccioso em seus órgãos genitais, sendo a condição de portador menos óbvio em machos do que em fêmeas, em caprinos e muito freqüentemente em ovinos, entretanto, a infecção pode estar presente no canal auditivo externo, local incomum, mas conveniente para o microorganismo por ser inacessível aos mecanismos de defesas do hospedeiro. A sobrevivência do microorganismo no meio ambiente é importante para a disseminação desta enfermidade e os pequenos ruminantes são os únicos hospedeiros sensíveis atuando como reservatório (BERGONIER e POUMART, 1996 e MADANAT et al., 2001).

Macroscopicamente, a principal lesão nas fêmeas é uma mastite catarral ou parenquimatosa. O leite apresenta coloração amarelada ou acinzentada podendo se tornar purulento ou mostrar-se aquoso com grumos. Em alguns casos, o úbere se mostra flácido, fibroso e atrópico. Associadas ou não, os animais podem desenvolver pleurite, pericardite, peritonite, meningite serosa e/ou fibrinosa e uma artrite com exsudato fibrinopurulento (RIET-CORREA et. al., 2007).

Microscopicamente, a glândula mamária revela um infiltrado inflamatório mononuclear envolvendo os ácinos e ductos. A cápsula articular apresenta exudato fibrinopurulento com áreas de necrose, edema e numerosos microabscessos; pode-se observar ainda vasculite e trombose com infiltrados perivasculares de macrófagos. Na micoplasmose septicêmica há, ainda, infarto renal, necrose focal esplênica com depressão da polpa branca e linfadenite (RIET-CORREA et. al., 2007).

Os sinais clínicos podem se manifestar na forma aguda, subaguda ou crônica. Na fêmea, os sinais clínicos agudos frequentemente são observados no início da lactação e se manifestam principalmente por mastite, quase sempre seguida de uma diminuição na produção do leite ou agalaxia. No conjunto dos rebanhos afetados, podem ser observados sinais clínicos do tipo: mamário, artrítico e/ou ocular. A ocorrência esporádica de uma forma atípica ou assintomática também já foi relatada (NICOLET, 1994 e BERGONIER e POUMART, 1996).

Anorexia, letargia e uma indisposição para caminhar são os primeiros sinais clínicos. Um pico febril inicial pode ocorrer durante a micoplasmaemia, isto precede a colonização do microrganismo na glândula mamária, articulações e mucosas, pelo agente infeccioso. Fêmeas gestantes podem abortar. *M. agalactiae* já foi isolada da vulva, vagina e em lesões pulmonares, no entanto, casos de pneumonia têm sido observados somente ocasionalmente (NICOLET, 1994).

As formas clínicas mamárias se caracterizam por apresentar hipoagalaxia ou agalaxia total. As alterações podem ser bilaterais, observando-se tumefação dos linfonodos retromamários. No início, o úbere apresenta uma mastite catarral ou parenquimatosa, com aumento da temperatura local, do volume e da sensibilidade. No final pode se tornar flácido preenchido de tecido conectivo e, eventualmente poderá desenvolver atrofia. A secreção láctea torna-se um fluido de coloração amarelada ou azulada de sabor salgado e de consistência aquosa, podendo também apresentar-se com a consistência de viscosa à purulenta, com a presença, na maioria das vezes de grumos e, quando posto em repouso,



separa-se em duas camadas, uma superior de coloração azul acinzentada e outra inferior verde amarelada. Nas últimas fases de evolução da enfermidade pode-se observar nódulos endurecidos à palpação do parênquima mamário. Os úberes podem permanecer lesionados e improdutivos durante anos (MADANAT et al., 2001).

Freqüentemente, o microrganismo instala-se nas articulações causando artrite que pode envolver uma ou mais articulações (poliartrite) acometendo usualmente as articulações társicas e cárpicas que se apresentam doloridas e aumentadas de volume, com acúmulo de líquido sinovial. Nos casos crônicos, pode se desenvolver anquilose podendo o animal ficar prostrado e com dificuldade de ficar em pé. Quando mais de uma articulação está envolvida, a perda de peso é acentuada, podendo levar o animal à morte por inanição (DA MASSA et al., 1992 e MADANAT et al., 2001).

Quando atinge os olhos, o primeiro sinal da ceratoconjuntivite é a congestão da mucosa conjuntiva e o último é a vascularização da superfície da córnea. Isto pode ser seguido de ceratoconjuntivite, ceratite e a perda da visão devido à vascularização da córnea (MADANAT et al., 2001).

O diagnóstico da ACOC é estabelecido com base nos achados epidemiológicos e na presença de sinais clínicos. Isto é relativamente fácil, quando os três sinais clínicos característicos são observados num rebanho, como perda da produção de leite e mastite, ceratoconjuntivite e lesões articulares. Tanto em caprinos como em ovinos, os sinais podem manifestar-se logo após o parto. A mastite se desenvolve durante a lactação, entretanto, se somente um sinal da doença estiver presente, torna-se difícil a conclusão do diagnóstico clínico que deverá ser confirmado através de exames de laboratório, ou seja, através do isolamento e identificação do agente infeccioso. Recomenda-se a coleta de leite, suabe ocular, nasal e vaginal, líquido articular, sangue e urina, macerado de fragmentos de órgãos e lavado do conduto auditivo externo como material de escolha que devem ser remetidos em solução salina glicerinada a 50% ou em meio de transporte contendo antibióticos como as penicilinas, com intuito preservar os micoplasmas e inibir eventuais contaminações. Fragmentos de órgãos podem ser coletados e fixados em formalina a 10% para exame histopatológico (MADANAT et. al., 2001; RIET-CORREA et. al., 2007).

Métodos de diagnóstico como a reação de aglutinação e imunodifusão, embora tecnicamente possíveis, não estão padronizados para utilização na rotina diagnóstica. No entanto, o ensaio imunoenzimático (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay - ELISA*) utilizando antígeno total e sonicado de *Mycoplasma agalactiae* e conjugado de proteína-G

foi padronizado para detecção de anticorpos em caprinos por Campos et al. (2008). Métodos de biologia molecular, em particular a reação em cadeia da polimerase (*Polymerase Chain Reaction* - PCR), têm apresentado resultados promissores em termo de sensibilidade e especificidade quanto a rapidez de execução (RIET-CORREA et. al., 2007).

Os meios de cultura devem conter fatores de crescimento, algumas vitaminas e precursores de DNA, enriquecidos com soro eqüino ou suíno para suprirem à necessidade de colesterol que a maioria dos micoplasmas exige. Meios seletivos com PPLO caldo e Agar, Hayflick, SP4 e outros contendo penicilina e acetato de tálio são os mais freqüentemente utilizados. Sendo o meio Hayflick, o mais utilizado segundo Zendulková et al. (2007). Tradicionalmente, o aparecimento de colônias com aspecto de “ovo frito” ou mamilar, em associação com o perfil bioquímico dos isolados continuam sendo úteis para definição dos agentes envolvidos sendo, portanto, o método padrão para diagnóstico laboratorial (RIET-CORREA et. al., 2007).

O diagnóstico diferencial é necessário para se distinguir a mastite e a ceratoconjuntivite de origem micoplasmal daquelas causadas por outros microrganismos, como bruceloses e infecção por listerioses e lentivírus e ainda aborto causado devido *Chlamydia*, *Salmonella* ou *Campylobacter* (COTTEW, 1979).

As primeiras drogas usadas no tratamento da ACOG foram compostos de arsênio, especialmente sódio e partículas de sais de zinco (MADANAT et al., 2001). A linha de tratamento para as infecções por micoplasma é baseada em uma terapia antimicrobiana agressiva e de longa duração. A maioria dos autores recomenda a administração sistêmica de antibióticos mas, em certas condições como a mastite crônica, a aplicação intramamária em fêmeas, tem sido relatada (ESNAL et al., 1994). No entanto, muitos autores consideram que o tratamento bacteriológico é um objetivo ilusório. Se a dose terapêutica não é definida exatamente e o antibiótico em questão não for administrado por um período longo o suficiente, o resultado obtido pode ser muito pobre ou nenhum. O agente continua a se espalhar pelo ambiente e com a possibilidade de desenvolver maior resistência (MADANAT et al., 2001). Diversos autores consideram que se o tratamento for administrado no início da doença, pode ser eficaz, mas se a enfermidade está num estágio avançado seria mais rentável o sacrifício.

A terapia antimicrobiana mais comumente utilizada em países com incidência persistente da doença é baseada em antibióticos como as tetraciclina, macrolídeos, florfenicol, tiamulin e fluorquinolonas (MADANAT et al., 2001).

Medidas profiláticas para a ACOC devem ser direcionadas para impedir a introdução da doença no rebanho a partir de quarentena dos animais recém adquiridos por, no mínimo, dois meses e evitar a aquisição de animais de rebanhos onde a doença tenha ocorrido. Separação das crias no momento do parto e administração de colostro e leite artificial ou tratado termicamente (56°C durante 60 minutos) são medidas eficientes para formação de rebanho livre a partir de fêmeas infectadas. No caso de surtos em áreas livres, pode se optar pelo sacrifício dos animais acometidos ou de todo rebanho e o isolamento e tratamento dos animais doentes. Em áreas endêmicas, o controle objetiva reduzir a disseminação da infecção intra e inter-rebanhos pela redução do trânsito de animais, higienização das instalações, antibioticoterapia e vacinação (MADANAT et al., 2001; RIET-CORREA et al., 2007).

### **3.2 Princípios Homeopáticos**

A palavra homeopatia, criada por Hahnemann, é oriunda do Grego *ómoios* (semelhante) e *páthos* (doença) e designa o método terapêutico baseado no princípio natural de cura *Similia similibus curentur*, ou seja, o semelhante será curado pelo semelhante. Trata-se de um sistema científico e filosófico bem determinado, com uma metodologia de pesquisa própria, que se apóia em dados da experimentação clínica de substâncias e medicamentos homeopáticos no homem sadio, para sua posterior aplicação no homem doente. Estes experimentos podem ser reproduzidos de acordo com os modernos protocolos de pesquisa homeopáticos (BERNARDO e MOREIRA, 1995; BRUNINI, 1998 e FONTES et al., 2001).

Entretanto, coube a Hahnemann, por meio do método experimental indutivo e pela análise minuciosa dos fenômenos, através de experimentações rigorosas, descobrir o seu mecanismo e a sua utilização na cura dos doentes, podendo desenvolver bases para a utilização do princípio da similitude com métodos científicos. Desta forma, na homeopatia, este princípio hipocrático toma forma de lei, a Lei dos Semelhantes, sua principal base de sustentação. A partir da conclusão de seus estudos, Hahnemann publica então o seu primeiro artigo falando de uma nova forma de tratamento dos doentes. Esse artigo foi

publicado na mais importante revista médica em língua alemã de sua época, o *Jornal de Medicina Prática*, denominado “Ensaio sobre um novo princípio para descobrir as propriedades curativas de substâncias medicamentosas, com algumas considerações sobre os métodos precedentes”. Esse novo tratamento, além de muito polêmico, propunha algo até então inédito na prática da medicina, ou seja, propunha que algumas substâncias da natureza detinham o poder de curar os mesmos sintomas que eram capazes de produzir em pessoas sadias (BERNARDO e MOREIRA, 1995 e FONTES et al., 2001).

Nasce a então homeopatia, que a partir da Lei dos Semelhantes, associada à experimentação no homem são, à utilização de medicamentos dinamizados (diluídos e agitados) e ao uso de um único medicamento por vez, formam os quatro pilares que lhe dão sustentação (SILVA, 1977 e DANTAS, 1989).

O segundo pilar da homeopatia, *Experientia in homine sano*, ou experimentação no homem são, é sem dúvida umas das grandes observações de Hahnemann postas em prática: a de que, se um homem sadio tomar determinada substância por algum tempo, desenvolverá sintomas que antes não apresentava e que, quando estes sintomas são agrupados, assemelham-se a relatos de uma doença artificial (SILVA, 1977).

A experimentação no homem são tornou-se a viga mestra da ciência homeopática. Pela experimentação das substâncias em pessoas sadias, é possível determinar-se qual resposta os diferentes organismos dão ao estímulo de uma mesma substância, caracterizando esses organismos conforme seus diferentes “terrenos” e desvendando as ações que apresentam as substâncias, agindo sobre organismos em condições experimentais controladas, e sendo, portanto, a base para a escolha de um medicamento, o qual possibilita, desta forma, que a manifestação sintomática do doente e a da substância se combine, fortalecendo e estimulando os mecanismos de defesa, na direção da cura. Assim, a prescrição homeopática deve basear-se na comparação entre os sintomas apresentados pelo paciente e os sintomas que a droga a ser prescrita, sob a forma de medicamento, produziu em indivíduos sadios (KOSSAK-ROMANACH, 1994 e FONTES et al., 2001).

### 3.2.1 Medicamentos Homeopáticos

Medicamento homeopático é qualquer substância, submetida a um processo conjunto de diluição e sucussão (dinamização), capaz de provocar tanto o surgimento de sintomas físicos e psíquicos no homem sadio como o desaparecimento destes mesmos

sintomas numa pessoa doente, desta forma, para se utilizar uma determinada substância como medicamento homeopático se faz necessário um prévio conhecimento de sua potencialidade curativa, através da experimentação no homem são. Tais substâncias podem ser tanto tóxicas quanto inertes, desde que, quando experimentadas, ofereçam a melhor similitude aos sintomas da doença a ser tratada (DANTAS, 1989).

Os medicamentos utilizados em homeopatia são muito variados e as matérias-primas que lhes dão origem são muitas vezes comuns a outras terapias como a fitoterapia e a alopatia. Ao contrário do que pensa a maioria, as substâncias utilizadas para o preparo dos medicamentos homeopáticos não provem somente das plantas, embora elas dêem origem à maioria deles, tanto pela sua abundancia na natureza como pelo conhecimento acumulado durante séculos acerca dos vegetais. Na verdade todos os componentes da natureza, desde a pequena bactéria até o nobre ouro podem servir de matéria prima para a preparação do medicamento homeopático, desde que sejam dinamizadas. Portanto, as substâncias que dão origem aos medicamentos utilizados pela farmácia homeopática poderão pertencer a qualquer dos reinos da natureza: animal, vegetal ou mineral, podendo também ter origem em substâncias industrializadas, substâncias de laboratórios biológicos e ainda, em pequena proporção, de materiais fisiológicos e patológicos. Esses últimos denominados de nosódios, “medicamentos preparados com produtos patológicos, vegetais ou animais”, nome substituído pela escola francesa pelo termo bioterápico (BENEZ, 2001).

É função do farmacêutico homeopata transformar estas substâncias em medicamentos, através da técnica de dinamização que tem por objetivo liberar a energia medicamentosa, que irá, então, agir na energia vital do paciente. Para que a etapa de dinamização seja atingida se faz necessário primeiramente que a substância seja solúvel. Em se tratando de substâncias vegetais ou algumas de origem animal, deverão ser colocadas em processo de maceração, ou seja, em contato com água e álcool por alguns dias. Após esta etapa a solução é filtrada, obtendo-se desta forma a “tintura-mãe”, que darão origem às futuras dinamizações. Quando as substâncias são insolúveis em água ou álcool, sua solubilização é feita por trituração em lactose. As tinturas-mãe serão então dinamizadas após passarem pelo processo de diluições sucessivas seguidas de movimentos de agitação. Este processo confere a potência de cada medicamento (BENEZ, 2001).

O estímulo do medicamento homeopático produz, por conseguinte, uma patogenesia que, quando semelhante à manifestação da doença, provoca no organismo uma reação de estímulo capaz de reativar as células do sistema imune, tornando-o desta forma

capaz de reequilibrar todo o processo. A repercussão que a terapêutica homeopática apresenta sobre o sistema imunológico pode ser observada através das rápidas modificações em relação às taxas de gamaglobulina. No entanto, se faz necessário avaliar a condição do organismo frente ao estímulo recebido através da medicação homeopática, este estímulo deverá ser proporcional a esta condição, evitando-se desta forma uma resposta humoral exagerada que a supere. Portanto, a escolha da potência do medicamento a ser administrado, está diretamente ligada à capacidade do organismo de suportar a agravação homeopática que é uma resposta do organismo, uma reação à enfermidade, o caminho em direção a cura. No processo de agravação ocorre uma intensificação dos sintomas, o seu aparecimento ou reaparecimento, após o início do tratamento e significa que o remédio foi bem escolhido (DANTAS, 1989).

Portanto, através dos tratamentos homeopáticos, quem promove a cura não é a ação direta do remédio nos planos doentes, mas sim a sua ação na energia interna que se encontra desequilibrada. O medicamento, ao restaurar esse equilíbrio energético, permite que o próprio organismo combata a doença. É uma energia (medicamento dinamizado) agindo sobre outra (energia vital), com o fim de regular esta última (SILVA, 1977).

Como se trata de um produto energético, necessário se faz que ele fique ao abrigo de qualquer fonte emissora de energia ou de irradiações. Ele também não deverá ficar exposto à luz solar direta, ou ao calor forte. Devem-se evitar ambientes úmidos e odores fortes advindos de perfumes, condimentos e medicamentos, principalmente os canforados. Com estes cuidados os medicamentos homeopáticos se conservam ativos por muitos anos (BENEZ, 2001).

### 3.2.2 Bioterápicos

Os bioterápicos são elaborados a partir de culturas de bactérias, fungos, vírus, secreções ou excreções patológicas, ácaros, vermes etc., de origem vegetal ou animal. O uso dos bioterápicos atuais fundamenta-se nas pesquisas do médico veterinário Willem Lux. Em seu trabalho publicado em 1833 “Isopatia de las enfermedades contagiosas” demonstra o tratamento da peste bovina e do carbúnculo, a partir de sangue de animais infectados com o carbúnculo, ou da secreção nasal de animais infectados com a peste, dinamizados na potência 30CH. Este método tem provado, através dos anos, ser muito eficaz no tratamento de alergias e infecções crônicas ou recorrentes. O termo Isopatia é

originário do grego (*iso* = igual e *pathos* = doença) e se refere à prática terapêutica que consiste em administrar a um indivíduo, com fins curativos, o mesmo agente causal da enfermidade que se pretende curar. Isopatia no *senso lato* é o método de curar as doenças por intermédio dos seus agentes causais (BENEZ, 2001).

Almeida et al. (1999) avaliaram a eficiência de um bioterápico, na potência 12 CH para o tratamento da mastite subclínica em bovinos, elaborado a partir de amostras de leite dos quartos infectados e administrado três vezes ao dia, por via oral, durante 21 dias. A eficiência do tratamento foi observada através da redução na intensidade das reações ao CMT entre os dias zero e 21 ( $P < 0,05$ ), como também pela redução no número de colônias de microrganismos patogênicos isolados ( $P < 0,01$ ). A frequência de microrganismos isolados foi 40% de *Staphylococcus aureus*, 30% de *Streptococcus* sp, 15% de *Bacillus* sp, 10% de *Escherichia coli*, e 5% de *Cândida* sp. Os autores acrescentam ainda que devido à diversidade etiológica e a alta prevalência da doença, o tratamento seria mais eficaz se pudesse ser utilizado em massa no rebanho, com o objetivo de cura e também prevenção do aparecimento de novos casos, assim como de recidivas da infecção.

Queiroz et al. (2006) utilizaram o bioterápico *Trypanossoma cruzi* 30CH para testar sua atividade biológica através da parasitemia como também para avaliar a cinética da resposta imune humoral pela pesquisa dos anticorpos IgM e IgG, em camundongos tratados durante sete dias. Após este tempo, os animais foram infectados experimentalmente, resultando uma resposta imune humoral com altos títulos de IgG e ausência de parasitemia em todos os animais.

Silva et al. (2005) utilizaram o bioterápico *Mycoplasma* spp 30CH em um rebanho bovino produtor de leite orgânico com problemas reprodutivos e surtos esporádicos de quadros respiratórios. O medicamento foi administrado na quantidade de 10 gotas por animal na água de beber, diariamente, durante seis meses. Após uma semana do início do tratamento houve incremento da atividade reprodutiva com aumento das inseminações artificiais e diminuição gradativa dos sintomas respiratórios.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 Grupos Experimentais

Os animais foram adquiridos através de proprietários rurais dos municípios do Cariri Paraibano onde sabidamente, de acordo com levantamentos previamente realizados, há uma grande ocorrência de agalaxia contagiosa nos rebanhos caprinos da microrregião. Foram utilizadas 30 cabras leiteiras sem raça definida, de idades variadas, infectadas naturalmente pelo *M. agalactiae*.

Na fase pré-experimental, os animais foram mantidos em um mesmo piquete durante 45 dias, alimentados de pasto nativo e água potável. Nesta fase, todos foram vermifugados. Na fase experimental, os animais foram divididos aleatoriamente em três grupos (I, II e III) cada um com 10 animais, mantidos em piquetes separados a uma distância média de sete metros em capril nas dependências do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande, localizado no município de Patos/ PB e alimentados com volumoso picado, fornecido durante todo o dia, constituído de capim elefante (*Pennisetum purpureum*), capim andrequicé (*Leersia hexandra*), capim braquiária (*Brachiaria radicans*) e leucena (*Leucaena leucocephala*) e concentrado composto de farelo de trigo, de milho, de soja e sal mineral, fornecido uma vez ao dia pela manhã à quantidade de 300g por animal.

Os animais do grupo I receberam, durante oito semanas, três doses diárias de 10 ml do bioterápico diluído, independente de idade ou de peso, por via oral. A diluição do bioterápico era realizada todos os dias pela manhã, na proporção de 10 ml do bioterápico na D30 para 1.000 ml de água potável, com agitações que se repetiram antes de cada administração. Os animais do grupo II receberam diariamente 20 mg/kg de tilosina em dose única durante 7 dias e quatro aplicações de 20 mg/kg de oxitetraciclina LA em dose única a cada 48 horas. Os animais do grupo III foram utilizados como grupo-controle durante todo o período do experimento.



## 4.2 Exames Laboratoriais

### 4.2.1 Coleta das amostras

Foram coletadas amostras de sangue para realização do eritrograma e leucograma nos dias 0, 15, 30, 45, 60, 90 e 120 em todos os animais dos três grupos experimentais envolvidos na pesquisa. O dia 0 correspondeu ao dia de início do tratamento e a amostra de sangue foi coletada imediatamente antes da administração do bioterápico e do antibiótico nos grupos I e II, respectivamente.

Para a realização da hematimetria e leucometria foram coletados 5 mL de sangue de cada animal em tubo à vácuo, com anticoagulante etileno-diamino-tetracetato de sódio (EDTA) a 10%. As amostras foram mantidas em isopor com gelo até sua chegada ao Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (CSTR-UFCG). As contagens de hemácias e leucócitos totais foram realizadas em câmara do tipo Neubauer modificada e, para tanto, a diluição das células foi feita utilizando-se pipeta semiautomática de 20 microlitros conforme preconizada por Vallada (1999). Para determinação do hematócrito, utilizou-se a técnica do microhematócrito por 15 minutos, conforme descrito por Ayres (1994), na qual utilizaram-se tubos capilares homogêneos de 75 milímetros de comprimento por um milímetro de diâmetro. A determinação do teor de hemoglobina no sangue foi realizada pelo método da cianometahemoglobina, conforme técnica descrita por Mello (2001), através de analisador bioquímico semi-automático utilizando reagente comercial.

Os índices hematimétricos absolutos: volume globular médio (VGM) e concentração de hemoglobina globular média (CHGM) foram obtidos a partir de cálculos, segundo Ferreira Neto & Viana (1977). A contagem diferencial de leucócitos foi realizada utilizando sangue in natura através da confecção de dois esfregaços sanguíneos, corados com corante rápido e examinados ao microscópio com objetiva de imersão a óleo (100x), segundo técnica padronizada por Birgel (1982). Em cada esfregaço sanguíneo foram diferenciados 100 leucócitos, classificados de acordo com suas características morfológicas e tintoriais em neutrófilos com núcleo segmentado, eosinófilos, linfócitos e monócitos.

### **4.3 Análise Estatística**

Foi utilizado o programa estatístico computadorizado ASSISTAT versão 7.6 beta (2011), no qual os resultados obtidos para os constituintes do eritrograma e e leucograma foram submetidos à Análise de Variância (ANOVA) e ao Teste de Kruskal-Wallis com intervalo de confiança de 95 % para comparação dos resultados entre os grupos.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÕES

O diagnóstico dos animais foi baseado nos achados clínicos e através da titulação de anticorpos anti-*M. agalactiae* pelo método de ELISA indireto preconizado por Campos (2008).

Os resultados obtidos para os diversos grupos estudados nos dias 0, 15, 30, 45, 60, 90 e 120 estão demonstrados nas Tabelas 1, 2, 3, 4, 5, 6 e 7, respectivamente.

Na Tabela 1, o eritograma demonstra que os valores encontrados estão dentro dos padrões de normalidades preconizados por Jain (1993) e Bezerra et. al. (2008) e não diferem estatisticamente entre os grupos ( $P < 0,05$ ), como também observado por Kizil & Ozdemir (2006). A contagem total de leucócitos no três grupos estudados demonstra uma leve leucocitose com neutrofilia indicando uma inflamação condizente com a sintomatologia dos animais. Os demais valores do leucograma estão dentro dos perfis de normalidade e não diferem estatisticamente entre os grupos ( $P < 0,05$ ).

Tabela 1 – Valores médios do eritograma e do leucograma da primeira coleta correspondente ao dia 0.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	17420000a	22196000a	16552000a
Hemoglobina (g/dl)	7,2a	8,0a	7,7a
Volume Globular (%)	21a	24a	23a
VCM (μ <sup>3</sup> )	12,5a	11,0a	15,0a
CHCM (%)	33,7a	33,5a	33,8a
Leucócitos (n/ml)	14530a	14480a	12380a
Segmentados (n/ml)	9025a	7322a	6782a
Eosinófilos (n/ml)	446a	157a	245a
Linfócitos (n/ml)	4214a	6658a	5071a
Monócitos (n/ml)	251a	343a	282a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ) pelo teste de Kruskal-Wallis

Na Tabela 2, o eritograma demonstra que os valores encontrados estão dentro dos padrões de normalidades preconizados por Jain (1993) e Bezerra et. al. (2008) e não diferem estatisticamente entre os grupos ( $P<0,05$ ), embora observa-se que há uma diminuição no número de eritrócitos que, supostamente, deu-se em virtude da hiporexia apresentada pelos animais. Tal achado também foi observado por Marinho (2008) que constatou diminuição de apetite nas duas primeiras semanas da enfermidade. O leucograma aponta uma diminuição numérica dos leucócitos totais e neutrófilos nos grupos I e II em relação ao dia zero porém, estatisticamente, não houve diferença significativa nos números de leucócitos totais entre os grupos com 15 dias de tratamento. Os demais valores estão dentro dos parâmetros de normalidade e não diferem estatisticamente ( $P<0,05$ ).

Tabela 2 – Valores médios do eritograma e do leucograma da segunda coleta correspondente ao dia 15.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	11166000a	12358000a	10442000a
Hemoglobina (g/dl)	6,6a	7,0a	6,3a
Volume Globular (%)	19a	22a	19a
VCM (μ <sup>3</sup> )	17,3a	18,0a	19,0a
CHCM (%)	34,1a	31,8a	32,6a
Leucócitos (n/ml)	11230a	11240a	12260a
Segmentados (n/ml)	6782a	5742a	8087a
Eosinófilos (n/ml)	139a	286a	262a
Linfócitos (n/ml)	4140a	5047a	3836a
Monócitos (n/ml)	169a	165a	75a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si ( $P<0,05$ ) pelo teste de Kruskal-Wallis

Na Tabela 3, o eritograma demonstra que os valores encontrados estão dentro dos padrões de normalidades descritos por Jain (1993) e Bezerra et. al. (2008), não diferindo estatisticamente entre os grupos ( $P<0,05$ ). No entanto, observa-se que há uma redução numérica do volume globular no grupo III o que caracteriza uma anemia do tipo normocítica normocrômica que pode ser atribuída à diminuição do apetite. O leucograma aponta uma diminuição numérica dos leucócitos totais nos grupos 1,2 e 3 em relação aos

resultados encontrados nos dias zero e 15, porém, esta diminuição não foi estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ).

Tabela 3 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da terceira coleta correspondente ao dia 30.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	7692000a	13322000a	9004000a
Hemoglobina (g/dl)	6,3a	6,4a	5,4a
Volume Globular (%)	19a	19a	16a
VCM (μ <sup>3</sup> )	17,8a	15,1a	19,5a
CHCM (%)	33,6a	33,2a	32,5a
Leucócitos (n/ml)	8380a	8830a	9210a
Segmentados (n/ml)	4197a	4124a	5863a
Eosinófilos (n/ml)	94a	178a	30a
Linfócitos (n/ml)	3952a	4387a	3216a
Monócitos (n/ml)	137a	141a	101a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ) pelo teste de Kruskal-Wallis

A partir da quarta coleta correspondente ao 45° dia de tratamento, observam-se nas Tabelas 4, 5, 6 e 7 que os valores das variáveis estudadas estavam em conformidade com aqueles relatados por Jain (1993) e Bezerra (2008) e não diferem estatisticamente entre os grupos ( $P < 0,05$ ). O que indica que os tratamentos aplicados não exerceram influências sobre os parâmetros hematológicos.

Tabela 4 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da quarta coleta correspondente ao dia 45.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	12273000a	13617000a	13018750a
Hemoglobina (g/dl)	6,4a	7,4a	6,5a
Volume Globular (%)	19a	22a	19a
VCM (μ <sup>3</sup> )	16,4a	16,5a	17a
CHCM (%)	33,9a	34,2a	33,8a
Leucócitos (n/ml)	9315a	10775a	9794a
Segmentados (n/ml)	4327a	4966a	4998a
Eosinófilos (n/ml)	133a	93a	88a
Linfócitos (n/ml)	4761a	5584a	4546a
Monócitos (n/ml)	94a	132a	162a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ) pelo teste de Kruskal-Wallis

Tabela 5 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da quinta coleta correspondente ao dia 60.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	11347000a	11280000a	9955000a
Hemoglobina (g/dl)	7a	7,6a	6,3a
Volume Globular (%)	20a	22a	19a
VCM (μ <sup>3</sup> )	19,1a	20a	19,3a
CHCM (%)	34,2a	34,2a	33,9a
Leucócitos (n/ml)	7980a	8260a	7700a
Segmentados (n/ml)	3366a	2684a	2398a
Eosinófilos (n/ml)	68a	65a	117a
Linfócitos (n/ml)	4425a	5376a	4977a
Monócitos (n/ml)	121a	135a	208a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si (P<0,05) pelo teste de Kruskal-Wallis

Tabela 6 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da sexta coleta correspondente ao dia 90.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	11131000a	12702000a	9880000a
Hemoglobina (g/dl)	6,7a	8,1a	6,8a
Volume Globular (%)	20a	24a	20a
VCM (μ <sup>3</sup> )	18a	19,3a	20a
CHCM (%)	33,9a	34,2a	34,3a
Leucócitos (n/ml)	8270a	8660a	6000a
Segmentados (n/ml)	3771a	3954a	2792a
Eosinófilos (n/ml)	160a	176a	87a
Linfócitos (n/ml)	4199a	4394a	3027a
Monócitos (n/ml)	140a	136a	94a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si (P<0,05) pelo teste de Kruskal-Wallis

Tabela 7 – Valores médios do eritrograma e do leucograma da sétima coleta correspondente ao dia 120.

Parâmetros	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	12607778a	12966667a	11545714a
Hemoglobina (g/dl)	7,3a	8,4a	7,5a
Volume Globular (%)	21a	24a	22a
VCM (μ <sup>3</sup> )	17,6a	19,1a	19,9a
CHCM (%)	34,1a	34,4a	34,3a
Leucócitos (n/ml)	11317a	11494a	8686a
Segmentados (n/ml)	5837a	6708a	4670a
Eosinófilos (n/ml)	317a	157a	289a
Linfócitos (n/ml)	5086a	4480a	3564a
Monócitos (n/ml)	77a	149a	163a

VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem estatisticamente entre si (P<0,05) pelo teste de Kruskal-Wallis

Analisando os resultados encontrados, observa-se que nos diversos grupos estudados bem como nos diferentes momentos não houve influência dos tratamentos sobre os parâmetros sanguíneos, o que levaria a pensar que o bioterápico e os antibióticos não alteram os valores hematológicos em animais acometidos por ACOC. No entanto, se faz necessário que mais estudos sejam feitos objetivando esclarecer o real efeito do *M. agalactiae* frente aos diversos sistemas do organismo animal quando submetidos a diferentes protocolos terapêuticos.

## 6 CONCLUSÃO

Os protocolos terapêuticos com o bioterápico de *M. agalactiae* na D30 e a antibioticoterapia com tilosina e oxitetraciclina conforme utilizados nesta pesquisa não proporcionaram efeitos significativos nas variáveis do eritrograma e leucograma nos animais acometidos de ACOC.



## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, A. C. et al. Tratamento de mastite subclínica em bovinos utilizando bioterapia. **Revista da Universidade de Alfenas, Alfenas**, v.5, p.199-203, 1999.

ASSISTÊNCIA ESTATÍSTICA. **ASSISTAT**. Versão 7.6 beta. 2011

ASTORGA, R. et al. **Patología de los pequeños ruminantes : síndromes de mortalidad perinatal y mamitis-agalxia**, 2000. Disponível em: <<http://www.colvet.es/infovet/>>. Acesso em: 05 abr. 2011.

AYRES, M. C. C. **Eritrograma de Zebuínos (Bos indicus, Linnaeus, 1759) da raça lore, criados no Estado de São Paulo, influência dos fatores etários, sexual e do tipo racial**. 994. Dissertação (Mestrado) - Universidade de São Paulo, São Paulo, 1994.

AZEVEDO, E. O. et. al. Contagious agalactiae by *Mycoplasma agalactiae* in small ruminants in Brazil: first report. **Brazilian Journal of Microbiology**, v.37, p. 576-581, 2006.

AZEVEDO, E. O. **Aspectos clínicos, microbiológicos, anátomo-patológicos e epidemiológicos da agalaxia contagiosa dos ovinos e caprinos (ACOC) no Brasil**. 2005. 135f. Tese (Doutorado em Ciência Veterinária). Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2005.

AZEVEDO, E. O. et. al. Contagious Agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in Dairy Goats in Brazil. Epidemiologic Findings. In: INTERNACIONAL CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR MYCOPLASMOLOGY (IOM) 14. Vienna – Austria, 2002.

BARROS, N. N. et. al. **Teste de desempenho reprodutivo de ovinos Santa Inês e Somalis Brasileira da Embrapa**. Sobral: Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, 1998. p. 1-2 (Boletim técnico, 36).

BENEZ, S. M. **Homeopatia: 100 segredos**. 2 ed. São Paulo: Robe, 2001.

BERNARDO, F.; MOREIRA, G. Proposta para implantação de atendimento homeopático. **Revista de Homeopatia, APH**, São Paulo. v. 60, n. 2, 1995.

BEZERRA, L. R. et al. Perfil hematológico de cabras clinicamente sadias criadas no Semi-árido Paraibano. **Ciênc. Agrotec.**, Lavras, v. 32, n. 3, p. 955-960. maio/junho, 2008

BIRGEL, E. H. Hematologia clínica veterinária. In: BIRGEL, E. H.; BENESI, F. J. **Patologia clínica veterinária**. São Paulo: Sociedade Paulista de Medicina Veterinária, 1982.

BERGONIER, D.; POUMART, F. Agalaxia contagiosa de los pequeños rumiantes: epidemiología, diagnóstico y control. **Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz**, v.15, n.4, p.1431-1476, 1996.

BOVE, J. M. The one-hundredth anniversary of the first culture of a mollicute, the contagious bovine peripneumonia microbe, by Nocard and roux, with the collaboration of Borel, Salimbeni, and Dujardin-Baumetz. **Research of Microbiology**. v. 150, p. 239-245, 1999.

BRUNINI, C. R. D. Homeopatia. **Revista Planeta**, São Paulo: Editora Abril, 1998.

CAMPOS, A. C. **ELISA proteína-G para o diagnóstico da agalaxia contagiosa dos ovinos e caprinos**. 2008. 57p. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife.

CORRALES, J. C. et al. Contagious agalactiae in small ruminantes. **Small Ruminant Research**. v. 68, p. 154-166, 2007.

COTTEW, G. S. Caprine-ovine Mycoplasmas In: TULLY, J. G.; WHITCOMB, R. F. The human and animal Mycoplasmas, London: Academic Press, p.103-132, 1979.

DA MASSA, A. J. et al.. Mycoplasmas of goats and sheep. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 4, p. 101-113, 1992.

DANTAS, F. **O que é Homeopatia**. 4 ed. São Paulo, Brasiliense. Primeiros Passos, v.134, 1989.

ESNAL et al. **Agalaxia contagiosa: control ovis**. v. 30, p. 35 – 62, 1994.

FERREIRA NETO, J. M.; VIANA, E. S. **Patologia clínica veterinária**. Belo Horizonte: Rabelo, 1977.

FONTES, O. L. et al. **Farmácia Homeopática** – teoria e prática. São Paulo: Manole, 2001.

FRANCOZ, D. et al. Determination of *Mycoplasma bovis* susceptibilities against six antimicrobial agents using the E test method. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.105, p. 57-64, 2005. Disponível em: <[ftp://ftp.ibge.gov.br/Censos/Censo Agropecuario 2006](ftp://ftp.ibge.gov.br/Censos/Censo_Agropecuario_2006)>. Acesso em: 30 jan. 2011.

HIRSH, D.C. Mycoplasmas. In: PRESCOTT, J.F., BAGGOT, J.D., WALKER, R.D. (Ed.). **Antimicrobial therapy in veterinary medicine**, Ames: Iowa, State University Press, 2000. p.466–468. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticiavisualiza.php?idnoticia=499&idpagina>>. Acesso em: 03 fev. 2011.

IBGE 2006. Disponível em <http://www.ibge.gov.br/estatística/economia/ppm2006>. Acesso em Dez. 2009.

JAIN, N. C. **Eritrograma e Leucograma nas diferentes espécies animais valores normais**. FMVZ-UNESP. Botucatu-SP, 1993.

KIZIL, Omer & OZDEMIR, Haydar. Clinical, haematological and biochemical studies in goats naturally infected with mycoplasma agalactiae. **Bull Vet Inst Pulawy**, v.50, p. 325-328, 2006.

KOSSAK-ROMANACH, A. **Homeopatia em 1000 conceitos**. São Paulo: Elcid, 1994.

MADANAT, A. D. et al. Contagious agalactia of sheep and goats: a Review. **Acta Veterinaria Brunensis**. v.70, p. 403 -12, 2001.

MARINHO, M. L. et al. **Avaliação experimental de um bioterápico de *Mycoplasma agalactiae* no tratamento de caprinos com agalaxia contagiosa dos ovinos e caprinos**, Recife, 2008.

MELLO, M. T. **Hemograma referencial de caprinos criados no Estado de Pernambuco**: procedimentos clínicolaboratoriais e avaliação da influência dos fatores etário e sexual. 2001. 72 p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária ClínicaMédica) Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2001.

MULLER, E.E. et al. Isolamento de *Mycoplasma arginini* e *Actinomyces pyogenes* de ovino com pleuropneumonia. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 20, n. 3, p. 118-119, 1998.

NASCIMENTO, E.R.et al. Contagious agalactia by *Mycoplasma agalactiae* in Dairy Goats in Brazil. Etiologic Study. In: INTERNACIONAL CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR MYCOPLASMOLOGY (IOM) 14.,2002, Vienna.

NICHOLAS, R.A.J., AYLING, R.D. *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis and control. **Research in Veterinary Sciency**, London, v.74, p.105–112, 2003.

NICHOLAS, R.A.J.. Improvements in the diagnosis and controlo f diseases of small ruminants caused by mycoplasmas. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 45, p. 145 -149, 2002.

NICOLET, J. Mycoplasma infections in cattle, sheep and goats: methods for diagnosis and prophylaxis. In: Comprehensive reports on technical items presented to the **International Committee or to Regional Commissions OIE**, Paris, 1994, p. 43 – 54.

PENHA, A. M. & D' APICE, M. Agalaxia contagiosa das cabras em São Paulo. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 13, p. 299-301, 1942.

QUEIROZ , A. O. et al. Avaliação do bioterápico *Trypanosoma cruzi* 30DH: um estudo *In Vivo*. **Cultura Homeopática**, n.17, p. 9-13, out-nov-dez, 2006.

ROSENDAL, S. Ovine and Caprine mycoplasmas. In: WHITFORD, H. W.; ROSEBUSCH, R. F.; LAURERMAN, L. H. **Mycoplasmas in animals**: Lab. Diag. Ames: Iowa. S. Univ. Press., 173p, 1994.

RIBEIRO, V.R. et al. Ocorrência de micoplasma em caprinos através das técnicas de imunofluorescência indireta e inibição de crescimento. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária**, v. 17, n. 1, p. 2628, 1995.

RIET-CORREA, F. et. al. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. 3 ed. Santa Maria: Pallotti, 2007.

SAMBROOK, J. FRITSCH, E. F, MANIATIS, T. **Molecular Cloning**. A laboratory manual. 3ed, Cold Spring Harbor Laboratory Press; 1989, 350p.

SEBRAE – PB. Serviço Brasileiro de Apoio as Micro e Pequenas Empresas da Paraíba. Paraíba lidera produção de leite de cabra no país. João Pessoa 2008. Disponível em [www.sebraepb.com.br/noticias](http://www.sebraepb.com.br/noticias). Acesso em Junho 2008.

SILVA, A. M. C. P. et al. Uso de bioterápico de *Mycoplasma* spp. em rebanho bovino leiteiro. **Cultura Homeopática**, n.13, p. 43-51, out-nov-dez. 2005.

SILVA, J. B., **Farmacotécnica homeopática simplificada**. Rio de Janeiro: Instituto Hahnemanniano do Brasil, 1977.

SILVA. E. R.; ALVES, F. S. F.; PINHEIRO, R. R. Mastite caprina: algumas medidas de prevenção. **Comunicado Técnico**. 1996, n. 31, p. 1-4. EMBRAPA-CNPC.

VALLADA, E. P. **Manual de técnicas hematológicas**. São Paulo: Atheneu, 1999.

ZAVAGLI, V. L'agalaxie contagieuse des brebis et des chevres. **Bull. Off. Int. Epizoot**, v. 36, p. 336 – 362, 1951.